

ERGEBNISSE
DER CHIRURGIE
UND ORTHOPÄDIE

HERAUSGEGEBEN VON

ERWIN PAYR
LEIPZIG

HERMANN KÜTTNER
BRESLAU

ZWEIUNDZWANZIGSTER BAND
REDIGIERT VON H. KÜTTNER

MIT 211 ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1929

ISBN-13: 978-3-642-89364-3 e-ISBN-13: 978-3-642-91220-7
DOI: 10.1007/978-3-642-91220-7

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

COPYRIGHT 1929 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1929

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Key , Professor Dr. E., Die Embolieoperationen auf Grund der bisherigen Erfahrungen. (Mit 27 Abbildungen.)	1
II. Frey , Privatdozent Dr. S., Die Luftembolie. (Mit 13 Abbildungen.)	95
III. Hoffheinz , Dr. S., Die Eigenbluttherapie in der Chirurgie .	162
IV. Steinthal , Professor Dr. K., Die Epilepsie insbesondere die traumatische Epilepsie und die Ergebnisse ihrer chirurgischen Behandlung. (Mit 2 Abbildungen.)	222
V. Cordes , Dr. E., Die Hirnbrüche und Hirnspalten. (Mit 42 Abbildungen.)	258
VI. Sommer , Professor Dr. R., Die Meniscusschäden im Kniegelenk. (Mit 25 Abbildungen.)	387
VII. Kuntzen , Dr. H., Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis. II.	431
VIII. Kauffmann , Dr. H., Der Pes adductus congenitus. (Mit 25 Abbildungen.)	463
IX. Liebig , Dr. F., Die Myositis ossificans circumscripta. II. . .	501
X. Sudeck , Professor Dr. P. und Privatdozent Dr. W. Rieder , Die malignen Unterkiefer-tumoren und ihre Behandlung. (Mit 58 Abbildungen.)	585
XI. Heidrich , Privatdozent Dr. L., Der Hydrocephalus. (Mit 19 Abbildungen.)	679
Namenverzeichnis	831
Sachverzeichnis	855
Inhalt der Bände I—XXII	867

I. Die Embolieoperationen auf Grund der bisherigen Erfahrungen.

Von

Einar Key-Stockholm.

Mit 26 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	1
I. Obturierende Embolie in der Arteria pulmonalis	9
Ätiologie und pathologische Anatomie	9
Alter und Geschlecht	15
Symptomatologie	15
Diagnose	20
Operationstechnik	21
Resultate der Trendelenburgschen Operation	37
Indikation zur Operation	39
II. Embolie in den großen Extremitätsgefäßen	42
Pathogenese	42
Alter und Geschlecht	48
Lokalisation	49
Sekundäre Thrombenbildung	50
Multiple Embolie	51
Schädigung der Intima mit Thrombenbildung	53
Kollateralkreislauf	54
Symptomatologie	57
Diagnose	66
Operation, Anästhesierungsmethode	69
Technik	70
Massage	79
Prognose und Resultate	82
Spätresultat	93
Indikation zur Operation	93

Literatur.

- Abadie et Mathelin: Le massage direct de l'artère dans les cas de thrombose traumatique avec ischémie sousjacante. Bull. Soc. Chir. Paris 1917, 345.
- Abel: Verh. dtsch. Ges. Chir. 1908 I, 14.
- Aleman, O.: A case of embolectomy. Acta chir. scand. (Stockh.) 59, 50 (1919).
- Aschner, Paul: Embolism of the brachial artery complicating acute appendicitis. Amer. J. Surg. 36 II, 279 (1922).
- Auvray: Contusion de l'artère axillaire, artérite, oblitérante. Gaz. Hôp. 1924, 374.
- Bauer, Fr.: Embolus aortae abdominalis. Sv. Läkartidn. 1913.
- Fall von Embolus aortae abdominalis. Zbl. Chir. 1913, 1945.
- Förh. nord. kir. För. 11. 96 (1916).

- Bérard: Le traitement chirurgical des artérites oblitérantes aiguës localisées des membres. Thèse de Lyon 1909.
- Borchgrevink, O. Chr.: Forhandl. i det med. Selskab. Norsk Mag. Laegevidensk. 1921, 102.
- Borelius, J.: Zbl. Chir. 1916, 848.
— Verh. dtsh. Ges. Chir. 1908 I, 11.
- Boshamer: Untersuchung zur Entstehung postoperativer Thrombosen. Klin. Wschr. 1927, 740.
- Brockman: St. Bartholm. Hosp. J. 1914.
- Burger, Leo: The operative treatment of embolism of the large arteries. Surg. etc. 36, 463 (1922).
- Bull, P.: What can more than 6000 post mortem examinations teach us about emboli and emboliegangrene of the extremities. Acta chir. scand. (Stockh.) 54, 315 (1922).
— Gangraena embolica extremitatum, praesertium extrem. inf. Norsk. Mag. Laegevidensk. 1922.
— Über embolische Gangrän der Gliedermaßen, besonders der unteren. Bruns' Beitr. 125, 559 (1922).
— Emboli aortae, arteriotomia art. fem. Norsk. Mag. Laegevidensk. 1923, Nr 3.
- Bünger, Karl: Über Embolie der Lungenarterie. Inaug.-Diss. Kiel 1895.
- Burwinkel, O.: Die Zunahme von Lungenembolien. Münch. med. Wschr. 1928, 1129.
- Capelle: Einiges zur Frage der postoperativen Thromboembolie. Bruns' Beitr. 119, 485 (1920).
- Charrier et Apert: Bull. Soc. Anat. 1896.
- Christ: Experimentelle und klinische Untersuchungen mit Natriumcitrat. Bruns' Beitr. 140, 465 (1927).
- Choquard, L.: Embolie des deux artères fémorales à leur origine. Rev. méd. Suisse romande 44, 368 (1924).
- Classe, Paul: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1910.
- Crafoord Clarence: Two Cases of Obstructive Pulmonary Embolism succesfully operated upon. Acta chir. scand. (Stockh.) 64, 160 (1928).
— and K. H. Giertz: On the Thrombo-Embolie Disease and its Surgical Treatment. Acta chir. scand. (Stockh.) 64, 109 (1928).
- Dickinson, Arthur: Embolectomy. Arch. Surg. 10, 991 (1925).
- Djanelidse und Oglobin: Embolektomie. Arch. klin. Chir. 149, 55 (1927).
- Doberauer: Demonstration eines Falles von operierter Embolie der A. axillaris. Prag. med. Wschr. 1907, 437.
- Dreyer: Beitrag zur Gefäßchirurgie. Dtsch. med. Wschr. 1914, 1671.
— Verh. dtsh. Ges. Chir. 1914, 220.
- Dufour et Mentoux: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1915.
- Eiselsberg: Verh. dtsh. Ges. Chir. 1908, 21.
- Fahr, Th.: Über eine neuerdings beobachtete Häufung von Todesfällen an Thrombosen und Lungenembolie. Klin. Wschr. 1927.
- Fasano: Arteriotomia della femorale per trombosi con incipiente gangrena dell'estremità. Guarigione. Arch. ital. Chir. 5, 207 (1922).
- Fehling, Hermann: Thrombose und Embolie nach chirurgischen Operationen. Stuttgart 1920.
- Fiolle: Bull. Soc. nat. Chir. 51, 614 (1925).
- Fränkel, Alex: Verh. dtsh. Ges. Chir. 1908 II, 16.
- Friedel: Verh. dtsh. Ges. Chir. 1928. Arch. klin. Chir. 152 I, 100 (1928).
- Fründ: Verh. dtsh. Ges. Chir. 1928. Arch. klin. Chir. 152 I, 105 (1928).
- Gebele: Verh. dtsh. Ges. Chir. 1908 I, 16.
- Gejrot: A case of Embolectomy. Acta chir. scand. (Stockh.) 57, 542 (1924).
- Giertz: Verh. dtsh. Ges. Chir. 1928. Arch. klin. Chir. 152 I, 9 (1928).
- Giertz, K. H. and Crafoord Clarence: On the Thrombo-Embolie Disease and its Surgical Treatment. Acta chir. scand. (Stockh.) 64, 109 (1928).
- Glynn: Brit. med. J. 1924, 323.
- Gordon: Brit. med. J. 1926, Nr 1, 1032.
- Häggström: Drei Fälle von Embolektomie. Upsala Läk.för. Förh. 28, 107 (1922).

- Hall, Lyman S.: Pulmonary embolism. *Ann. Surg.* **87**, 528 (1928).
- Halsted: The effect of ligation of the common iliac artery on the circulation and function of the lower extremity. *Bull. Hopkins Hosp.* **23**, 191 (1912).
- Handley: An operation for embolus. *Brit. med. J.* **2**, 712 (1907).
- Hansen, P.: Quelques cas d'affections des grandes artères des extrémités. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **158**, 505 (1924).
- Hartley: *Edinburgh med. J.* **30**, 408 (1923).
- Heidrich: Über Ursache und Häufigkeit der Nekrosen bei Lig. großer Gefäßstämme. *Bruns' Beitr.* **124**, 607 (1921).
- Heller: *Verh. deutsch. Ges. Chir.* **1908**.
- Hellström, N.: *Förh. nord. kir. För.* **11**, 93 (1916).
- Helly: Thrombose und Embolie. *Tagung Schweiz. Ges. Chir.* **1924**, 1.
- Henle: *Verh. deutsch. Ges. Chir.* **1908 I**, 17.
- Henney, C. W., K. A. Snyder and A. A. Hoyer: Embolectomy: Successful removal of embolus from first part of subclavian artery. *J. amer. med. Ass.* **84**, 1566 (1925).
- Henschen: *Verh. deutsch. Chir.* **1928**. *Arch. klin. Chir.* **152 I**, 103 (1928).
- Hesse, E.: Über die Embolie und Thrombose der Aorta abdominalis und ihre operative Behandlung. *Arch. klin. Chir.* **115**, 812 (1921).
- Embolischer Verschuß der A. femoralis nach Magenresektion. *Dtsch. Z. Chir.* **193**, 120 (1925).
- Heusser: *Schweiz. med. Wschr.* **1925**, 518.
- Postoperative Blutveränderungen und ihre Bedeutung für die Entstehung der Thrombose. *Dtsch. Z. Chir.* **210**, 132 (1928).
- Hochenegg: *Verh. deutsch. Ges. Chir.* **1908 I**, 17.
- Holst, Johan: Embolusextraktion ved ekstremitetsemboli med truende gangren. *Tidsskr. norsk Laegefor.* **1926**, 161 u. 217.
- Ipsen: Tre Tilfelde av Karkirurgie Hosp. tid. **1918**, 353.
- *Förh. nord. kir. För.* **12**, 163 (1919).
- Jefferson, Geoffrey: A successful Case of Embolectomy. *Brit. med. J.* **2**, 985 (1925).
- Jeger, Ernst: *Die Chirurgie der Blutgefäße und des Herzens.* Berlin 1913.
- Jianu, Joan: Vier Fälle von Freilegung der Arterie bei Brand infolge Verstopfung der Arterie. *Wien. klin. Rdsch.* **1913**, 177 u. 193.
- Key, Einar: Fall av opererad emboli i arteria femoralis. *Sv. Läk.sällsk. Förh.* **1913**, 1.
- Ein Fall operierter Embolie der A. femoralis. *Wien. klin. Wschr.* **1913**.
- Operationer för embolus i periphera kärl. *Förh. nord. kir. För.* **12**, 163 (1919).
- Om embolus i extremiteternas stora kärl. *Sv. Läk. sällsk. Förh.* **1921**, 417.
- Über Embolectomi als Behandlungsmethode bei embolischen Zirkulationsstörungen der Extremitäten. *Acta chir. scand. (Stockh.)* **54**, 339 (1922).
- Sur l'embolectomie comme méthode de traitement des troubles de la circulation par embolie des extrémités. *Lyon Chir.* **20**, 1 (1923).
- Embolectomy in the treatment of circulatory disturbances in the extremities. *Surg. etc.* **36**, 309 (1923).
- Über Embolectomie als Behandlungsmethode bei embolischen Funktionsstörungen der Extremitäten. *Zbl. Chir.* **1927**, 2190.
- L'embolectomie dans les troubles emboliques des extremités. *Lyon Chir.* **25**, 269 (1928).
- Embolectomiaista. *Duodecim* **1928**, 724.
- Kirschner: Erfolgreiche Operation wegen Embolie der Arteria pulmonalis. *Verh. deutsch. Ges. Chir.* **1924**. *Arch. klin. Chir.* **133 II**, 312 (1924).
- Konjetzny: Aortotomie bei Embolie der Aorta abdominalis. *Zbl. Chir.* **1915**, 753.
- Körte: *Verh. deutsch. Ges. Chir.* **1908 I**, 18.
- Krönlein: *Verh. deutsch. Ges. Chir.* **1908**, 19.
- Kulenkampff: Embolie des rechten Herzens bei Fractura tibiae. *Zbl. Chir.* **1883**, 324.
- Kümmel: *Verh. deutsch. Ges. Chir.* **1908 I**, 22.
- *Verh. deutsch. Ges. Chir.* **1928**. *Arch. klin. Chir.* **152 I**, 106 (1928).
- Lahey: *Surg. Clin. N. Amer.* **6**, 651 (1926).
- Lauenstein: *Verh. deutsch. Ges. Chir.* **1908 I**, 14.
- Läwen und Sievers: Experimentelle Untersuchungen über die chirurgisch wichtigen Abklammungen der großen Gefäße in der Nähe des Herzens unter besonderer Berück-

- sichtigung der Verhältnisse bei der Lungenembolieoperation nach Trendelenburg. Dtsch. Z. Chir. **94**, 580 (1908).
- Läwen und Sievers; Experimentelle Untersuchung über die Wirkung von künstlicher Atmung, Herzmassage, Strophanthin und Adrenalin auf den Herzstillstand nach temporärem Verschuß der Aorta und A. pulmonalis unter Bezugnahme auf die Lungenembolieoperation nach Trendelenburg.
- Lecéne: Bull. Soc. Anat. Paris **1908**.
- Lehman (Rostock): Zbl. Chir. **1927**, 2249.
- Lehman (Göttingen): Zbl. Chir. **1927**, 2250.
- Lejars: Bull. Soc. Chir. **1902**, 609.
— Bull. Soc. Chir. Paris **1911**.
- Leriche: Résultats éloignés ligatures et des résections artérielles. Congrès franç. Chir. Paris **1922**, 260.
— und Murard: Über einen Fall von Arteriotomie der A. iliaca ext. wegen Zirkulationsbehinderung der unteren Extremität, hervorgerufen durch eine Arteritis. Zbl. Chir. **1912**, 1433.
— — A propos d'un cas d'arteriotomie de l'iliaque externe pour arrêt de circulation dans le membre inférieur, par une artérite. Lyon Chir. **1912**, 406.
- Lian et Moure: Presse méd. **1925**, 1265.
- v. Linhardt: Über die Zunahme der Häufigkeit von Thrombosen und Embolien im Laufe des letzten Jahrzehnts. 11. Tag. bayer. Chir. Zbl. Chir. **1926**, 2921.
- Lockhard-Mumery: Brit. med. J. **11**, 850 (1924).
- Loewe, O.: Die postoperativen Embolien. Münch. med. Wschr. **1928**, 1163.
- Lundberg, Sven: A case of embolectomy. Acta chir. scand. (Stockh.) **56**, 412 (1923).
- Lundblad, Olof: Three cases of embolus: Two at the bifurcation of the aorta and one in the common iliac artery. Operation. Acta chir. scand. (Stockh.) **57**, 375 (1924).
— Another case of embolus of the common iliac artery. Operation. Acta chir. scand. **59**, 68 (1925).
- Lundmark, R.: Ett fall av arteriotomi för embolus i art. brachialis. Hygiea **1915**, 9.
- Löbker: Verh. dtsh. Ges. Chir. **1908 I**, 20.
- Löhr: Zbl. Chir. **1927**, 2199.
- Mac Dougall, J. G.: Arteriotomy for Embolus obstructing the Circulation in an Extremity, illustrated by a succesful case. Canad. med. Assoc. J. **16**, 265 (1926).
- Makins: Official History of the War. **1922**.
— Résultats éloignés des opérations portants sur les gros trancs artériels des membres. Congrès franç. Chir. Paris **1922**, 387.
- Makkas: Embolische Verstopfung von größeren Arterien und ihre chirurgische Behandlung. Z.org. Chir. **37**, 240 (1927).
- Mason, Robert and Lewis K. Hurzthal: Femoral embolectomy. New England J. Med. **198**, 277 (1928). Ref. Z.org. Chir. **43**, 92 (1928).
- Matti: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1913**, 1657.
- Meinert: Verh. dtsh. Ges. Chir. **1908 I**, 15.
- Merklen: Rev. franç. Méd. et Chir. **1903**. Ref. Zbl. Chir. **1904**, 109.
- Meyer, A. W.: Erfolgreiche Operation der Embolie der A. pulmonalis. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1927**. Arch. klin. Chir. **148**, 313 (1927).
— Erfolgreiche Trendelenburgsche Operation bei Embolie der Arteria pulmonalis. Dtsch. Z. Chir. **205**, 1 (1927).
— Eine weitere erfolgreiche Lungenembolieoperation. Dtsch. Z. Chir. **211**, 352 (1928).
— Eine weitere erfolgreiche Trendelenburgsche Lungenembolieoperation. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1928**. Arch. klin. Chir. **152 I**, 97 (1928).
- Meyer-Rüegg: Thrombose und Embolie. Tagung Schweiz. Ges. Chir. **1924**, 45.
- Michaelsson, E.: Über 3 Fälle von arterieller Embolektomie. Acta chir. scand. (Stockh.) **55**, 427 (1922).
— Ein Fall von geglückter Embolektomie. Acta chir. scand. (Stockh.) **56**, 431 (1923).
- Möller, Poul: Studier over embolisk og autochton thrombose i art. pulmonalis. Köpenhamn **1920**.
- Monod et Vanvert: Congrès franç. Chir. Paris **1909**. Ref. Rev. Chir. **1909**.

- Mosny et Dumont: Embolie fémorale au cours d'un rétrécissement mitral pur; Artériotomie, guérison. Bull. Acad. Méd. Paris **1911**, 358.
- Most: Über Embolektomie bei drohender embolischer Extremitätengangrän. Zbl. Chir. **1**, 28, 1584 (1924).
- Über die operative Entfernung des arteriellen Embolus bei drohender Extremitätengangrän, ihre Indikation und Prognose. Dtsch. med. Wschr. **1924**, 1501.
- Moure: Les résultats éloignés des opérations conservatrices portant sur les troncs artériels des membres. Congrès franç. Chir. Paris **1922**, 324 u. 456.
- Moynihan, B.: An operation for Embolus. Brit. med. J. **1907 II**, 826.
- Abdominal operations **1**, 92 (1926).
- Müller (Rostock): Verh. dtsh. Ges. Chir. **1908 I**, 16.
- Murard Bey: Dtsch. med. Wschr. **1912**.
- Neander, A.: Hygiea **1919**, 886.
- Nicolaysen, J.: Embolii arteria radialis og arteria ulnaris fjernet gjennem incisioner i arterierne. Norsk Mag. Laegevidensk **1915**, 582.
- Emboli vid underarmens arterier. Forh. nord. kir. For. **11**, 89 (1916).
- Forh. vid. nord. kir. For. **12**, 164 (1919).
- Norman, E.: Wie verhalten sich die Thrombocyten nach operativ behandelten Krankheitsfällen und bei der Entstehung postoperativer Thrombose. Dtsch. Z. Chir. **212**, 166 (1928).
- Nyström, Gunnar: Zur Prognose und Methodik der Embolektomie. Acta chir. scand. (Stockh.) **60**, 23, 229 (1926).
- Erfahrungen in drei nach Trendelenburg operierten Fällen von Lungenembolie. Acta chir. scand. (Stockh.) **64**, 175 (1928).
- Erfahrungen in drei nach Trendelenburg operierten Fällen von Lungenembolie. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1928**. Arch. klin. Chir. **152 II**, 450 (1928).
- Oberndorfer, S.: Die Zunahme der Lungenembolien. Münch. med. Wochenschr. **1928**, 683.
- Odelberg, Axel: A case of embolus in the popliteal artery. Acta chir. scand. **59**, 540 (1926).
- Odermatt: Die Schmerzempfindlichkeit der Blutgefäße und die Gefäßreflexe. Bruns' Beitr. **127**, 1 (1922).
- Oehler, J.: Häufung der postoperativen tödlichen Lungenembolie. Münch. med. Wschr. **1927**, 1662.
- Olivecrona, H.: A second succesful embolectomy in the same patient. Acta chir. scand. **57**, 411 (1924).
- Olshausen: Verh. dtsh. Ges. Chir. **1908 I**, 15.
- Patel: Eclat de l'embolus dans la lumière de l'art. axill. Extract. par artériotomie. Paris méd. **8**, 125 (1918).
- J. Chir. **1919**, 167.
- Pemberton, John: Embolectomy. Ann. Surg. **87**, 652 (1928).
- Embolectomy: Report of three cases. Collected papers of the Mayo Clinic **1928**, 804.
- Perman, E.: A case of embolectomy. Acta chir. scand. (Stockh.) **56**, 555 (1923).
- On circulatory Conditions in arterial Embolism of the lower Extremities 1927. Acta chir. scand. (Stockh.) **61**, 443.
- Petitpierre, Mario: Über Embolektomie der Extremitätenarterien. Dtsch. Z. Chir. **210**, 184 (1928).
- Über Embolektomie der Extremitätenarterien. Schweiz. med. Wschr. **58**, Nr 28, 700.
- The lower extremities. Acta chir. scand. (Stockh.) **61**, 443 (1927).
- Petrén, G.: Studier över obturerande lungembolie som postoperativ dödsorsak. Lunds Universitets årsskrift N. F. Avd. Nr 6 **1912**.
- Über die Ursache der postoperativen Todesfälle. Bruns' Beitr. **79** (1912).
- Proust: Embolie de l'artère fémorale; artériotomie; extraction par morcellement d'un caillet long de 12 centimètres etc. Bull. Soc. Chir. Paris **1911**, 1094.
- Pupovac: Wien. klin. Wschr. **1913**.
- de Quervain: Thrombose et embolie post-opératoires. Tagung Schweiz. Ges. Chir. **1924**, 20.
- Ranzi: Verh. dtsh. Ges. Chir. **1908 II**, 439.
- Rassat: Recherches sur Rétablissement de la Circulation après ligature de l'artère fémorale. Thèse de Lyon **30** (1922).
- Rehn: Verh. dtsh. Ges. Chir. **1908 I**, 13; **1913 I**, 102.

- Reuterskiöld, Adam: Årsberättelse från länslasarettet i Västervik 1922, 31.
- Roedelius: Zbl. Chir. 1927, 2243.
- Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 5. Aufl. 1925.
- La Roque: Penetrating bullet wound of thoracic aorta followed by ledgement of the bullet in the femoral artery. Ann. Sug. 83, 827 (1926).
- Rost: Verh. dtsh. Ges. Chir. 1928. Arch. klin. Chir. 152 I, 106 (1928).
- Rouault: Plaie pour balle de la crosse de l'aorte. Bull. Soc. Chir. Paris 1917, 2264.
- Rubesch, R.: Ein Beitrag zur embolischen Verschleppung von Projektilen. Bruns Beitr. 80, 394 (1912).
- Schiassi: Policlinico 1909.
- Schloffer: Verh. dtsh. Ges. Chir. 1928. Arch. klin. Chir. 152 I 101 (1928).
- Schmidt, H. H.: Lungenembolieoperation. Verh. dtsh. Ges. Chir. 1913 I, 101.
- Schöne: Zbl. Chir. 1927, 2249.
- Schumacher, J.: Klinische und experimentelle Beiträge zur operativen Behandlung der Lungenembolie. Verh. dtsh. Ges. Chir. 1913 II, 169.
- Beitrag zur Trendelenburgschen Operation bei Lungenembolie. Bruns' Beitr. 90, 388 (1914).
- Seemen, v.: Verh. dtsh. Ges. Chir. 1928. Arch. klin. Chir. 152 I, 107 (1928).
- Seemen, v. und Binswanger: Über Allgemeinveränderungen, besonders des Blutes, nach chirurgischen Eingriffen und ihre Bedeutung für Entstehung und Bekämpfung der mittelbaren Operationsschädigungen. Dtsch. Z. Chir. 209, 157 (1928).
- Sencert, L.: Les Embolies arterielles des membres et leur traitement chirurgicale. Rev. Chir. 1923, 623.
- A propos de la chirurgie conservatrice et réparatrice des gros troncs artériels des membres. Congrès franç. Chir. 20, 976 (1922).
- et P. Blum: Un cas d'arteriotomie pour obstruction embolique de l'axillaire suivie de guérison complète et définitive. Bull. Acad. Med. 88, 84 (1922).
- Séneque, J.: De la valeur de l'arteriotomie dans les embolies arterielles des membres. Presse méd. 1924, 972.
- Sjövall, Sigurd: Fall av opererad emboli i art. iliaca externa. Svenska Läkartidn. 1915, 464.
- Söderlund, G.: Two cases of embolectomy. Acta chir. scand. (Stockh.) 59, 100 (1925).
- Ssabanejew: Russki Chir. Arch. 1895. Zit. nach Höpfner, Arch. klin. Chir. 70 (1903) und Hesse: Arch. klin. Chir. 115 (1921).
- Stegemann, H.: Dauerergebnisse eines durch die Trendelenburgschen Operation geheilten Falles von Embolie der A. pulmonalis. Münch. med. Wschr. 1928, 165.
- Verh. dtsh. Ges. Chir. 1928. Arch. klin. Chir. 152 I, 101 (1928).
- Stein: Gangrene of the Extremities, following gynecologic operations and the puerperium with remarks on Embolectomy. Amer. J. Obst. etc. 9, 595 u. 713 (1925).
- Stewart: Arteriotomy for Thrombosis and Embolism. Ann. Surg. 46, 399 (1907).
- Strandgaard: Tilf. av Embolia art. iliaca com. utrisque, Embolectomi, Sanatio. Hosp.tid. 61. Jydske med. Selskabs Forhandlingar 1926, 20.
- Sundberg, H.: Fall av opererad embolus arterie femoralis. Hygiea 1920, 1.
- Torell, R.: Three cases of embolectomy. Acta chir. scand. (Stockh.) 59, 171 (1925).
- Trendelenburg: Verslg dtsh. Naturforsch. u. Ärzte Dresden 1907. Ref. Zbl. Chir. 1907, 1302.
- Zur Operation der Embolie der Lungenarterien. Zbl. Chir. 1908, 92.
- Über die operative Behandlung der Embolie der Lungenarterie. Verh. dtsh. Ges. Chir. 1908 I, 21 u. 11, 89.
- Tuffier: A propos d'un cas d'aneurysme de tronc artériel brachiocephalique traité par la ligature de la caretide primitive et de la sous-clavière. Bull. Soc. Chir. 1910, 758.
- Bull. Soc. Chir. Paris 1911.
- Turretini, G. et R. Guder: Un cas émbolie aortique d'origine mitrale. Rev. Méd. Suisse romande. 44, 739 (1924).
- Ullrich: Achtstündige doppelte Unterbindung der A. femoralis ohne Dauerschädigung. Zbl. Chir. 1917, 29.
- Ulrichs: Über Lungenembolie. Berl. Ges. Chir. 1914. Zbl. Chir. 1914, 678.
- Wallers: Reducing postoperative pulmonary Embolism. Surg. etc. 54, 238 (1927).

- Watson: Clinical Journal. London 1914. Ref. J. amer. med. Assoc. **1914**. Brit. med. J. **11**, 854 (1924).
- Wideröe: Förh. nord. kir. För. **12**, 164 (1919).
- Forh. i det med. Selskab. Norsk Mag. Laegevidensk. **1921**, 104.
- Wiedhoph: Experimentelle Untersuchungen über Kreislaufstörungen bei der Embolie der Aorta unterhalb des Abgangs der A. mesenterica inf. Bruns' Beitr. **135**, 1 (1925).
- Wildegans: Verh. dtsh. Ges. Chir. **1928**. Arch. klin. Chir. **152** **1**, 106 (1928).
- Wilson: Fatal post-operative Embolism. Ann. Surg. **11**, 804 (1912).
- Wolff: Bruns' Beitr. **58** (1908).
- Ziembicki: Bull. Soc. Chir. Paris **1914**, 576.

Durch die Arbeiten und Untersuchungen von Murphy, Jensen, Carell, Stich u. a. wurde die Technik der Gefäßnaht ausexperimentiert und vereinfacht und dadurch der Grund zu der modernen Gefäßchirurgie gelegt, die eine der letzten Errungenschaften der Chirurgie ist. Durch die Anwendung sehr feiner Nadeln und äußerst dünner, in Vaseline sterilisierter Seide, ferner durch Einreiben aller Instrumente, die mit der Gefäßwand in Berührung kommen, mit Vaseline, und dadurch, daß die Intima bei der Suturierung nach außen gedreht wird, haben wir gelernt, die Gefahr der Thrombosierung an der Suturstelle in der Gefäßwand zu vermeiden oder wenigstens in beträchtlichem Grade zu vermindern.

Es war ja klar, daß diese Technik in der praktischen Chirurgie zur Anwendung kommen würde. Es lag nahe, sie bei Schädigung an Gefäßen zu verwenden, und hier wurde sie, wie bekannt, entweder für Seitensuturen oder zirkuläre Suturen angewendet. Sie ermöglichte die Resektion größerer oder kleinerer Stücke von Gefäßen, evtl. im Zusammenhang mit Transplantation eines Venenstückes, um das entfernte Stück zu ersetzen, sowie ferner bei Operationen wegen Aneurysma usw. Durch die moderne Gefäßtechnik ist es auch möglich, in geeigneten Fällen durch Arteriotomie einen Embolus zu entfernen, der bedrohliche Zirkulationsstörungen hervorruft.

Der erste, der versuchte, einen Embolus durch Arteriotomie zu entfernen, scheint Ssabanejew (1895) zu sein. Bei einem Patienten mit drohender Gangrän des Beines infolge eines sechs Tage alten Embolus in der Arteria femoralis nahm er die Operation vor, um eine Entfernung desselben zu versuchen. Die Embolie wurde jedoch nicht aufgefunden, und da der Patient kollabierte, sobald die Arterie geöffnet wurde, unterließ er den Versuch, eine Arteriotomie an einer anderen Stelle zu machen. Das Bein wurde etwas weiter distal amputiert, worauf die Wunde im Gefäß vernäht wurde. Der Patient starb 19 Tage danach, und bei der Sektion zeigte es sich, daß das Gefäß an der Nahtstelle durchgängig war.

Zu Anfang dieses Jahrhunderts wurden mehrere Versuche gemacht, einen Embolus oder Thromben in den großen Gefäßen der Extremitäten zu entfernen, jedoch ohne Erfolg (Lejars, Moynihan, Gelpke, Francis Stewart, Handley, Doberauer, Proust, Murphy, Leriche u. a.).

Trendelenburg kam auf den kühnen und genialen Gedanken, operative Entfernung großer, lebensgefährlicher Emboli in der Arteria pulmonalis zu versuchen und er experimentierte die Technik dafür an Kälbern aus. Er rief einen künstlichen Embolus hervor, indem er durch die V. jugularis lange schmale Lungenstreifen in den Kreislauf einführte, und es gelang ihm, diese durch

Arteriotomie an der A. pulmonalis bei Erhaltung des Lebens des Tieres herauszunehmen.

Im Jahre 1907 machte Trendelenburg den ersten Versuch, einen Embolus aus der A. pulmonalis eines Patienten zu entfernen. Die Operation wurde an einer 70jährigen Frau ausgeführt, die infolge eines Lungenembolus plötzlich kollabiert war. Durch einen Lappen wurde das Herz freigelegt, und durch eine Incision in die A. pulmonalis gelang es Trendelenburg, den Blutpfropf zu entfernen; die Patientin starb aber infolge von Verblutung auf dem Operationstisch. Als Trendelenburg im Jahre 1908 auf dem deutschen Chirurgenkongreß über diesen Fall berichtete, hob er hervor, daß das diesmalige Mißlingen nicht gegen die Möglichkeit eines guten Ausganges einer solchen Operation spräche. Er betonte ferner, daß das Gelingen der Operation an seinem Experimenttier, dem Kalbe, bei dem die anatomischen Verhältnisse für diese Operation ungünstiger sind, dafür spräche, daß die Operation beim Menschen gelingen könne.

Es kamen danach mehrere Operationen wegen Lungenembolus zur Ausführung. Die meisten Patienten starben jedoch schon während der Operation oder kurze Zeit danach. Wenn es auch klar schien, daß die Operation unter besonders günstigen Umständen gelingen könnte, so ließ doch ein guter Ausgang lange auf sich warten, und man begann, an der praktischen Bedeutung der Operation zu zweifeln. Berechtigte Aufmerksamkeit weckte deshalb Kirschners Mitteilung auf dem deutschen Chirurgenkongreß 1924 über einen Fall, den er durch Trendelenburgs Operation gerettet hatte. Diese geglückte Operation regte zu weiteren Versuchen an und im Jahre 1927 berichtete Meyer über zwei von ihm erfolgreich operierte Fälle. Im selben Jahre gelang es Crafoord, zwei Patienten durch Trendelenburgs Operation zu retten, und auf dem deutschen Chirurgenkongreß 1928 berichtete Nyström über einen Fall, den er wegen Lungenembolus mit glücklichem Ausgang operiert hatte. Bei derselben Gelegenheit teilte Meyer einen weiteren von ihm mit Erfolg operierten Fall mit.

Größere Aussicht auf Erfolg hat natürlich der Versuch, aus gewissen größeren Gefäßen einen Embolus zu entfernen, der bedrohliche Zirkulationsstörungen in den Extremitäten hervorruft, und die Embolektomie ist hierbei in größerem Ausmaße zur Verwendung gekommen und hat bessere Resultate gegeben. Auch hier ließ jedoch ein glückliches Resultat lange auf sich warten, und es sah aus, als ob diese Operationsmethode keine praktische Bedeutung bekommen würde. Im Jahre 1911 äußerte Lejars in der Sitzung der Soc. de Chir. de Paris: „Il y a bien peu d'espoir de réaliser quelque jour la désobstruction utile et durable qui leverait l'obstacle mécanique de l'embolie et ne serait pas suivie d'une thrombose nouvelle“. Kurze Zeit danach, im selben Jahre, wurde die erste vollständig gelungene Embolektomie bei drohendem Brand in einer Extremität von Labey ausgeführt, indem er einen Embolus 6 Stunden nach seiner Entstehung aus der A. femoralis entfernte. Der zweite gelungene Fall wurde von mir im Jahre darauf operiert. Auch er betraf einen Embolus in der A. femoralis, der nach 6 Stunden entfernt wurde.

Als ich in der schwedischen Ärztegesellschaft über meinen erstoperierten Fall berichtete, sagte ich, es gehe aus diesem Fall hervor, daß „wir in gewissen Fällen von Embolus in den Gefäßen der Extremitäten, mag sein in seltenen

Ausnahmefällen, den Patienten durch einen relativ einfachen Eingriff beträchtlichen Nutzen bringen können“. Die Erfahrungen der vergangenen Jahre zeigten, daß diese Fälle von Embolus in den großen Extremitätsgefäßen, die sich für eine Operation eignen, viel häufiger vorkommen, als ich damals annahm, und daß wir in einer nicht eben geringen Anzahl von Fällen durch Embolektomie die Zirkulation wiederherstellen und die betreffende Extremität vor Gangrän bewahren können. Bei einer zentraleren Lokalisation des Embolus ist es möglich, daß seine frühzeitige Entfernung lebensrettend wirken kann, indem sie die durch den Embolus hervorgerufene und auf das Herz rückwirkende schwere Zirkulationsstörung behebt.

Die Anzahl der operierten Fälle ist in den vergangenen Jahren immer mehr gewachsen, anfangs langsam, in den letzteren Jahren schneller. Im Jahre 1922 publizierte ich die erste Zusammenstellung von Embolektomien in den großen Gefäßen der Extremitäten, die 45 Fälle mit 48 Embolektomien und gutem Ausgang in 13 Fällen umfaßte. In einem Aufsatz aus dem Jahre 1923 sammelte Michaelson 10 neue Fälle, und Jefferson im Jahre 1925 weitere 18. In seiner Zusammenstellung finden wir 73 Fälle, 76 Embolektomien mit gutem Resultat in 28 Fällen. Im Jahre 1928 brachte Marco Petitpierre eine Zusammenstellung von 117 Fällen. Die Fälle, die ich bis Ende des Jahres 1927 in der Literatur mitgeteilt gefunden habe, nebst denen, die ich aus Schweden zusammenstellen konnte, sind zusammen 216 an der Zahl, und außerdem habe ich einige Fälle vom Jahre 1928 gesammelt.

1903 1 Fall	1912 3 Fälle	1918 5 Fälle	1924 28 Fälle
1905 1 „	1913 3 „	1919 4 „	1925 27 „
1907 3 Fälle	1914 7 „	1920 15 „	1926 31 „
1908 1 Fall	1915 7 „	1921 8 „	1927 34 „
1909 5 Fälle	1916 4 „	1922 15 „	
1910 1 Fall	1917 3 „	1923 16 „	

Die schwedischen Fälle verteilen sich folgendermaßen:

1912	1913	1914	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923	1924	1925	1926	1927
1	1	1	5	3	2	4	2	9	5	14	12	17	22	25	27

Das Interesse für diese Operationen war in Schweden am größten. Manchenorts scheint diese Operation nicht so durchgeschlagen zu haben, wie sie es verdient. Von den oben zusammengestellten 216 Fällen wurden nicht weniger als 145 in Schweden operiert. Natürlich sind jedoch die Zusammenstellungen, die sich auf die in der Literatur berichteten Fälle gründen, nicht vollständig, da nicht alle Fälle publiziert werden.

I. Obturierende Embolie in der Arteria pulmonalis.

Ätiologie und pathologische Anatomie.

Sowohl Pathologen wie Kliniker dürften sich nunmehr darüber einig sein, daß die Lungenschlagaderpfropfe in der Regel aus Thromben des peripheren Venensystems stammen, und daß sich nur in seltenen Ausnahmefällen ein primärer Thrombus in der Art. pulmonalis bildet.

In einer Anzahl von Fällen von Lungenembolus wies der Patient klinisch keine Symptome von Venenthrombose auf, was aber nicht dagegen zu sprechen

braucht, daß der Lungenembolus aus einem peripheren Thrombus entstanden war, da sich solche vorfinden können, ohne augenfällige klinische Symptome zu geben. Bei der Sektion von Fällen, die an Lungenembolus starben, konnte man in manchen Fällen den primären Sitz des Thrombus nicht finden. Auch dieses Verhalten beweist natürlich nicht, daß der Lungenembolus nicht aus einem Thrombus in einer peripheren Vene stammte. Er kann sich nämlich ganz einfach losgelöst haben und mit dem Blutstrom fortgeführt worden sein, in welchem Fall es bei makroskopischer Untersuchung schwer oder unmöglich sein mag, die Stelle nachzuweisen, wo der Thrombus gesessen hatte; ferner ist es ja unmöglich, bei der Sektion alle Venen zu durchsuchen.

In Ausnahmefällen dürfte die Embolie der Lungenarterien aus Thromben in der rechten Herzhälfte stammen können. Besonders bei Herzfehlern dürfte es sich so verhalten können. Ferge fand bei 39 Fällen mit Verlegung von Lungenarterien 34 mal Venenthromben und 5 mal Thromben im rechten Herzen. Wir wissen — und es wird im folgenden noch näher davon die Rede sein —, daß die meisten Embolien in den Arterien des großen Kreislaufes von Thromben herrühren, die sich in der linken Herzhälfte gebildet hatten. Diese Embolien sind oft multiple, und mitunter kommt gleichzeitig ein Embolus in der A. pulmonalis vor. Bull macht darauf aufmerksam, daß Thrombenbildung häufig in beiden Herzhälften angetroffen wird und betont, daß diese Tatsache die natürlichste Erklärung für den Ursprung eines Embolus in denjenigen Fällen ist, wo gleichzeitig im großen Kreislauf und in der A. pulmonalis Emboli vorkommen. Holst sagt: „verfolgt man diesen Gedanken weiter, so kommt man zur Frage, ob nicht auch manche postoperative Embolien in der A. pulmonalis aus Thromben in der rechten Herzhälfte stammen, und man könnte sich denken, daß es sich speziell bei denjenigen Embolien so verhält, die totale Verstopfung der A. pulmonalis hervorrufen und wo bei der Sektion keine Venenthrombose nachweisbar ist“.

Kirschner fand, daß von seinen 11 Emboliefällen nur 1 Fall klinische Symptome von Thrombose der rechten Schenkel- und Beckenvenen aufwies. Unter 17 tödlichen Embolien beobachtete Capelle nur in 6 Fällen klinische Symptome von Thrombose in der Vena saphena oder femoralis, und in weiteren 2 Fällen hatte man Anlaß zur Annahme, daß periphere Thrombose vorliege. Magnus gibt an, daß in 32 Fällen von tödlichen Lungenembolusfällen aus der chirurgischen Klinik in Jena bei der Sektion 24 mal die Stelle der Thrombenbildung nachweisbar war, und nur in 2 Fällen periphere Thrombose diagnostiziert worden war.

Die Fälle von Lungenembolus lassen sich in solche mit manifester Thrombose und in solche mit latenter Thrombose einteilen. Im Hinblick auf die Größe des Embolus können sie ferner zweckmäßigerweise eingeteilt werden in 1. kleine Emboli, die nur die feineren Zweige der A. pulmonalis verstopfen, 2. große Emboli, die den Hauptstamm oder die größeren Zweige der A. pulmonalis verlegen.

Es gibt natürlich alle möglichen Übergangsformen von ganz kleinen Emboli in den feineren Zweigen der A. pulmonalis bis zu großen Emboli, die den Hauptstamm oder gröbere Zweige der Lungenarterie ganz oder teilweise verstopfen. Die Symptome können deshalb variieren, von ganz geringen, nicht direkt lebensgefährlichen, bis zu den bedrohlichsten mit hohem Grad von Angstgefühl, Atemnot und Herzschwäche, ja, eine gänzliche Verstopfung des Lumens kann einen so gut wie augenblicklichen Tod hervorrufen.

Die Frage der Ursache von Lungenembolie hängt eng mit der nach der Ursache von Thrombose zusammen, ein viel behandeltes Kapitel und ein sehr schwer zu lösendes Problem. Trotzdem so viel Arbeit hierauf verwendet wurde, wissen wir darüber noch sehr wenig. Ich kann natürlich hier nicht näher auf diese große Frage eingehen, sondern möchte nur kurz einige Punkte berühren, die in diesem Zusammenhang von Interesse sind.

Thrombosen in oberen Extremitäten, Kopf und Hals sind sehr selten im Vergleich zu Thrombosen im Becken und in den unteren Extremitäten. Burnham berechnete, daß von den Thrombosefällen am Presbyterian Hospital in New York 94% in den Beinen lokalisiert waren. Von 66 Embolien in der A. pulmonalis fand Magnus 40 von Thromben in den unteren Extremitäten herrührend. Von 22 Fällen nicht multipler Thrombose fand er den Thrombus 7 mal in der Beckenvene, 7 mal in der rechten, 6 mal in der linken V. femoralis und 2 mal in der V. spermatica, niemals in der V. saphena lokalisiert. Müller und Kroenig halten dagegen die V. saphena für die häufigste Ausgangsstelle der Lungenembolie, und an der Klinik Mayos hatte über die Hälfte der letal verlaufenden Fälle von Lungenembolus Varizes. Petré kam auf Grund seiner statistischen Berechnungen zu dem Resultat, daß: „die Quelle der obturierenden Lungenembolie nach chirurgischen oder gynäkologischen Laparotomien und nach Bruch-, Blasen-, Perineal- und Rectaloperationen sehr oft in der V. hypogastrica lokalisiert ist, oft in der V. femoralis, nicht selten in der V. saphena, sowie nach gynäkologischen Laparotomien außerdem mitunter in der V. spermatica. Dieser primäre Thrombus dürfte nach chirurgischen Laparotomien fast niemals, nach Bruch-, Blasen- und Perinealoperationen nur in einem geringeren Teil der Fälle und nach gynäkologischen Laparotomien wahrscheinlich in weniger als der Hälfte der Zahl durch kontinuierliche, direkt fortgesetzte Thrombenbildung aus der Operationsregion entstanden sein“.

Im allgemeinen soll Thrombose im linken Bein häufiger vorkommen als im rechten, was man darauf zurückführen will, daß die Abflußbedingungen der Venen am linken Bein infolge Kreuzung der V. iliaca communis hinter der A. iliaca communis schlechter sind als die am rechten.

Thrombosen und Embolien, oder die Thromboseemboliekrankheit, wie sie genannt wird, treten vor allem bei bettlägerigen Kranken auf. Lungenembolien scheinen in den letzten Jahren häufiger geworden zu sein; im allgemeinen sollen sie an chirurgischen und gynäkologischen Kliniken öfter vorkommen als an medizinischen und besonders nach Operationen auftreten. Von 57 durch Lungenembolus verursachten Todesfällen, die von Petré zusammengestellt wurden, war der Embolus bei 45 nach einer Operation entstanden. In einer kürzlich von Giertz und Crafoord gemachten Zusammenstellung verhielt sich bei ihrem eigenen Material die Zahl der aufgenommenen Fälle an der medizinischen Abteilung zu derjenigen an der chirurgischen wie 1:4 (2428—10 800) und die Verhältniszahl zwischen den Thromboseemboliefällen an diesen Abteilungen war 1:18 (13:239). Die Zahlen sind allerdings zu klein, um sichere Schlüsse aus ihnen zu ziehen, sie stützen aber die oben ausgesprochene Ansicht. Während sich die an der chirurgischen Abteilung aufgenommenen, nicht operierten Fälle zu den operierten verhielten wie 1:2,26, war das Verhältnis zwischen den nichtoperierten und operierten Thrombose- und Emboliefällen 1:5,30. Unter den operierten waren also doppelt so viele Fälle von Thrombose und Embolie

aufgetreten als unter den nichtoperierten. Nach anderen Statistiken aber kam die Zunahme der Zahl an Lungenembolie gestorbener Patienten aber hauptsächlich auf die medizinischen Kliniken (Fahr, Oberndorfer).

Die Angaben über die Anzahl der Pulmonalisembolien nach Operation variieren an verschiedenen Kliniken sehr stark. Natürlich kann die verschiedene Anzahl der Embolien in verschiedenen Kliniken teilweise auf der Genauigkeit beruhen, mit der die Diagnose gestellt wird. In den letzteren Jahren sind wir zur Erkenntnis gekommen, daß die postoperativen Lungenkomplikationen, die früher als Pneumonien, Bronchopneumonien usw. diagnostiziert wurden, sehr oft durch kleine Embolien bedingt sind; die Diagnose auf Lungenembolus wird deshalb jetzt viel öfter gestellt als früher. Aber auch, wenn man nur die letal verlaufenden Lungenembolien berücksichtigt, variiert die Prozentzahl dieser Fälle an verschiedenen Kliniken bedeutend.

Ulrichs fand aus dem Material Körte (Urban) 18 Embolien bei 11 647 Operationen = 0,15%. Von 11 Patienten mit postoperativen Embolien sind 9 gestorben. H. H. Schmidt sah bei 9719 Laparotomien 0,86% Embolien.

Capelle	sah auf 10 000 Operationen	tödliche Embolien in	0,17%
Klein	„ „ 5 851	„ „ „	0,26%
Ranzi	„ „ 6 871	„ „ „	0,34%
Rupp	„ „ 22 681	„ „ „	0,25%
Schmid	„ „ 3 556	„ „ „	0,3 %

Borelius hatte auf 1808 Laparotomien 0,4% tödliche Lungenemboliefälle.

Die meisten postoperativen Lungenemboli entstehen nach Bauchoperationen, vor allem nach Bruchoperationen und Laparotomien. Kirschner berechnete an seinem Material die Thromboseemboliefälle nach Bauchschnitt auf 77% der Gesamtzahl der Thromboseemboliefälle, und Capelle die aus der Bonner Klinik auf 66%. Letzterer sucht die Erklärung hierfür in dem Verhalten, daß die abdominale und Zwerchfellatmung nach Bauchoperationen durch den Schmerz eingeschränkt ist, und daß dies eine krankhaft vermehrte mechanische Rückstauung im Gebiete der unteren Hohlvene verursacht. Olshausen beobachtete eine bedeutende Steigerung nach Myomoperationen. Nach 571 Myomoperationen kam es in 1,2% zu Lungenembolus, nach seinen anderen 3443 Laparotomien dagegen nur in 0,3%. Petró berechnete, daß fast 1% aller Myomoperierten und wahrscheinlich auch aller wegen Cancer uteri Operierten von tödlicher Lungenembolie betroffen wird, und daß die Lungenemboliemortalität nach anderen größeren gynäkologischen Eingriffen im Durchschnitt nahezu oder ungefähr 0,5% betragen dürfte, sowie daß die Durchschnittsmortalität an Lungenembolie nach sämtlichen chirurgischen Laparotomien ungefähr oder fast ebenso groß sein dürfte; dies jedoch derart, daß sie nach einigen von ihnen, wie nach Laparotomien wegen Carcinom und Gallenwegsoperationen größer ist, nach anderen geringer, so nach Appendicitisoperationen 0,3%, nach Bruchoperationen ungefähr 0,2%.

Besonders hoch scheint die Mortalität nach Unterleibs- und Prostataoperationen zu sein. Nach Strumaoperationen dagegen sind Lungenembolien sehr selten, obgleich ein großer Teil dieser Patienten an mehr oder weniger schwerer Herzinsuffizienz leidet.

Auch an ein und derselben Klinik scheint die Anzahl der Pulmonalisembolien zu verschiedenen Zeiten zu variieren und scheint wie genannt häufiger geworden

zu sein. Zweifel hatte bis zum Jahre 1900 unter mehr als 16 000 Fällen keinen Lungenembolus, dagegen in den nächsten 10 Jahren 21 Fälle. Nach Wilson hatte man in Mayo Clinic in den Jahren 1889—1899 keinen Fall von postoperativen Lungenembolus (6000 Operationen), dagegen in den Jahren 1900 bis 1911 nicht weniger als 47 Todesfälle an postoperativen Lungenembolus (57 000 Operationen). Gordon Watson (St. Bartholomews Hospital) fand: in den Jahren 1912—1914 auf 10 604 Operationen und 594 Sektionen tödliche Embolien in 0,5%. 1919—21 auf 9558 Operationen und 538 Sektionen tödliche Embolien in 1,7%. 1922—1923 auf 8839 Operationen und 358 Sektionen tödliche Embolien in 2,7%.

Hochenegg vermutet, daß die Ursache der zeitweise gehäuften Fälle auf infektiösem Katarrh in der Flexura sigmoidea beruht, der Thrombose in der benachbarten V. iliaca hervorruft. Giertz und Crafoord meinen, daß die genuine Thromboseemboliekrankheit ein nosokomiale Infektionskrankheit sein kann und dies könnte die Variationen in der Anzahl der Lungenembolien erklären. Loewe nimmt an, daß Infektion plus Disposition die Embolie bedingen, jedoch nicht eine septische Infektion, sondern ein bestimmter spezifischer Embolieerreger.

Daß die Anzahl von Embolien nach Operationen so groß ist, hat man der Bettruhe und dem Stilliegen nach den Operationen zugeschrieben, sowie der durch sie hervorgerufenen Schwächung der Herztätigkeit. Frühes Aufstehen nach Operationen scheint jedoch bisher keine sichere Verminderung der Anzahl postoperativer Lungenembolien bewirkt zu haben. Um die Zirkulation zu bessern und dadurch die Gefahr von Thrombose nach der Operation zu vermindern, versuchte man Massage, Bewegungen und tiefe Atembewegungen, sowie Erhöhung des Fußendes des Bettes, ohne daß diese Maßnahmen eine merkliche Einwirkung auf die Anzahl der Emboliefälle gehabt zu haben scheinen. Ebenso hat es anscheinend keinen Einfluß auf die Zahl der postoperativen Lungenembolien, ob allgemeine Narkose oder Lokalanästhesie angewendet wird. Kirschner berechnet nach einer überschlägigen Zählung, daß die lokalen Anästhesieverfahren mit 60% an den Lungenembolien beteiligt sind, wenn etwa 40% seiner Operationen mit örtlicher Betäubung ausgeführt wurden.

Auch mit der häufiger gewordenen Anwendung medikamentöser intravenöser Injektionen hat man die Zunahme der Anzahl von Lungenembolien in Zusammenhang gebracht. Es war aber an den Kliniken, die intravenöse Therapie nicht oder sehr wenig angewendet hatten, gleichfalls eine Zunahme der Embolien zu konstatieren. Fahr meint, daß die intravenöse Injektion „ein dispositionelles Moment darstellt, das andere Disposition verstärkt, so daß also bei Individuen, die an sich schon zur Thrombose disponiert sind, und hier wieder an Prädispositionsstellen für die Thrombose, wie an den Schenkelvenen, eine Thrombose sich ausbildet“. Oberndorfer denkt an eine andere Möglichkeit. $\frac{2}{3}$ aller Fälle, die bei inneren Krankheiten an Lungenembolie sterben, entfallen auf die Erkrankungen des Zirkulationsapparates, auf Herz- und Gefäßerkrankungen. Durch die in den letzten Jahren besser und leistungsfähiger gewordene Herztherapie wird das Leben der Kranken zwar verlängert und bis zum letzten Augenblick alles, was möglich ist, aus dem Herzen herausgeholt; dadurch sterben die Patienten aber öfter an Lungenembolien.

Die Angaben darüber, wie oft eine Thrombose von einem Lungenembolus gefolgt ist, variieren ziemlich stark. Lubarsch berechnete die Häufigkeit des Auftretens von Embolus bei Thrombosefällen auf 59% (347 Embolien auf 584 Thrombosefälle), während Ranzi die hohe Ziffer von 70% erreichte. Exitus infolge von Lungenembolie erfolgt nach der Berechnung von Gebele, Albanus und Birgergeil bei 50% der Thrombosefälle nach Laparotomien. Giertz und Crafoord fanden, daß unter 239 Fällen von Thromboemboliekrankheit nicht weniger als 73 Fälle starben, 25 infolge von obturierendem Lungenembolus und 13 an einer anderen Form der Krankheit (wiederholten kleinen Embolien mit Infarkten).

Die Emboli in der A. pulmonalis, die zum Tode führen, verstopfen in den meisten Fällen den Hauptstamm oder die beiden Hauptzweige vollständig. In einzelnen Fällen kann jedoch der Tod durch einen Embolus hervorgerufen werden, der nur den einen Hauptzweig verstopft. Kleinere Embolien, die nur lobäre Arterienzweige verlegen, werden nicht an und für sich unmittelbare Todesursache, sondern im Verein mit gleichzeitig auftretender Pneumonie oder Pleuritis.

Diese Lungenemboli sind von wechselnder Form und Größe; sie sind bleistift- bis kleinfingerdick, in einzelnen Fällen so dick wie ein Daumen; ihre Länge variiert von 6—8 cm bis zu 25—30 cm, gewöhnlich sind sie 12—15 cm lang. Oft liegen sie doppelt gefaltet oder zusammengeknüllt, nicht selten sogar hochgradig. In anderen Fällen wieder fand man außer lockeren Thrombenmassen mehrere deutlich getrennte Embolien von wechselnder Form und Größe, in wieder anderen Fällen endlich waren die feineren Zweige der Lungenarterien mehr oder weniger von Thromben oder Thrombenmassen erfüllt, ohne daß man einen langen zusammenhängenden Embolus hätte abgrenzen können.

Obturieren die Lungenemboli das Lumen vollständig, so dürfte sie einen so raschen Tod verursachen, daß keine Operation in Frage kommen kann. In den Fällen, die zur Operation kommen, ist der Embolus sicherlich anfangs nicht vollständig obturierend, sondern es kann eine kleine Menge Blut vorbeigepumpt werden; durch Lageveränderung des Embolus dürfte diese Menge wechseln können. Dadurch, daß der Embolus weiter oder ganz in den einen Hauptzweig der A. pulmonalis hineingleitet, wird die Blutpassage zum anderen Hauptzweig freier, und die Symptome können leichter werden. Zusammenpressung eines reitenden Embolus, derart, daß er mehr oder weniger vollständig obturiert, kann die Symptome natürlich verstärken oder raschen Tod herbeiführen. Ebenso verhält es sich, wenn zum ersten Embolus weitere hinzukommen. Wahrscheinlich ist auch Wachsen eines Lungenembolus durch sekundäre Thrombenbildung möglich, wodurch die Verstopfung stärker oder vollständig werden kann. In einzelnen Fällen fand man in der rechten Herzhälfte einen Embolus oder einen Thrombus, der sich mit einem Ausläufer in die A. pulmonalis hinaus fortsetzte. So traf Kulenkampff in der rechten Herzkammer ein 30 cm langes Blutgerinnsel von Bleistiftstärke an, das zu einem Knäuel aufgerollt war und sich mit einem Ausläufer in die A. pulmonalis hinein fortsetzte. Trendelenburg fand bei Sektion einen zum größten Teil in der rechten Herzhälfte sitzenden Embolus: und „der stark ausgedehnte Conus arteriosus und der Anfangsteil der A. pulmonalis waren durch eine große walzenförmige Thrombusmasse prall ausgefüllt“. Ähnliche Fälle wurden auch von Marchand und anderen

beobachtet. Früher losgerissene Thromben können natürlich schon in der A. pulmonalis sitzen.

Alter und Geschlecht.

Giertz und Crafoord konstatierten an ihrem Material, daß die größte Anzahl von Fällen der Thromboemboliekrankheit auf das Alter zwischen dem 40.—70. Lebensjahre entfällt, daß die Krankheit aber oft auch Patienten im 20.—40. Lebensjahre trifft. Lubarsch fand in seinem Material folgende Verteilung der Thrombosen nach dem Alter:

Alter:	Thrombosefälle in %
21—30	8,6
31—40	11,6
41—50	13,15
51—60	19,7
61—70	20,2

Lungenembolus als postoperative Todesursache kommt bei Patienten unter 15 Jahren nicht vor und ist als solche bei Patienten unter 30 Jahren sehr selten; nach 30 Jahren wird sie häufiger und erreicht ihre größte Frequenz im Alter über 45 Jahre (Petrén). Die Gefahr tödlicher Lungenembolie ist für Männer und Frauen gleich groß.

Symptomatologie.

Wie schon erwähnt, existieren alle möglichen Übergänge, von kleinen Emboli in den feineren Zweigen der A. pulmonalis bis zu den größten, die den Hauptstamm dieser Arterie ganz oder teilweise verstopfen. Es ist sonach klar, daß die Symptome höchst wesentlich wechseln, von ganz geringen, nicht direkt lebensgefährlichen bis zu den bedrohlichsten, mit hochgradigem Angstgefühl, Bewußtlosigkeit, starker Atemnot und Herzschwäche; ja, wenn das Lumen ganz verstopft wird, kann so gut wie augenblicklich der Tod eintreten. Die Embolie, die einen chirurgischen Eingriff indizieren können, sind natürlicherweise diejenigen, die so groß sind, daß sie die Zirkulation beträchtlich erschweren und dadurch bedrohliche Symptome hervorrufen, ohne aber genügend groß zu sein, um so rasch zum Tode zu führen, daß die Ausführung der Operation nicht mehr möglich wäre. Im folgenden will ich mich nur mit denjenigen befassen, die Anlaß zur Operation geben können.

Ein großes und dickes Gerinnsel kann rasch eine vollständige oder fast vollständige Verstopfung hervorrufen, so daß innerhalb weniger Augenblicke infolge von Sauerstoffmangel, innerer Erstickung oder Herzüberdehnung der Tod eintreten kann. Die Kranken fallen plötzlich zusammen und sterben nach einer kurzen Weile. Schumacher und Rehn nehmen an, daß manche von diesen raschen Todesfällen durch Shock bedingt sind, es dürfte aber nicht notwendig sein, zu dieser Erklärung zu greifen.

Bei langen und schmalen Emboli dürfte es vorkommen, daß das Gerinnsel an den Sehnenfäden der Valvula tricuspidalis hängen bleibt und, nur mit dem freien Ende flottierend, in die A. pulmonalis hineinragt. Die ersten bedrohlichen Symptome können dann nachlassen. Danach kann sich der Embolus von der Tricuspidalis lösen und ganz in die A. pulmonalis geschleudert werden,

wodurch die Verstopfung vollständiger wird und die Symptome wieder ernster werden. Giertz und Crafoord weisen darauf hin, daß ein Embolus durch die starke Herztätigkeit und den kräftigen Blutstrom in der rechten Herzkammer und der A. pulmonalis in kleinere Stücke zerteilt werden könne, so daß ein Embolus, auch wenn er ursprünglich infolge seiner Größe eine vollständige oder hochgradige Obstruktion verursacht haben würde, nach der Zermahlung weiter hinaus in die Zweige der A. pulmonalis passieren kann. Bevor dies geschieht, weisen diese Patienten bedrohliche Symptome auf, die sich später, nach der Zermahlung, verringern.

Wie oben gesagt wurde, kann die Verstopfung durch die Veränderung der Lage des Embolus etwas wechseln. Liegt ein auf der Teilungsstelle der A. pulmonalis reitender Embolus vor, so kann er, mehr oder weniger, in den einen Hauptzweig hinübergleiten, wodurch die Blutpassage zum anderen freier wird, und die Symptome sich verringern. Durch Zusammenpressung eines langen Embolus mag die durch ihn bewirkte Obturation vollständiger werden, ebenso wie durch Hinzukommen neuer Emboli die Symptome verstärkt werden.

Durch die mehr oder weniger hochgradige Verstopfung ist das Blut in größerem oder geringerem Grade verhindert, von der rechten Herzhälfte in die Lungen zu strömen. Hierdurch kommt weniger Blut in die linke Herzhälfte, und dadurch, daß eine geringere Menge Blutes die Lungen passiert, wird die Sauerstoffsättigung des Blutes unzureichend. Durch das Hindernis, das der Embolus darstellt, entsteht zentral in der A. pulmonalis, der rechten Herzhälfte und in den großen zuführenden Venen eine Blutstauung, was schließlich zu Stauung des kohlen säureüberladenen Blutes in den Geweben führt.

Dadurch, daß eine unzureichende Menge Blut oder zuletzt überhaupt kein Blut in die Aorta hinausgepumpt wird, sinkt der arterielle Blutdruck, die Patienten werden leichenblaß, der Radialispuls wird äußerst klein oder verschwindet, durch die herabgesetzte oder aufgehobene arterielle Blutzufuhr leidet die Funktion der Organe, vor allem die des Gehirns und des Herzens, oder wird ganz aufgehoben. Die rechte Herzhälfte wird ausgedehnt und von Blut erfüllt und die Stauung des Blutes erstreckt sich, wie erwähnt, rückwärts. Die Patienten pflegen deshalb erst leichenblaß zu werden und bekommen später oft eine schwach cyanotische, bleiche Hautfarbe. Die Jugularvene und die übrigen oberen subcutanen Venen können gelegentlich blutstrotzend sein (Trendelenburg). Mitunter kann man bei diesen Patienten auch einen typischen Venenpuls über der Clavicula beobachten, als Ausdruck der krampfartigen Kontraktionsversuche der rechten Herzkammer (Giertz).

Dadurch, daß eine unzureichende Menge Blut oder gar keines in die linke Herzhälfte gelangt, wird diese sozusagen leergepumpt, wodurch die Herztätigkeit leidet. Außerdem leidet sie durch die unzureichende oder aufgehobene arterielle Blutzufuhr durch die Coronararterien. Gleichzeitig setzt eine Stauung des venösen Blutes in den Coronarvenen ein, die in den rechten Vorhof münden. Das Herz hat dadurch Mangel an Sauerstoff und sonstigen Nährstoffen und überdies tritt durch den gehinderten venösen Blutrückfluß eine Vergiftung ein. Durch das Entleerungshindernis für die rechte Herzkammer wird die rechte Herzhälfte überanstrengt, überdehnt, und die Kraft des Herzmuskels erlahmt.

Das Gehirn wird durch die mangelhafte arterielle Blutzufuhr bald angegriffen, und die Patienten verlieren oft rasch das Bewußtsein. Die lebenswichtigen

Zentren für Atmung und Herztätigkeit werden beeinträchtigt. Anfangs wird die Atmung infolge der mangelhaften Sauerstoffversorgung des Atmungszentrums mit Hilfe der akzessorischen Atmungsmuskeln forciert, allmählich tritt indes Lähmung des Atmungszentrums ein. Auch die regulatorischen Zentren für die Herzbewegung kommen natürlich zu Schaden, was auf die Herztätigkeit zurückwirkt. Oft sieht man anfangs Stärke und Geschwindigkeit des Pulses wechseln, so daß er mitunter kaum fühlbar, mitunter für kurze Zeit vorhanden ist; manchmal ist er dann regelmäßig, manchmal unregelmäßig.

Kirschner beobachtete in seinem Fall, daß eine rote Blutwelle für einen kurzen Augenblick das sonst leichenblasse Gesicht und die cyanotischen Lippen überflutete und auch ich konnte einmal eine ähnliche Beobachtung machen. Kirschner nimmt an, daß dieses Phänomen auf einer Lageveränderung des Embolus beruhe, wodurch einige Pulsschläge lang eine etwas größere Blutmenge hindurchgepumpt würde, und er betont, daß dies für eine kurze Erholung des Herzens wie des Gehirns und damit auch für den Ausgang einer Operation von großer Bedeutung sei.

Der oben genannte Wechsel im Verhalten des Pulses kann zum Teil auf Funktionsstörungen der regulatorischen Zentren der Herztätigkeit beruhen, scheint mir aber in der Hauptsache wahrscheinlich durch die wechselnde Blutmenge bedingt zu sein, die durchgepumpt wird.

Die Symptome bei den unvollständig obturierenden Lungenembolien bestehen gewöhnlich in plötzlichem Kollaps, schwerem Angstgefühl mit schmerzhaften Empfindungen in der Herzgegend, kaltem Schweiß, Leichenblässe mit schwacher Cyanose der Lippen, venöser Stauung in den Jugular- und einigen oberen subcutanen Venen; die Extremitäten werden bleich und kühl, der Puls wird schwach und rasch, wechselt in bezug auf Stärke, Zahl und Rhythmus und wird mitunter nicht fühlbar. Dazu kommt Erstickungsgefühl und Atemnot mit angestrengter und rascher Atmung, die Pupillen werden weit und gegen das Ende zu reaktionslos. Anfangs können die Patienten bei Bewußtsein sein und laut klagen, dann werden sie bewußtlos und unter Verschlechterung der Symptome tritt der Tod ein. Wenn die Zirkulation durch Lageveränderung des Embolus besser wird, können die Symptome, wie erwähnt, nachlassen. Patienten, die bewußtlos waren, können wieder zu sich kommen. Es ist möglich, daß die Besserung anhält und die Symptome allmählich zurückgehen, es kann aber auch eine Verschlechterung eintreten, die zum Tode führt, wenn die Verstopfung durch den Embolus wieder zunimmt. Ausnahmsweise können auch Patienten mit einem obturierenden Embolus, der die bedrohlichsten Symptome hervorgerufen hat, doch gesund werden. Capelle führt zwei Fälle an, die trotz der allerschwersten rezidivierenden Embolieattacken am Leben blieben. Busch (Klinik Körte) berichtet über drei Fälle von bedrohlicher Embolie, bei welchen eine Operation erwogen wurde, aber nicht zur Ausführung kam; zwei von diesen Patienten wurden gesund und einer starb später an Lungengangrän. Einen anscheinend hoffnungslosen Fall von Lungenembolus sah Rehn ohne Operation genesen und solcher Fälle sind noch mehr in der Literatur beschrieben.

Manche Patienten mit obturierendem Embolus sterben so rasch, daß zu einer Operation keine Zeit bleibt, in anderen Fällen dauert es eine kürzere

oder längere Weile, mitunter Stunden oder sogar Tage. Trendelenburg berechnete, daß bei mindestens der Hälfte der Fälle wenigstens 15 Minuten zu Gebote stehen, so daß, wenn der Patient im Spital liegt, und man alles für die Operation vorbereitet hat, eine solche oft noch ausgeführt werden kann. Nach der Berechnung von Vogt dauert es bei 64^o/₁₀₀ der puerperalen Embolien wenigstens 15 Minuten nach Entstehung der Embolie, bis der Tod eintritt. In Körtes Material (Busch) erfolgte der Exitus in 10 Fällen nach einer Zeit zwischen 10 Minuten und 3¹/₂ Stunden. Nach der Zusammenstellung Capelles starben 9 Fälle binnen 5 Minuten, 1 Fall nach 15 Minuten, 1 Fall nach 20 und 1 nach 30 Minuten. Unter 57 von Petrén zusammengestellten Fällen waren 31, d. h. gut die Hälfte der Fälle 10 Minuten nach Einsetzen der Lungenemboliesymptome gestorben und 14 von den übrigen binnen $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden, 12 erst nach Stunden oder Tagen. Von Kirschners 10 tödlich endenden, als Embolien angesprochenen Fällen, starben 5 binnen einigen Minuten, in den anderen Fällen trat der Tod nach 30, 50, 60 Minuten, 4 und 5 Stunden ein. Von Giertz und Crafoords 27 Fällen von obturierendem Embolus wurden drei operiert. Bei 4 wurde die Diagnose erst nach dem Tode gestellt, bei 3 von den anderen 20 Fällen trat der Exitus binnen einigen Minuten ein, und bei 13 von den restlichen so lange nach dem Auftreten der Embolie, daß Trendelenburgs Operation vermutlich hätte ausgeführt werden können; unter günstigen Umständen wäre sie vielleicht auch in weiteren 4 Fällen durchführbar gewesen.

Trendelenburg erwähnt, daß man bei Auscultation in der Regel nichts Abnormes hört. In Ausnahmefällen hörte man ein systolisches oder diastolisches blasendes Geräusch. Er hebt ferner hervor, daß systolische oder systolische und diastolische Geräusche kaum fehlen können, wenn der Embolus nicht in der Lungenarterie steckt, sondern im rechten Herzen hängen geblieben ist. Natürlich wird es sich auch so verhalten, wenn ein Fortsatz in die A. pulmonalis hineinragt. In einigen Fällen hörte man eine Verstärkung des zweiten Pulmonalstones (Schumacher, Kirschner), was darauf beruhen dürfte, daß das Herz anfangs kräftig arbeitet, um das durch den Embolus in der A. pulmonalis hervorgerufene Hindernis zu überwinden. Bei der Diastole wird das Blut kräftig gegen die geschlossenen Semilunarklappen zurückgestoßen. Ein Verschwinden dieser Verstärkung des zweiten Pulmonalstones deutet nach Kirschner auf Er-lahmung und Überdehnung des Herzens und eine allmählich vorsichgehende Verbreiterung des Herzens nach rechts beruht auf demselben Umstande, weshalb diese Symptome von ungünstiger Vorbedeutung sind.

In der Regel bildet, wie gesagt, eine periphere Venenthrombose, die manifest oder latent sein kann, die Quelle des Lungenembolus. Petrén betonte, daß Patienten mit klinisch gut diagnostizierbaren Thromben sehr selten tödliche Lungenembolien bekommen, weil die Thromben in diesen Fällen lang sind und auf einer langen Strecke festsitzen. Mitunter gehen kleine Lungenemboli der Entstehung eines obturierenden Embolus voraus, aber ein sicheres klinisches Anzeichen dafür, wann die Entstehung eines Embolus von einer solchen manifesten Thrombose droht, besitzen wir leider nicht. Mitunter bestehen Temperatursteigerung und Veränderung der Pulsfrequenz, was bei latenter Thrombose den Verdacht auf einen Blutpfropf aufsteigen lassen mag. Das Auftreten subfebriler Temperatur — Michaelis Symptom — oder Fieber, wo man nach der Art der Krankheit keinen Grund hat, solches zu erwarten, wird als Zeichen

einer latenten Thrombose mit drohender Emboliegefahr angegeben. Natürlich ist es sehr schwer, hieraus sichere Schlüsse zu ziehen, da nach einer Operation, auch nach einer sog. „reinen“, aus vielen verschiedenen Anlässen eine solche Temperatursteigerung auftreten kann. Auch eine allmählich vor sich gehende Steigerung der Pulsfrequenz, ein Kletterpuls, ohne Ansteigen der Temperatur, das Mahlersche Symptom, wurde als ein Warnungszeichen betrachtet. Der diesbezügliche Wert der genannten Erscheinung ist jedoch umstritten, und es kann oft bei latenter Thrombose ein Embolus entstehen, ohne daß sich vorher eine Veränderung im Puls zu erkennen gab. Giertz und Crafoord betonen, daß Temperaturveränderung in einer großen Anzahl von Fällen auftritt, Veränderung der Pulsfrequenz aber nicht so oft. Sie fanden in einigen Fällen von latenten Thrombosen die Temperaturveränderungen in Form von zu großen Temperaturremissionen; in sehr vielen Fällen eine leicht subfebrile Temperatursteigerung und in anderen Fällen eine subfebrile Temperatur, die kontinuierlich, aber langsam, von Abend zu Abend steigt. In der Minorität der Fälle bestand gar keine Temperaturveränderung. In einigen ihrer Fälle kam keine Veränderung in der Pulsfrequenz vor, in der Mehrzahl der Fälle ging sie der Temperatur parallel, und in nicht eben wenigen Fällen war sie zu hoch im Verhältnis zur steigenden Temperatur.

Ob zwar solche Veränderungen in Temperatur und Puls durch mehrere verschiedene Ursachen hervorgerufen werden können und deshalb schwer zu beurteilen sind, sollen sie uns doch immer ein Warnungszeichen sein, wenn sie auftreten, ohne daß eine andere Veranlassung zur Temperatur- oder Pulsveränderung nachweisbar ist, und besonders, wenn die betreffenden Patienten einer Operation unterzogen worden waren, von der wir wissen, daß nach ihr Emboli vorzukommen pflegen.

Norman hat gezeigt, daß die Zahl der Thrombocyten nach Operationen, die keine Komplikationen im Heilungsverlauf zeigen, allmählich zunehmen und Maximum nach einer gewissen Zeit erreicht, worauf die Zahl der Thrombocyten wieder langsam zu ihrem Ausgangspunkt zurückkehrt. Beim Auftreten von Thrombose hingegen sinken die Thrombocytenwerte. Die Zunahme der Thrombocyten steht in einem gewissen proportionalen Verhältnis zur Größe der Operation. Norman hält vor, wenn man findet, daß die Thrombocytenanzahl in einem Zeitpunkt, in dem man Steigerung erwartet hatte, entweder unverändert bleibt oder sinkt, so liegt die Vermutung einer Thrombose äußerst nahe.

Nach der Zeit, die zwischen der Operation, resp. dem Schaden, und der Entstehung eines Embolus in der A. pulmonalis in Lotheisens, Borelius und seinem eigenen Material verflossen war, berechnet Kirschner, daß „die Hauptgefahrzone der Embolie um den 1. und um den 3. Tag liegt, dann in erheblich geringerem Grade etwa eine Woche anhält, um allmählich abzuklingen“. Giertz und Crafoord fanden an ihrem Material, daß Lungenembolus frühestens am 4. Tage und am häufigsten in der zweiten Woche nach einer Operation auftritt. Nach Petrén ereignen sich fast $\frac{2}{3}$ aller postoperativen Lungenembolietodesfälle zwischen dem 4. und 14. Tage nach der Operation, und die übrigen Todesfälle verteilen sich ungefähr gleichmäßig auf die ersten Tage, die dritte Woche und die Zeit nach der 3. Woche.

Diagnose.

Gewöhnlich dürften die Symptome eines obturierenden Lungenembolus so charakteristisch sein, daß die Diagnose klar ist und keine Verwechslung stattzufinden braucht. Trendelenburg äußerte im Jahre 1908: „Was die Diagnose anbetrifft, so kann in den Fällen, in denen vor dem Tode überhaupt noch eine Beobachtung möglich ist, kaum ein Zweifel obwalten.“ Es zeigt sich indes, daß einerseits die Diagnose in manchen Fällen von obturierendem Lungenembolus nicht auf einen solchen gestellt wurde, andererseits, daß sie mitunter auf Lungenembolus lautete, ohne daß ein solcher vorlag.

In einer Sektionsstatistik von Ritzmann über 6000 Fälle war eine richtige klinische Diagnose auf Lungenembolus nur in 6 von 35 Fällen gestellt worden. In 29 Fällen, wo der Tod nicht unmittelbar eingetreten war, und somit Trendelenburgs Operation hätte in Frage kommen können, war die Diagnose nicht gestellt worden. Unter Giertz und Crafoords 27 Fällen von obturierendem Lungenembolus waren es dagegen nur 4 Fälle, bei welchen die Diagnose Lungenembolus erst nach dem Tode gestellt wurde. In einem von ihnen war der Patient ganz plötzlich gestorben und tot im Bett gefunden worden, in den anderen dreien waren die Symptome atypisch. Wenn der Patient so rasch stirbt, daß die Zeit keine Untersuchung oder Beobachtung gestattet, ist es natürlich unmöglich, vor dem Tode die Diagnose auf Lungenembolus zu stellen und einzelne solche Fälle dürften nicht zu vermeiden sein. Unzweifelhaft ist auch, daß manche Fälle so atypisch verlaufen, daß die richtige Diagnose sich nicht stellen läßt, aber mit vermehrter Kenntnis über die Symptomatologie der obturierenden Lungenemboli und gewissenhafter Beobachtung und Überwachung der Kranken durch Pflegepersonal und Arzt, mit genauer Information des Pflegepersonals über die bedrohlichen Symptome und der Mahnung, bei den geringsten verdächtigen Symptomen den Arzt zu rufen, dürften die nicht diagnostizierten Fälle auf eine sehr kleine Zahl reduziert werden können.

Was Trendelenburgs Operation betrifft, so ist es natürlich, wie Kirschner betont, ernster, wenn eine Fehldiagnose in dem Sinne gemacht wird, daß man einen Lungenembolus diagnostiziert, ohne daß ein solcher vorliegt, so daß man es riskiert, die Operation überflüssigerweise vorzunehmen. Mitunter kann leider eine solche Fehldiagnose gestellt werden. Am schwierigsten dürfte die Differentialdiagnose gegen *Debilitas cordis* sein.

Aus Körtes Klinik waren nach Busch von zehn auf Lungenembolie lautenden Diagnosen vier falsch, und in diesen Fällen hatte es sich um plötzlichen Tod infolge von *Myodegeneratio cordis* gehandelt. Gerhard fand, daß unter 300 Fällen von Herzkrankheiten in 8 Fällen von plötzlichem Exitus die Fehldiagnose auf Lungenembolie gestellt worden war. Die Schwierigkeit, die Differentialdiagnose zwischen obturierendem Lungenembolus und akuter *Debilitas cordis* zu stellen, ist natürlich durch die rasch auftretende Herzschwäche bedingt, die zum Tode führt, und dadurch, daß das Herz vorher keine Zeichen von Funktionsstörung noch andere deutliche Symptome gezeigt zu haben braucht. Patienten mit *Myokarditis*, *Coronarsklerose* oder organischem Herzfehler können rasch unter Symptomen sterben, die denen bei obturierendem Lungenembolus täuschend ähneln. Eine Verwechslung wird dadurch noch leichter möglich, daß bei *Debilitas cordis* ebenso wie bei Lungenembolus eine körperliche Anstrengung das

auslösende Moment sein kann. Schumacher hebt mit Recht hervor, daß bei Herzfehler die Diagnose auf Lungenembolus mit größter Vorsicht gestellt werden soll.

In differentialdiagnostischer Beziehung hebt Kirschner hervor: I. „Bei der genuinen Debilitas cordis dürfte in der Regel bereits im Anfang eine starke Cyanose bestehen, während bei der Embolie zunächst die Blässe des Gesichts hervortritt, die gelegentlich durch eine das Antlitz überfliegende rote Blutwelle abgelöst wird; erst später wird auch hier die Cyanose stärker. II. Bei der Embolie steht am Anfang die starke Atemnot im Vordergrund, das präkordiale Angstgefühl, während beim stenokardischen Anfall über präkordiale Schmerzen geklagt wird. III. Von erheblicher differentialdiagnostischer Bedeutung kann die in mehreren Fällen festgestellte Verstärkung des zweiten Pulmonaltones bei der Embolie sein. Ebenso kann der Nachweis einer Verbreiterung des Herzens nach rechts für die Diagnose der Embolie verwertet werden.“

Für Lungenembolus sprechen ferner eine vorausgegangene Operation, besonders Laparotomie, Venenthrombose, mittleres oder vorgerücktes Alter, vorausgegangene Anstrengung wie Aufstehen oder Lageveränderung, Fehlen klinischer Symptome eines Herzfehlers. Bei bedrohlichen Symptomen, die durch Debilitas cordis hervorgerufen sind, hatte gewöhnlich schon früher ein Herzfehler konstatiert werden können.

Auch Verwechslungen mit innerer Blutung, Darmblutung (Veit) sind vorgekommen. Für eine innere Blutung spricht natürlich eine allmählich eintretende Entwicklung der Symptome, starke Anämie und Mattigkeit ohne Vorhandensein von präkordialem Angstgefühl, Schmerzen in der Brust und schwerer Atemnot. Eine Fehldiagnose dürfte hierbei nicht in Frage kommen. Man hat darauf verwiesen, daß auch Verwechslung mit Apoplexia cerebri vorkommen kann, dieser Fehldiagnose dürfte man aber in der Regel entgehen können. Die sofort auftretende Bewußtlosigkeit und die schlaffe Lähmung, das Fehlen von Blässe sowie die Beschaffenheit des Pulses usw. dürften die Diagnose sicherstellen können, und eine Verwechslung in der Regel vermeiden lassen.

Auch mit Nephritis und Urämie sind Verwechslungen vorgekommen, ein Irrtum, der wohl nicht notwendig ist, wenn man vorher Gelegenheit hatte, den Patienten vollständig zu untersuchen.

Operationstechnik.

Da es für die Ausführung der Trendelenburgschen Operation von größter Wichtigkeit ist, die topographische Anatomie des Gebietes zu kennen, um das es sich hier handelt, soll hier eine kurzgefaßte Übersicht darüber gegeben werden (Abb. 1). Die A. pulmonalis liegt zum größten Teil im zweiten Intercostalraum und ragt mit ihrem medialen Rande hinter das Sternum. Das Ostium pulmonale liegt hinter dem Sternalansatz der dritten Rippe, die Teilungsstelle der A. pulmonalis am oberen Rande der zweiten Rippe. Der Stamm der A. pulmonalis nimmt also den Raum zwischen dem oberen Rande der dritten und dem unteren Rande der ersten Rippe ein. Die Pulmonalis liegt innerhalb des Perikardialsackes. Aorta und A. pulmonalis sind ziemlich fest miteinander verbunden und von einer gemeinsamen röhrenförmigen perikardialen Scheide umgeben, welche die A. pulmonalis bis dahin begleitet, wo diese in ihre Äste zerfällt,

und wo das viscerale Blatt des Perikardiums in das parietale Blatt umschlägt. Das Perikardium geht von der Rückseite der großen arteriellen Gefäße direkt auf die beiden Vorhöfe über. Auch die V. cava sup. ist von einer besonderen perikardialen Scheide eingehüllt. Hinter den Gefäßen entsteht ein spaltförmiger Hohlraum, der Sinus pericardii transversus, ein für den Zeigefinger bequem zu passierender Durchgang. Vorn ist das Perikardium von den Pleuren überdeckt,

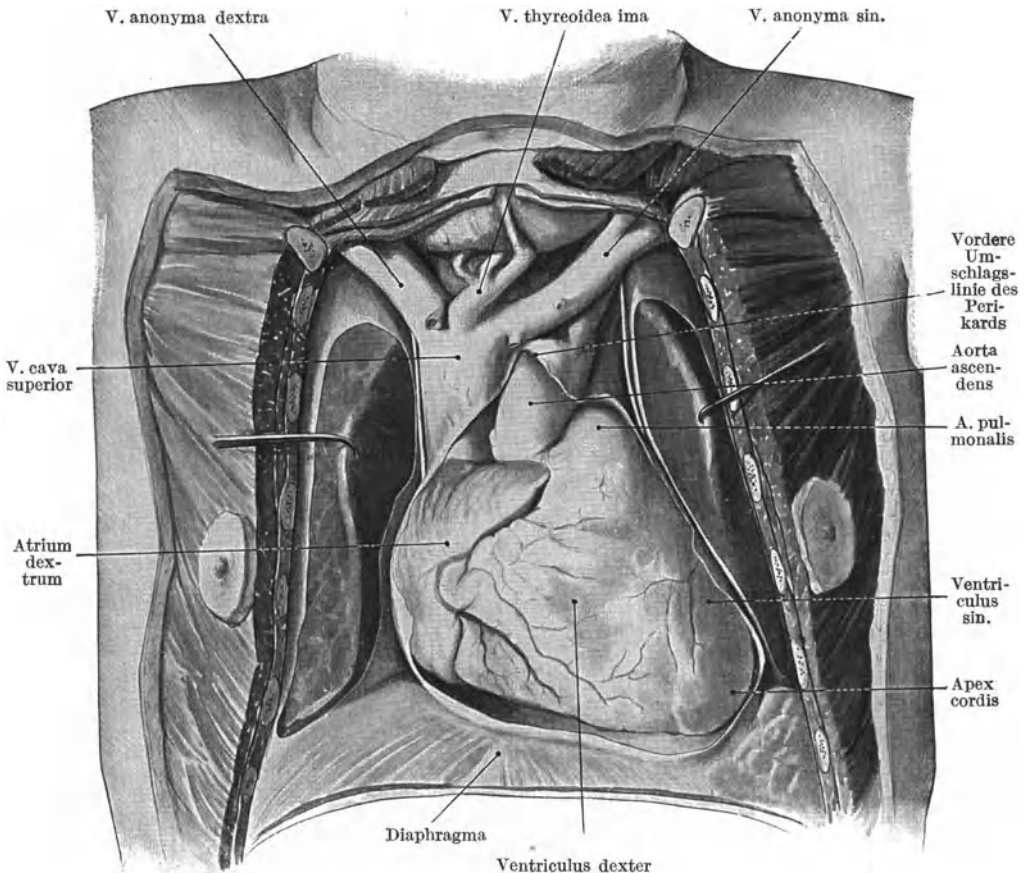


Abb. 1. Ansicht der Brusteingeweide von vorn. Der Perikardialsack ist eröffnet, die untere Grenze der etwas vergrößerten Gland. thyroidea ist freigelegt worden. Die vorderen Lungenränder sind lateralwärts abgezogen. (Aus Corning: Lehrb. d. topogr. Anatomie.)

welche hinter dem Sternum in der Höhe der zweiten und dritten Rippe meist zusammenstoßen.

Will man die A. pulmonalis freilegen, so soll das links vom Sternalrande im Niveau der zweiten Rippe geschehen. Öffnet man hier das Perikardium, so stößt man auf die beiden großen Gefäße, die Aorta und die A. pulmonalis, die eng aneinander gelagert und fest miteinander verwachsen sind. Die Aorta liegt hier rechts.

Die Operation wird folgendermaßen ausgeführt: Es wird nach Trendelenburg ein Querschnitt längs der zweiten Rippe, etwa 10 cm vom Sternalrande

nach außen gelegt. Ein zweiter Schnitt läuft senkrecht am Sternalrande entlang und 1 cm entfernt davon, vom Manubrium sterni in der Höhe der ersten Rippe bis zur Insertion des Knorpels der dritten Rippe oder noch etwas weiter herunter (Abb. 2). Meyer rät, den Querschnitt in den zweiten Inter-costalraum zu legen. Die beiden so entstehenden dreieckigen Hautlappen werden mit den darunter liegenden Partien des Musculus pectoralis major nach oben und unten zurückgeschlagen. Trendelenburg resezierte danach die freigelegte zweite Rippe. Der knorpelige Teil der dritten Rippe wurde durchgeschnitten. Danach eröffnete er die dabei gewöhnlich schon offene Pleura weit.

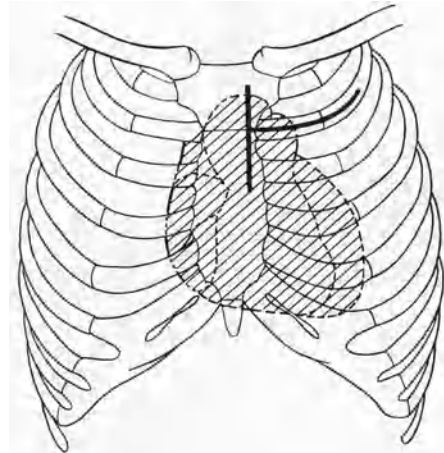


Abb. 2. Schnittführung für die Trendelenburgsche Operation.

H. Schmid und Rehn schlugen vor, zwecks Schonung der Pleura das Sternum der Länge nach zu spalten. Diese Methode ist jedoch zu eingreifend und scheint keine Vorteile gegenüber der von Trendelenburg angegebenen Schnittführung zu bieten. Ferner riskiert man bei ihr, beide Pleuren zu lädieren.

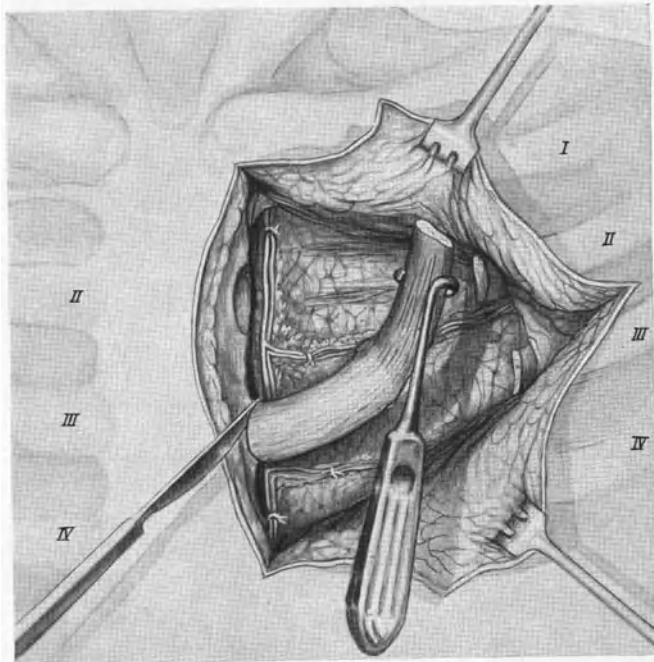


Abb. 3. Schnittführung, Rippenresektion, Arterienligaturen. (Nach A. W. Meyer: Dtsch. Z. Chir. 205. Leipzig: F. C. W. Vogel.)

Zum Zwecke der Ausführung einer so delikaten Operation, wie die Entfernung eines Embolus aus der A. pulmonalis es ist, braucht man natürlich

eine gute Übersicht und breite Zugänglichkeit des Operationsfeldes. Nach unserer gegenwärtigen Erfahrung ist es deshalb das beste, auch die dritte Rippe in beträchtlicher Ausdehnung zu resezieren (Kirschner, Meyer, Nyström). Die Resektion der Rippen geschieht am besten so, daß sie erst lateral durchsägt, dann in die Höhe gehoben und mit dem Knochenmesser aus der Knorpelsternumfuge gelöst werden (Abb. 3).

Kirschner betont, daß man die Eröffnung der linken Pleurahöhle mit in den Kauf nehmen muß, so unangenehm der einseitige, offene Pneumothorax bei einem schwer um das Leben Ringenden auch ist, und so schwer auch die

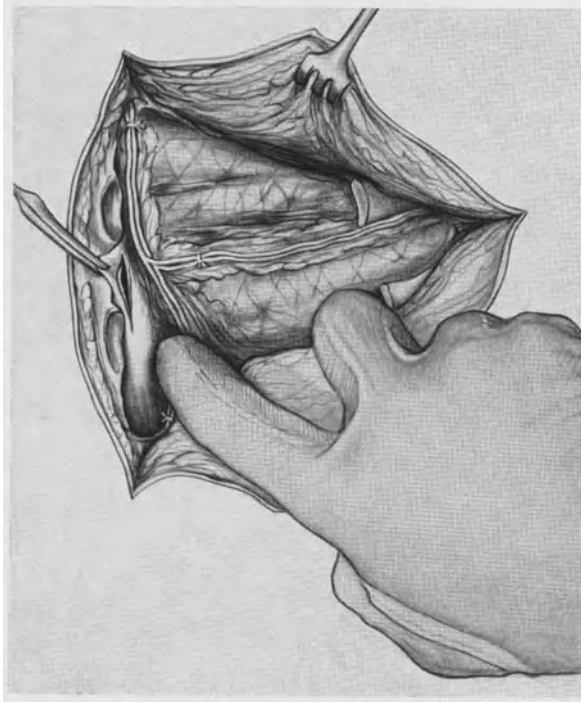


Abb. 4. Zurseiteschieben der Pleura parietalis. Eröffnung des Perikards. (Nach A. W. Meyer: Dtsch. Z. Chir. 205. Leipzig: F. C. W. Vogel.)

Gefahr der Infektion und Empyembildung bewertet werden muß. Man soll gegebenenfalls Druckdifferenz nur bei Eröffnung der Pleura anwenden, um das plötzliche Zusammenfallen der Lunge zu verhindern, und nur bei Schluß der Pleura, um den geschlossenen postoperativen Pneumothorax zu verhindern. Während der Dauer des Eingriffes aber ist die Druckdifferenz wegen der Erschwerung der Expiration der rechten Lunge nur schädlich. Gegen Eindringen von Blut, was aus der eröffneten A. pulmonalis leicht geschehen könnte, und um das Ein- und Ausströmen der Luft zu verhindern, ferner um dem Eindringen von Infektionskeimen zu begegnen, wird der Zugang zur Pleurahöhle nach ihrer Eröffnung sorgfältig mit warmen Kochsalzkompressen abgedichtet und die Lunge mit einem Spatel lateral gehalten.

Da die Eröffnung der Pleurahöhle bei diesen Patienten, die sich in schlechtem Zustande befinden, einen Shock herbeiführt, da sich ferner, wie erwähnt, leicht

Blut in der Pleurahöhle sammelt, und diese infiziert werden kann, soll man ihre Eröffnung zu vermeiden versuchen. Die Resektion der Rippe soll deshalb mit großer Vorsicht geschehen, so daß die darunterliegende Pleura nicht beschädigt wird. Meyer empfiehlt aus diesem Grunde, dies subperiostal, mit Doyens Raspatorium, zu machen. Das Perikardium wird durch vorsichtiges Zurseiteschieben der Pleura parietalis freigelegt (Abb. 4). Die A. mamaria int. wird hierbei gleichfalls zur Seite geschoben oder erforderlichenfalls unterbunden und durchschnitten. Ferner unterbindet man die zuführenden A. intercostales II und III. Sollte ein kleineres Loch in der Pleura entstehen, so wird es zweckmäßigerweise sofort mit einigen Suturen geschlossen.

Der freigelegte Teil des Perikards ist weiß glänzend, stellenweise mit etwas Fett bedeckt und von großer Dicke, so daß man leicht Verdacht auf das Vorliegen einer Concretio pericardii schöpfen kann. Der Herzbeutel wird im Niveau der dritten Rippe mit zwei Pinzetten angehoben, und das Perikardialblatt nach oben über der ganzen A. pulmonalis, und wenn nötig, auch etwas nach unten gespalten. Macht man die Spaltung nahe am Sternalrande, so kommt man mit dem linken Nervus phrenicus nicht in Kontakt.

Nachdem der Herzbeutel eröffnet ist, gilt es, die zurücksinkende A. pulmonalis und die Aorta in die Wunde vorzuziehen, so daß sie zugänglich werden und die Kompression der Gefäße ermöglicht ist. Zu diesem Zwecke führt man eine von Trendelenburg konstruierte, lange, starke, gekrümmte, am Ende geknöpfte Führungs-sonde innerhalb des Perikardiums

durch den Sinus pericardii, von links nach rechts hinter die Gefäße durch, so daß der Knopf der Sonde am linken Sternalrande wieder

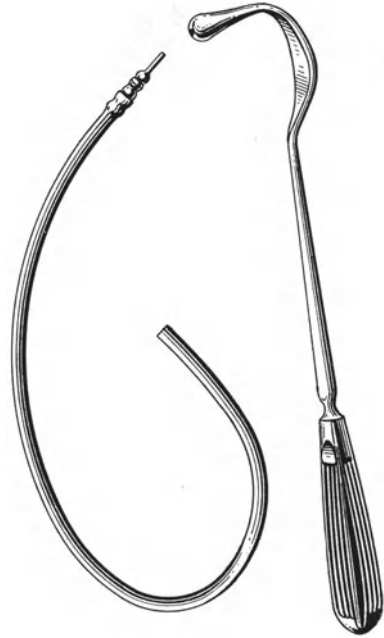


Abb. 5. Führungs-sonden mit Gummischlauch.

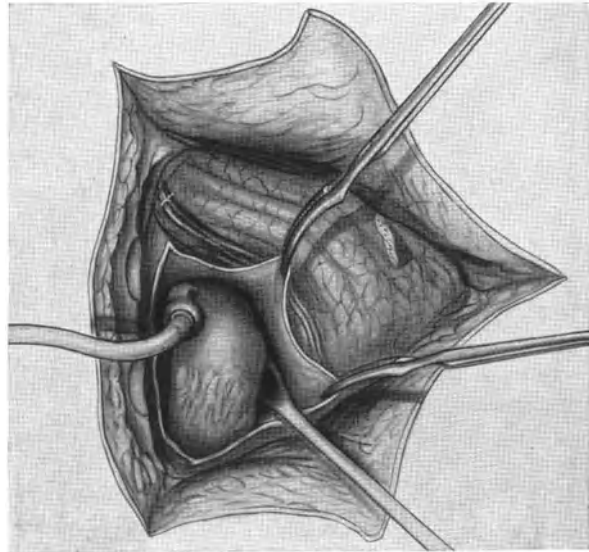


Abb. 6. Schlaucheinführung. (Nach A. W. Meyer: Dtsch. Z. Chir. 205. Leipzig: F. C. W. Vogel.)

erscheint¹. An dem Knopf der Sonde wird mit Hilfe einer kleinen hier angebrachten Schraubenvorrichtung ein dünner Gummischlauch befestigt und durch Zurückziehen der Sonde um die Gefäße herumgeführt (Abb. 5 u. 6).

Durch Anziehen dieses Schlauches ist es möglich, Aorta und A. pulmonalis vorzuziehen und die Zirkulation zu unterbrechen (Abb. 7). Trendelenburg empfiehlt, die Sonde von links nach rechts herzuführen. Es dürfte, wie Kirschner betont, gleichgültig sein, ob man die Sonde von rechts nach links unter die Gefäße unterfährt oder erst mit dem linken Zeigefinger von rechts nach links die Gefäße unterfährt und mit seiner Hilfe die Sonde von links nach rechts leitet. Das Herumführen der Sonde soll mit der größten Vorsicht geschehen, da sie sonst einen Schaden mit lebensgefährlicher Blutung verursachen und

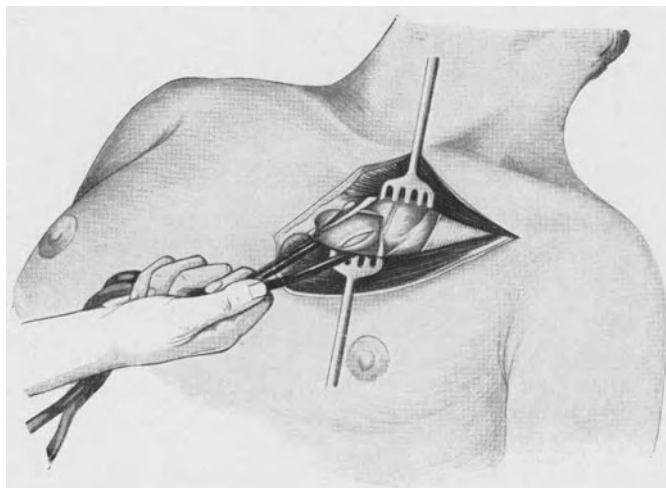


Abb. 7. Die Trendelenburgsche Operation der Lungenembolie.
(Nach Sauerbruch-Schumacher.)

den Tod des Patienten durch Verblutung herbeiführen kann (Trendelenburg, Sauerbruch). Um das Herumführen der Sonde zu erleichtern, rät Kirschner, sowohl die Sonde als auch den Gummischlauch gründlich einzuölen.

Durch Zug an den Schlauchenden nach vorn und unten kann man nun die Gefäße hervorziehen und komprimieren. Durch Nachlassen des Zuges wird die Kompression wieder aufgehoben. Beim Hervorziehen der Gefäße darf man nicht mehr Kraft anwenden als hierzu und zur Absperrung des Blutstromes gerade erforderlich ist, da sonst ein Schaden an der Intima entstehen kann. Nyström beobachtete in einem seiner Fälle bei der Sektion in der Intima der Pulmonalarterie, gerade an der Stelle, wo die Arterie durch den Schlauch angezogen worden war, zwei kleine Rupturen, von welchen eine wandständige Thrombose ausgegangen war, die eine partielle Obturation derselben hervorgerufen hatte. Die Nahtstelle war dagegen frei von Thrombose. Die Rupturen waren augenscheinlich dadurch zustande gekommen, daß der Schlauch unnötig hart angezogen worden war.

¹ Meyer empfiehlt ein etwas kleineres Instrument als das ursprünglich von Trendelenburg angegebene.

Es zeigte sich, daß man in der Eile der Operation die A. pulmonalis mit der Aorta verwechseln kann, und durch die Hervorziehung kann eine Drehung erfolgen, so daß die Aorta weiter nach vorne kommt als die A. pulmonalis. Man muß dabei dessen eingedenk bleiben, daß die A. pulmonalis links liegt und nach oben hinter die Aorta geht. Bei diesen Operationen pflegt man die A. pulmonalis von Thrombenmassen ausgefüllt zu fühlen, was die Orientierung erleichtert.

Der Einstich in die kurze A. pulmonalis soll unmittelbar peripher von den Klappen geschehen, und der Schnitt darf sich nicht zu weit nach oben erstrecken, weil dadurch die Sutureurung erschwert wird (Abb. 8).

Trendelenburg empfiehlt, das viscerele Blatt des Perikardiums der A. pulmonalis, damit es später bei der Naht der Gefäßwand nicht hinderlich ist, vor Incision der A. pulmonalis vorsichtig mit zwei Pinzetten zu fassen, und es so weit auseinanderzureißen, daß die Wand des Gefäßes zutage liegt. Durch Ziehen am Schlauch werden die Gefäße weit genug hervorgezogen, wonach eine kleine Incision in die A. pulmonalis gemacht wird. Trendelenburg empfahl eine Incision von $\frac{3}{4}$ cm Länge. Dies dürfte jedoch oft zu klein sein, um den häufig dicken und voluminösen Embolus herausziehen zu können. Eine Incision von $1\frac{1}{2}$ —2 cm wird in der Regel hierzu genügen, und man soll den Einschnitt auch nicht zu lang machen, weil dadurch die Naht erschwert wird. Durch diese Incisionsöffnung wird rasch eine von Trendelenburg konstruierte Zange eingeführt, mit

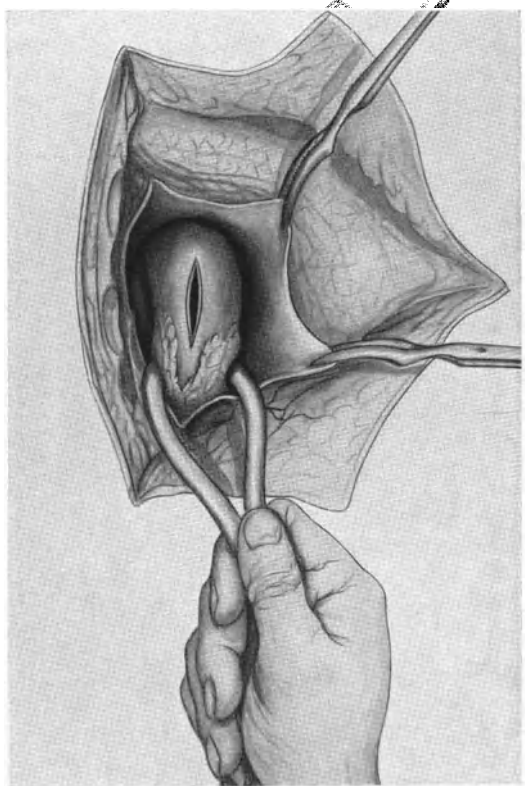


Abb. 8. Schnitt in die pralle Art. pulmonalis, Schlauch locker. (Nach A. W. Meyer; Dtsch. Z. Chir. 205. Leipzig: F. C. W. Vogel.)

der man nach dem Embolus im Stamme fischt, und, wenn nötig, bis zu 6—8 cm tief in die Äste der Arterie eingeht und den gefaßten Embolus herauszieht. Diese Zange ist vorne etwas abgestutzt, damit sie die Arterienwand an der Teilungsstelle der Arterie nicht fassen kann (Abb. 9).

Nachdem die Thrombenmassen entfernt sind, wird eine besonders hierfür konstruierte gebogene Klemmzange¹ angelegt (Abb. 10), so daß die Arteriotomieöffnung geschlossen, die Passage durch die A. pulmonalis aber frei wird, wonach

¹ Meyer hat die von Trendelenburg angegebene Klemmzange etwas modifiziert, indem er die Branchen etwas schmaler und etwas elastischer machte; außerdem verlaufen die Branchen in einem etwas flacheren Bogen, so daß ein längerer Schlitz gefaßt wird, ohne daß der seitliche Blutlauf gehindert ist (Abb. 10).

man mit dem Ziehen am Schlauch aufhört, so daß das Blut hindurchströmen kann¹. Die Ränder der Arterienwunde müssen die Branchen der Zange einige Millimeter überragen. Um die Anlegung der Klemmzange zu erleichtern, empfiehlt Trendelenburg die Anwendung einer besonderen Sperrpinzette (Abb. 11), mit welcher man die Gefäßwand in einer Längsfalte hervorzieht, worauf man die seitlich an die Arterie angelegte Zange zuklemmt. Statt dessen kann man natürlich auch die Wundränder mit einer feinen chirurgischen Pinzette fassen und hervorziehen, was, wie Kirschner betont, vorteilhafter sein



Abb. 9. Polypenzange.

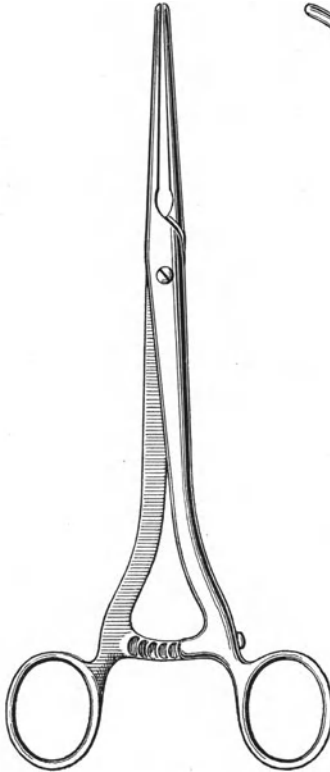


Abb. 10. Pulmonalklemme.

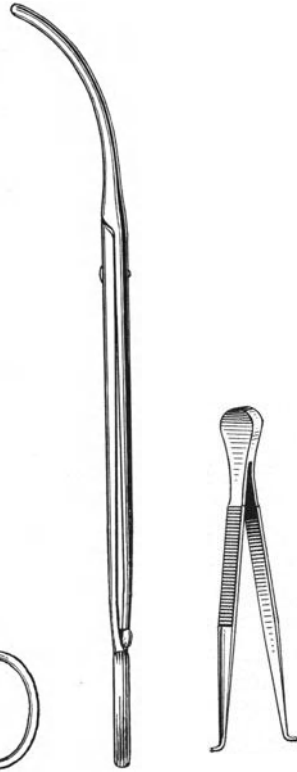


Abb. 11. Sperrpinzette.

dürfte, da bei der Anwendung von Sperrpinzetten das gefaßte Gefäß beim Emporheben leicht abgleitet. Um ein Abrutschen von der Gefäßwand zu verhindern, kann es empfehlenswert sein, die Branchen der Zange, wie Meyer es empfiehlt, mit einem Gazeüberzug zu versehen.

¹ Broemser hat bei Herzexperimenten an Katzen die Beobachtung gemacht, daß die Tiere sofort zugrunde gehen, wenn nach Abklemmung der großen Gefäßstämme am Herzen die drosselnde Klemme rasch weggenommen und der Kreislauf sofort freigegeben wird. Löst man die Klemme dagegen nur langsam und gibt den aufgestauten Blutstrom nur allmählich frei, so bleiben die Tiere am Leben. Henschen hebt hervor, daß das vielleicht ein Umstand ist, der für die Trendelenburgsche Operation am Menschen berücksichtigt werden muß, und daß die Lösung des die großen Gefäße drosselnden Gummischlauches langsam geschehen muß.

Durch Verstopfung der A. pulmonalis kann sich die rechte Herzhälfte nicht entleeren, wodurch sie stark überdehnt wird und ein Versagen des Herzens infolge Überanstrengung zustande kommt. Schumacher empfiehlt deshalb, den Zug am Gummischlauch etwas nachzulassen und durch eine kurze Freigabe der A. pulmonalis das im rechten Herzen und in den zuführenden großen Venen angestaute Blut herauszulassen. Hierdurch werden auch die noch im Herzen befindlichen Thromben hinausgeschwimmt. Danach wird der Gummischlauch so stark angezogen, wie es zur Verhinderung der Blutung erforderlich ist, wonach die Thrombenmassen in der A. pulmonalis mit Trendelenburgs Zange entfernt werden.

Nach den experimentellen Untersuchungen von Laewen und Sievers kann man die A. pulmonalis und die Aorta nur 45 Sekunden ohne Gefahr abklemmen, während die Vena cava inferior und sup. ohne Schaden mehrere Minuten abgesperrt sein können, was darauf beruht, daß im ersteren Falle eine Überdehnung des Herzens erfolgt, was bei der Kompression der Hohlvenen nicht der Fall ist. Es wurde deshalb als richtiger angesehen, bei der Trendelenburgschen Operation nicht die Aorta und A. pulmonalis abzuklemmen, sondern die beiden Hohlvenen, und dann den überdehnten rechten Ventrikel durch die Arteriotomieöffnung entleeren zu lassen, um so die Gefahr der Herzschwäche durch Überdehnung zu verringern (Laewen, Rehn, Jeger). Die Abklemmung der beiden Hohlvenen setzt jedoch eine weitgehende Freilegung des Herzens voraus. Trotzdem ein solches Verfahren also physiologisch richtiger ist, so scheint es doch, als ob die Abschnürung der Arterien durch einen Gummischlauch, wie Kirschner bemerkt, hier vorzuziehen wäre, weil sie bequemer und verlässlicher ist, und weil man ferner hierdurch auch die A. pulmonalis hervorzieht und fixiert und sich mit einem kleineren Schnitt begnügen kann.

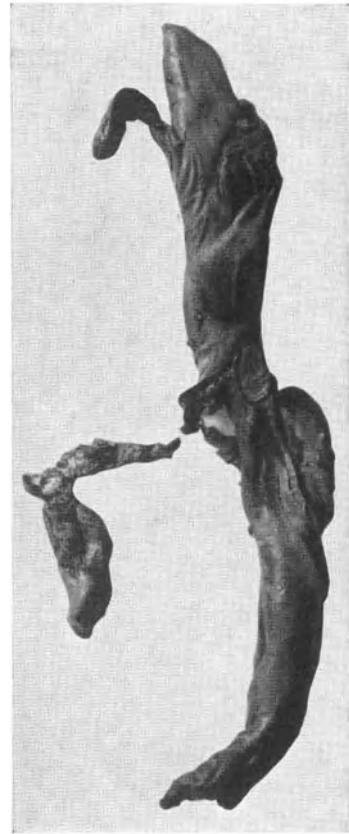


Abb. 12. Extrahierte Lungenembolie.
(Keys Fall.)

Die Entfernung eines Embolus aus der A. pulmonalis muß rasch, aber ruhig und planmäßig vorgehen. Gewöhnlich fühlt man die gefaßten Emboli mit der Zange. Im allgemeinen wird empfohlen, erst den rechten und dann den linken Hauptzweig der A. pulmonalis zu reinigen. In einem von mir operierten Fall bekam ich durch das erste Erfassen des Embolus im Hauptstamm der A. pulmonalis mit der Zange fast den ganzen Embolus heraus (Abb. 12), und es scheint mir richtiger zu versuchen, die Hauptmasse auf diese Weise zu entfernen und dann den rechten und linken Zweig zu reinigen. Wenn man die Zange direkt in den einen Zweig hinunterführt, dürfte man riskieren, daß der Embolus

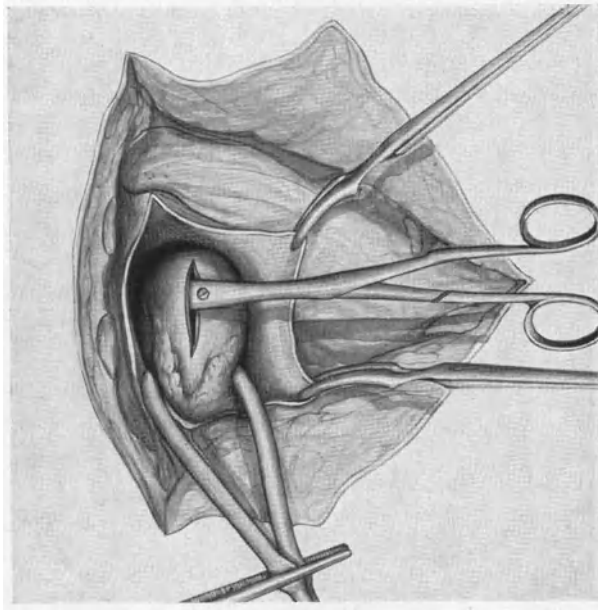


Abb. 13. Ausräumung des rechten Pulmonalisstammes. (Nach A. W. Meyer: Dtsch. Z. Chir. 205. Leipzig: F. C. W. Vogel.)

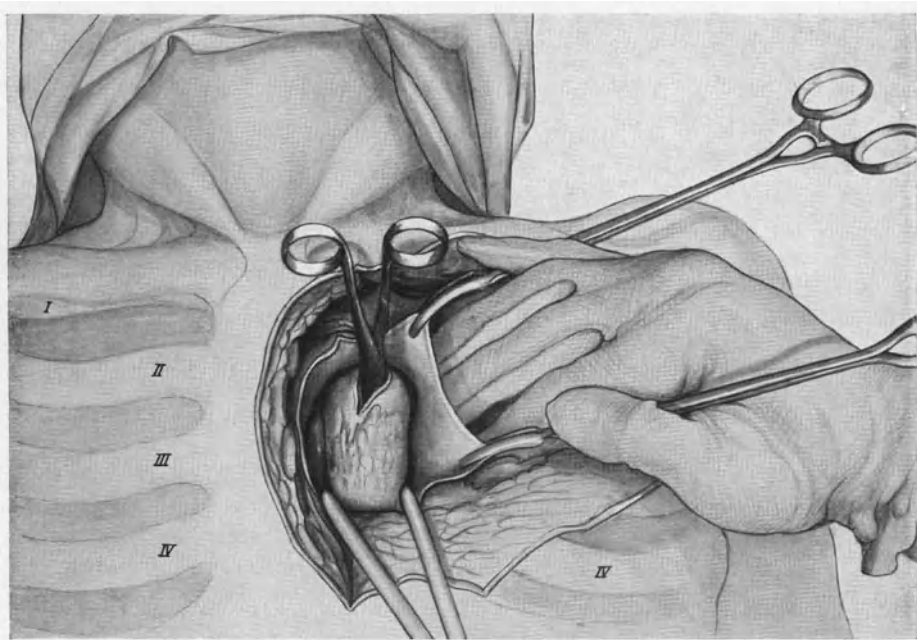


Abb. 14. Ausräumung des linken Pulmonalisastes. (Nach A. W. Meyer: Dtsch. Z. Chir. 205. Leipzig: F. C. W. Vogel.)

dadurch entzwei geht und in mehreren Stücken entfernt werden muß. Man wiederholt die Absuchung in jedem Ast so lange, als noch Embolienmassen herausbefördert werden, wozu eine zwei- bis dreimalige Einführung der Zange in jeden Hauptzweig genügen dürfte. Zum Zwecke der Reinigung der beiden Hauptzweige der A. pulmonalis ist es für den Operateur wichtig, ihre Richtung zu kennen, da man sonst ihre richtige Reinigung von Embolienmassen, besonders beim linken, verfehlen kann. Die Richtung des rechten Astes geht auf die rechte Achselhöhle und die des linken senkrecht in sagittaler Richtung nach dem Rücken, etwa eine Handbreit links vom Dornfortsatz des vierten Brustwirbels (Kirschner) (Abb. 13 u. 14).

Schumacher hat zwei Zangen zu diesem Zweck konstruiert; eine für den rechten, eine für den linken Hauptzweig; man kann sich jedoch sehr gut mit Trendelenburgs Zange behelfen, und die Anwendung von zwei verschiedenen Zangen dürfte einen unnötigen Zeitverlust verursachen. Die entfernten Thrombenstücke sind oft recht groß. Ein von Trendelenburg entferntes Blutgerinnsel war nicht weniger als 34 cm lang. Kirschner entfernte vier Stücke, von welchen das längste 17 cm lang war (Abb. 15.)

Mitunter ist der Embolus so weich, daß er beim Fassen mit der Zange entzwei geht und es bleiben dann leicht Stücke zurück, ja, er kann so locker sein, daß die Extraktion unmöglich wird. Kirschner meinte, daß in einem derartigen

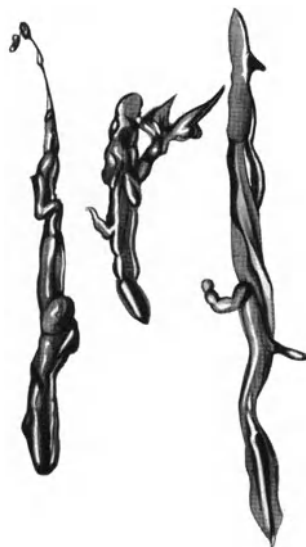


Abb. 15. Extrahierte Lungenembolie. (Kirschners Fall.)

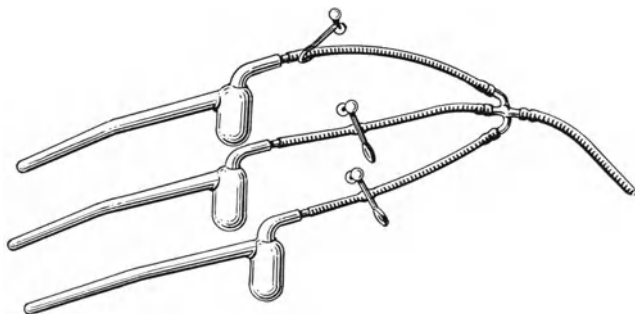


Abb. 16. Der Saugapparat. (Nach Nyström: Acta chir. scand. 64.)

Falle vielleicht die stumpfen Gallensteinlöffel einmal helfen können. In zwei von Nyströms Fällen war der Embolus so weich, daß er nicht mit der Zange fühlbar war, und dies war wahrscheinlich die Ursache, warum in einem Fall ein Stückchen des Embolus im linken Arterienast zurückgelassen wurde. Nyström nahm an, „daß man mit einem Saugrohr wahrscheinlich auch sehr weiche Thrombenmassen erfassen könne und größere Aussichten habe, einen Embolus von solcher Beschaffenheit zusammenhängend herauszuziehen; außerdem

dürfte das Rohr infolge seiner frontalen Angriffsrichtung bessere Möglichkeit bieten, auch tiefer in den Ästen der Lungenarterie steckende Thrombenmassen herauszuziehen“. Er konstruierte deshalb einen Saugapparat (Abb. 16 und 17). „Derselbe besteht aus drei Rohren, die durch Gummischläuche, ein dreiteiliges Glasrohr und einen langen Gummischlauch mit einer zuverlässigen Wasserstrahlluftpumpe verbunden sind. Die Rohre haben etwas verschiedenes Kaliber. Sie sind mit einem Reservoir zum Auffangen von Thrombusklümpchen versehen, welche die Rohre passieren und die Rohrleitung verstopfen könnten. Zwei von den Rohren werden abgesperrt in Reserve gehalten.“ In einem Fall, in welchem Nyström mit der Zange nur einige kleine weiche Stückchen des Embolus herauszubefördern vermochte, führte er das Saugrohr ein und erfaßte

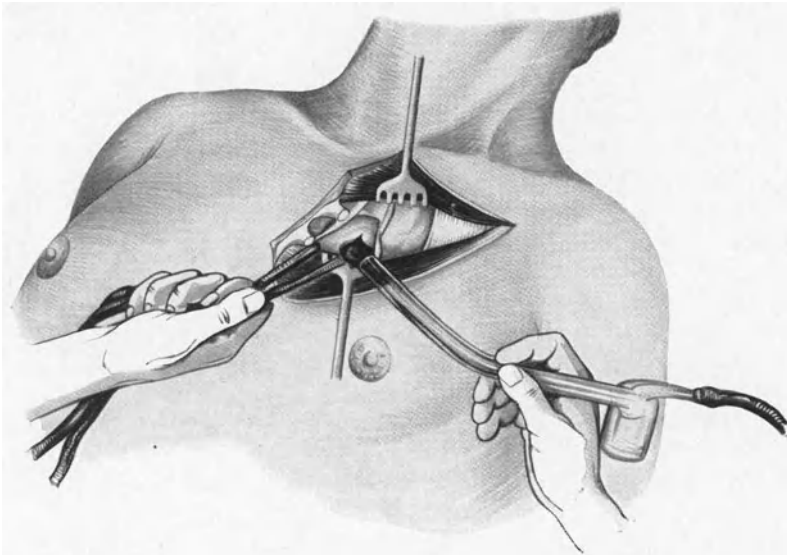


Abb. 17. Ausziehung des Embolus mit dem Saugrohr. (Nach Nyström: Acta chir. scand. 64.)

eine mehr als daumendicke und daumenlange Thrombenmasse, die zusammenhängend herausgezogen wurde. Dann wurde abwechselnd mit der Zange und dem Saugrohr gefischt, wobei noch einige kleine Thrombenstückchen erhalten wurden. Der Patient kam zur Genesung. Dieses Verfahren dürfte von Wert sein, wenn ein Embolus von lockerer Konsistenz vorliegt. Nyström betont die Gefahr, bei diesem Verfahren eine große Menge Luft in die Arterie hineinzusaugen, weshalb man vor der Vernähung den Schlauch für einen Moment etwas nachlassen soll, so daß die Arterie sich mit Blut füllt, ehe die Vernähung erfolgt.

Beim Absuchen der Lungenarterie muß man mit der größten Gründlichkeit vorgehen, so daß kein größeres Stück des Embolus zurückgelassen wird, was leicht passieren kann. In den meisten Fällen dürfte es nicht gelingen, den Embolus vollständig zu entfernen, es werden vielmehr in der Regel kleinere Stücke zurückbleiben. Es ist natürlich wichtig, so viel wie möglich vom Embolus zu entfernen, so daß keine größeren Massen zurückbleiben.

Nachdem die Öffnung in der A. pulmonalis durch Anlegen der Zange geschlossen und die Blutpassage durch Lösung des Gummischlauches freigegeben

worden ist, kann die Suturierung des Gefäßes mit mehr Ruhe vorsichgehen (Abb. 18).

Eine Frage von größter praktischer Bedeutung ist es, wie lange man die Zirkulation durch Aorta und A. pulmonalis mittels Anziehen des Gummischlauches ganz aufheben kann, ohne daß das Atmungszentrum, das übrige Gehirn oder das Herz irreparablen Schaden erleiden. Nach experimentellen Untersuchungen von Laewen und Sievers können Kaninchen eine solche

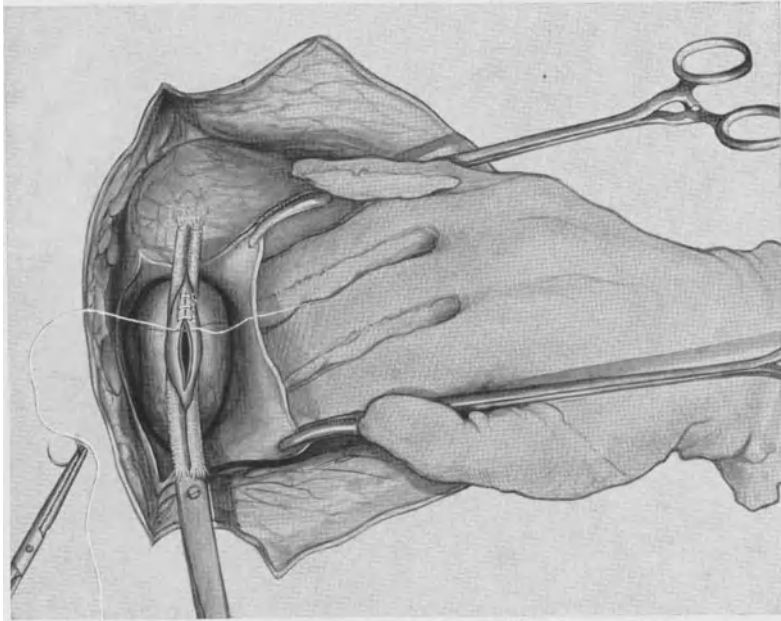


Abb. 18. Anlegung der Klemme. Naht. (Der Schlauch ist der Übersicht halber auf diesem Bild fortgelassen: er wird erst nach Abnahme der Klemme entfernt.) (Nach A. W. Meyer: Dtsch. Z. Chir. 205. Leipzig: F. C. W. Vogel.)

Abschnürung $2\frac{1}{2}$ Minuten lang vertragen. Wird jedoch gleichzeitig künstliche Respiration mit reinem Sauerstoff eingeleitet, so gelingt es, die Tiere während einer $5\frac{1}{2}$ Minuten dauernden Abklemmung am Leben zu erhalten. Ferner gestattete die kurz vor oder nach Abschnürung der Aorta und A. pulmonalis ausgeführte Injektion einer sauerstoffhaltigen Ringerschen Lösung in die nach dem Gehirn zu verlaufenden Arterien eine weitere Verlängerung der Abklemmungszeit. Wurde gleichzeitig noch Adrenalin injiziert, so konnte die Abklemmung auf 7 Minuten ausgedehnt werden. Eine partielle, 10 Minuten lange Abklemmung der A. pulmonalis hatte keine ungünstige Einwirkung auf die Lebensfähigkeit des betreffenden Tieres, indem eine nachfolgende, vollständige Abklemmung von Aorta und A. pulmonalis ebensolange wie von einem normalen Tier vertragen wurde. Auf Grund ihrer Experimente empfehlen Laewen und Sievers während der Operation nach Trendelenburg künstliche Atmung mit Sauerstoff und Adrenalininjektion in die linke Herzkammer sofort nach Lösung der Gefäßabschnürung, sowie erforderlichenfalls Herzmassage. Trendelenburg war der Ansicht, daß die Zirkulation durch die A. pulmonalis beim Menschen nicht länger als 45 Sekunden abgesperrt sein darf und betonte,

daß nichts im Wege stehe, falls es nicht gelingt, den Embolus in dieser Zeit zu extrahieren, „die eröffnete Arterie nach dieser Zeit provisorisch abzuklemmen, den Blutstrom durchzulassen und nach einigen Minuten wieder zu komprimieren, und die Manipulation zu wiederholen“. Meyer meint, daß 45 Sekunden eine zu lange Dauer der Abklemmung für das schwer arbeitende und dilatierte Herz sei, und daß durch so lange Absperrung eine irreparable Atmungszentrumlähmung entstehen könne. Er empfiehlt deshalb, vor der Incision in die A. pulmonalis den Schlauch nicht so fest anzuziehen, daß der Blutstrom aufgehoben

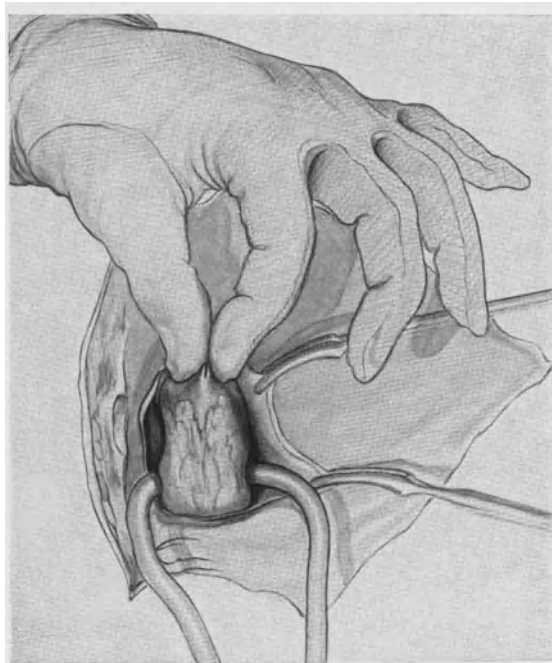


Abb. 19. Handgriff. Schlauch freigegeben. (Nach A. W. Meyer: Dtsch. Z. Chir. 205. Leipzig: F. C. W. Vogel.)

wird, sondern nur so viel, wie erforderlich ist, um die Gefäße nach vorne zu bringen. Dann läßt man den Schlauch ein wenig nach, damit die rechte Herzhälfte ihren Inhalt mit eventuellen Koagula entleeren kann. Sodann wird der Schlauch wieder angezogen und der rechte Hauptast gereinigt. Danach wird die von Trendelenburg vorgeschlagene Zusammenklemmung der Incisionsöffnung in der A. pulmonalis gemacht (Abb. 19) und man lüftet den Schlauch wieder, so daß das Blut einige Sekunden lang durchströmen kann. Nun wird der Schlauch wieder angezogen und der linke Zweig gereinigt; hierauf wieder Erleichterung der Herzarbeit durch neuerliche digitale Pulmonalschlitzkompression bei völlig lockerem Schlauch. Schließlich wird der Schlauch wieder angezogen, und man legt die Gefäßklemmen an. In diesem Verfahren scheint mir doch, wie auch Kirschner hervorhebt, die Gefahr zu liegen, daß die durch vorausgegangene Extraktionsversuche gelockerten Emboli durch den wiederhergestellten Blutstrom in die peripheren Arterienäste eingepreßt werden, wodurch ihre Entfernung unmöglich wird. Um die Zeit, in der die

Zirkulation in der Aorta eingestellt sein muß, weiter zu vermindern, schlägt Meyer nach Versuchen an Leichen vor, bei der Reinigung des linken Hauptzweiges der A. pulmonalis die Zirkulation nicht durch Anziehen des Schlauches aufzuheben, sondern dadurch, daß man die Klemmzange mit der Konvexität nach oben an die A. pulmonalis ansetzt (Abb. 20).

In Crafoords zweitem Fall, der genas, dauerte die Absperrung 61 Sekunden. In Nyströms drei Fällen machte das Herz bei Eröffnung des Perikards schwache Bewegungen. Von dem Moment ab, in dem der Schlauch angezogen wurde, standen Herz und Atmung still. Die Absperrungszeit betrug im ersten Fall etwa 1 Minute, im zweiten 65 Sekunden, im dritten nicht weniger als 104 Sekunden. Hierzu kamen in allen Fällen etwa 10 Sekunden fortgesetzter

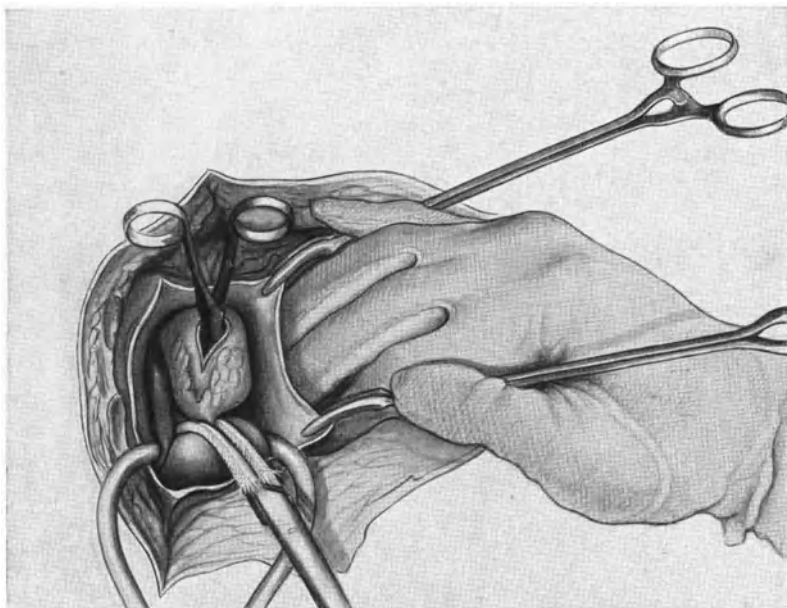


Abb. 20. Vorschlag zur Kompression der Pulmonalis. Schlauch freigegeben. (Nach A. W. Meyer: Dtsch. Z. Chir. 205. Leipzig: F. C. W. Vogel.)

Herz- und Atmungsstillstand, bis die Herzbewegungen nach Lockerungen des Schlauches wieder aufgenommen wurden. Nyström betont, daß Herz- und Atmungsstillstand also in allen seinen Fällen mehr als eine volle Minute gedauert haben dürften, und doch traten sowohl Herz wie Atmung danach in volle Aktion. Auch das Gehirn hatte in seinen Fällen nicht so gelitten, daß das Bewußtsein nicht binnen kurzem zurückkehrte. Nyström weist ferner darauf hin, daß sein letzter Fall (35jähriger Mann), der gerettet wurde, sogar zeigt, „daß unter günstigen Verhältnissen auch eine fast zwei Minuten dauernde Zirkulationspause ein schnelles Wiedereintreten der Herz-, Atmungs- und Gehirnfunktion nicht auszuschließen braucht“. Sollten weitere Erfahrungen ergeben, daß die Zirkulation solange aufgehoben sein kann, so hat dies natürlich, wie Nyström sagt, große praktische Bedeutung für die Möglichkeit, eine Lungenembolieoperation mit genügender Gründlichkeit und Genauigkeit ausführen zu können.

Für die Vernähung der Arteriotomiewunde wurden sowohl isolierte Knopfnähte wie fortlaufende Suturen mit feiner Seide verwendet, wobei man Intima auf Intima legt; im allgemeinen dürften nach Trendelenburg Knopfnähte verwendet worden sein. Kirschner dagegen empfiehlt fortlaufende Suturen, die schneller auszuführen ist und dichter hält. Die Vernähung muß mit großer Genauigkeit und Vorsicht vorgehen, da die Wand der A. pulmonalis etwas brüchig ist. Nachdem die Suturen angelegt ist, wird die Zange fortgenommen, und man sieht nach, ob es noch etwas blutet. Sollte dies der Fall sein, so wird die Zange wieder angelegt, und man macht noch einige Nähte. Dann wird das Perikardium zugenäht.

Vor Verschließung der Wunde ist genaue Blutstillung notwendig. Wichtig ist auch, daß das Perikardium sorgfältig vernäht wird, und ebenso das parietale Pleurablatt, wenn sich ein Loch in ihm befindet, wobei die Schließung unter Überdruck vorgenommen wird, indem man die Lunge aufbläht. Sodann erfolgt Muskulatur- und Hautnaht. Die Wunde wird vollständig, ohne Drainage geschlossen.

Wenn der Patient vor oder während der Operation zu atmen aufgehört hat, so kann er doch durch die Operation gerettet werden, wenn unmittelbar künstliche Atmung eingeleitet wird. Es ist natürlich schwer, sie in der gewöhnlichen Form, durch Zusammenpressen des Thorax, vorzunehmen. Es ist leichter, die künstliche Atmung durch den Überdrucksapparat zu geben, wobei Sauerstoff zur Anwendung kommen soll. Dies kann mit einem gewöhnlichen Überdrucksapparat durch rhythmisches An- und Absetzen der Überdruckmaske und Anwendung eines stärkeren Sauerstoffdruckes erfolgen. Eine solche künstliche Sauerstoffatmung muß man so lange anhalten lassen, bis der Patient nach Freigabe der großen Gefäße selbst zu atmen beginnt, oder fortgesetzte künstliche Atmung aussichtslos ist. Auf Grund eigener günstiger Erfahrung empfiehlt Meyer die Anwendung von Kohlensäureinhalation im Atmungsstillstand. Sie kann, wie ein Fall von Meyer zeigt, einen völligen Atemstillstand beseitigen, so daß sich jede künstliche Atmung erübrigt.

Wenn das Herz während des Ziehens am Schlauch und der Herausnahme des Embolus ein leichtes Flimmern zeigt oder stillsteht, so kann es doch, nach Anlegung der Zange und Nachlassen des Schlauches, von selbst zu schlagen beginnen. Sollte das nicht der Fall sein, so genügt es mitunter, einige Male mit dem Finger an die Herzwand zu klopfen (Nyström). Wenn dies nicht nutzt, so soll man mit einer feinen Nadel in den linken Ventrikel 1 ccm Suprareninlösung 1:1000 einspritzen. Wenn der Herzstillstand desungeachtet anhält, soll man das Herz rhythmisch so lange zusammenpressen, bis es wieder schlägt, oder der Kranke als tot zu betrachten ist. Crafoord injizierte in seinen beiden Fällen die Adrenalinlösung sowohl in den Bulbus aortae wie in die rechte Herzkammer. Nyström machte in einem Fall mit Herzstillstand Adrenalininjektion in den Bulbus aortae statt in die Herzkammer, und er nimmt an, daß die Injektion auf diesem Wege wahrscheinlich erst durch Diffusion in die A. coronaria wirkt. Die Methode scheint ihm den Vorteil zu bieten, daß man jedes Risiko einer Läsion des Reizleitungszentrums im Herzen vermeidet.

Schumacher hat in zwei Fällen, im Moment, da der Patient aus dem Bett auf den Operationstisch gehoben wurde, einen schweren Kollaps beobachtet, den er als einen neuen embolischen Insult auffaßte. Er meint deshalb,

daß der Patient, wenn möglich, im Bett operiert werden soll. Wenn auch die Gefahr eines neuen Embolus durch ein Hinübertransportieren auf den Operationstisch vorliegt, so dürfte es doch besser sein, nicht im Bett zu operieren, sondern auf dem Operationstisch, weil die Operation hierdurch erleichtert wird, und weil es sich um eine große und schwere Operation handelt, die rasch und mit großer Genauigkeit ausgeführt werden muß. Kirschner und Meyer betonen, anscheinend mit Recht: wenn so locker sitzende Thromben vorhanden seien, daß sie schon durch das Heben des Kranken auf den Operationstisch losgerissen werden, so sei es besser, daß sie vor der Eröffnung der A. pulmonalis in Bewegung kommen, und daß man sie in der Pulmonalis findet, als daß nach der Embolektomie erneute Pulmonalisembolie auftritt.

Wegen der Geschwindigkeit, die notwendig ist, kann man natürlich meistens keine regelrechte Hautdesinfektion des Operationsfeldes ausführen, sondern muß sich damit begnügen, eine rasche Desinfektion mit Alkohol, Tanninalkohol, Jodspiritus od. dgl. vorzunehmen. Auch haben gewöhnlich weder der Operateur noch die assistierenden Ärzte und die Krankenpflegerinnen die Zeit, eine ordentliche Handdesinfektion vorzunehmen, sondern müssen sich auf ein rasches Waschen mit Alkohol beschränken und sterile Gummihandschuhe anwenden. Wenn große Eile erforderlich ist, kann man gezwungen sein, von der Handdesinfektion ganz abzusehen und direkt sterile Handschuhe anzuziehen. Meyer empfiehlt zur Erleichterung der Operation die Schlüpfrigkeit der Gummihandschuhe dadurch zu vermindern, daß man Zwirnhandschuhe über sie zieht.

Oft dürfte das Bewußtsein des Patienten so umwölkt und er dürfte so reaktionslos sein, daß weder Narkose noch eine andere Form von Anästhesie erforderlich ist. Sollte der Patient nicht ganz bewußtlos sein oder noch auf Schmerz reagieren, so soll Lokalanästhesie gemacht oder die Operation mit einem leichten Ätherrausch eingeleitet werden. Die Verschlechterung des Zustandes pflegt übrigens so rasch vorsichzugehen, daß für den Rest der Operation überhaupt keinerlei Form von Anästhesie notwendig ist.

!Resultate der Trendelenburgschen Operation.

Nach Trendelenburgs Mitteilung aus dem Jahre 1908 über die erste Operation wegen Lungenembolus wurde, wie erwähnt, von mehreren Seiten der Versuch gemacht, mit dieser kühnen Operation den am Lungenembolus sterbenden Patienten zu retten. Bis zu Kirschners gelungener Operation im Jahre 1924 beträgt die Zahl der in der Literatur erwähnten Fälle etwas über 20; diese verliefen jedoch alle letal, und zwar während der Operation selbst oder kurze Zeit danach. Natürlich war die Anzahl der operierten Fälle viel größer als die der publizierten. Der am längsten die Operation überlebende Fall vor dem Kirschnerschen war der von Krüger operierte, der $5\frac{1}{2}$ Tage nach der Operation lebte und an einer eitrigen Pleuritis starb.

Die schlechten Resultate der Trendelenburgschen Operation scheinen schuld daran gewesen zu sein, daß die Operation später seltener ausgeführt wurde, bis Kirschners geglückter Eingriff den Chirurgen zeigte, daß auch in verzweifelten und anscheinend hoffnungslosen Fällen, wie dem Kirschnerschen, der Patient unter sonst günstigen Umständen doch durch eine Operation gerettet werden kann, und hierdurch regte Kirschners Operation zu

weiteren Versuchen an. Nach Kirschner wurden sechs neue, gelungene Operationen mitgeteilt (Meyer drei, Crafoord zwei und Nyström eine).

Während also vom Jahre 1908—1923 Trendelenburgs Operation in keinem Falle gelungen war, glückte sie vom Jahre 1924 ab nicht weniger als siebenmal. Kirschner betonte auch kräftig, daß für ein Gelingen alles bereits vorbereitet sein muß, um diese Operation rasch ausführen zu können. Das Pflegepersonal muß darin unterrichtet sein, die Symptome zu beobachten, und instruiert sein, die Ärzte sofort zu verständigen. Die notwendigen Instrumentarien müssen sterilisiert bereitliegen, und die Chirurgen in der Ausführung dieser Operation geübt sein. Es ist interessant zu sehen, daß an einigen Kliniken, wo man diesen Rat befolgt hatte, später Fälle aufzuweisen waren, bei denen die Operation gelang. Nach Meyers erster geglückter Operation im Jahre 1927 führte er Trendelenburgs Operation mit gutem Resultat an zwei weiteren Patienten aus. An der Klinik von Giertz, der den Lungenemboliefällen ein spezielles Interesse widmete, wurden in kurzem Zwischenraum 2 Fälle durch die genannte (von einem Assistenzarzt, Crafoord, ausgeführte) Operation gerettet. An Nyströms Klinik wurden in kurzer Zeit nicht weniger als drei operiert, von welchen einer gerettet wurde, einer 30 und einer 5 Stunden nach der Operation lebte.

Die Erfahrung ist natürlich noch zu klein, um in Prozenten ausrechnen zu können, einerseits, in wie vielen Fällen von obturierendem Lungenembolus mit bedrohlichen Symptomen wir mit einer speziell im Hinblick auf die Trendelenburgsche Operation eingerichteten guten Organisation Aussicht haben, diesen Eingriff ausführen zu können, und andererseits, in wie vielen Fällen er Aussicht auf ein Gelingen hat.

Von großem Interesse ist die Einwirkung der Zirkulationsstörungen auf das Cerebrum in den mit glücklichem Ausgang operierten Fällen. Gewöhnlich verliert der Patient binnen kurzer Zeit nach Auftreten der Embolie das Bewußtsein. Mehrere von den ausgeführten Operationen konnten deshalb auch ganz ohne Anästhesie ausgeführt werden.

Das Gehirn scheint widerstandsfähiger gegen Sauerstoffmangel zu sein, als man früher angenommen hatte. In den Fällen, die durch die Trendelenburgsche Operation gerettet wurden, gaben sich keine bleibenden Störungen im Gehirn zu erkennen. In allen drei von Nyström operierten Fällen dürften Herz- und Atmungsstillstand mehr als eine volle Minute gedauert haben, und doch traten sowohl Herz wie Atmung danach schnell in volle Aktion, und das Gehirn hatte nicht so gelitten, daß das Bewußtsein nicht binnen kurzem zurückkehren konnte. Krügers Patient war eine Viertelstunde nach der Operation schon bei sich. Einer von Meyers Fällen war 1 Stunde nach der Operation bei Bewußtsein, und der andere am Nachmittag des Operationstages. In Kirschners Fall war die Zirkulation durch die Aorta und A. pulmonalis infolge Anziehens des Gummischlauches 40—45 Sekunden aufgehoben, und die Zirkulation im Gehirn war etwa 30 Minuten lang — die Zeit vom Auftreten des Embolus bis zu seiner Entfernung — schlecht gewesen. Schon nach einer Woche machte der Patient einen vollständig normalen, wenn auch etwas müden Eindruck, und eine Woche darauf war auch die Müdigkeit verschwunden. Von besonderem Interesse ist Nyströms Beobachtung an dem von ihm mit glücklichem Ausgang operierten Fall. Der Patient, ein 35jähriger Mann, bekam seinen Embolus,

als er sich aufsetzte; er fiel sofort bewußt- und pulslos zurück und wurde unmittelbar in den Operationssaal gebracht. Während des Transportes kam er aber wieder zu sich und konnte anscheinend bei vollem Bewußtsein reden. Nach einigen Minuten verschlechterte sich der Zustand, der Patient wurde bewußt- und pulslos und hörte auf zu atmen. Schon auf dem Operationstisch nach Beendigung der Operation schien er bei vollem Bewußtsein zu sein. Er behauptete später, daß er von dem Moment an, als er im Bette ohnmächtig wurde, bis er sich wieder im Krankenzimmer befand, gar keine Erinnerung habe, trotzdem er im Operationssaal gesprochen hatte. Crafoords erster Fall reagierte nach 6 Stunden auf Ansprache, am nächsten Tage konnte die Patientin Bekannte erkennen, aber nicht sprechen, und delirierte später zeitweise. Nach dem 3. Tage war ihre Psyche normal, sie konnte sich aber an nichts von dem erinnern, was vom Beginn der Symptome an geschehen war. In seinem zweiten Falle war die Patientin bei Bewußtsein, als sie nach der Operation aus dem Operationssaal transportiert wurde, sie konnte sich aber vom Beginn der Symptome bis zur Rückkehr in ihr Bett auf nichts besinnen, als daran, daß sie dachte, sie sei wie im Traum in einem hellen Zimmer gewesen, wo sie viele Stimmen gehört und das Gefühl gehabt hätte, daß jemand etwas an ihrer Brust mache. In beiden Fällen war zwischen den ersten Symptomen und einer später eintretenden Verschlechterung ein Intervall gewesen, während dessen der Patient sehr zu leiden schien, aber in keinem Falle war davon etwas in Erinnerung geblieben.

Nach einer glücklich überstandenen Trendelenburgschen Operation brauchen anscheinend keine Sekundärveränderungen von Herz oder Lungen aufzutreten. Kirschners Fall war bei der Nachuntersuchung etwas mehr als 4 Jahre nach der Operation vollständig gesund. Es ließ sich weder am Herzen, noch an den Lungen ein krankhafter Befund erheben.

Operationsindikation.

Von sehr großer Bedeutung wäre es natürlich, wenn man den Thrombosen und Embolien durch prophylaktische Maßnahmen vorbeugen oder ihr Vorkommen vermindern könnte. Leider wissen wir sehr wenig über die hervorruhenden Momente und haben keine sicheren Mittel, um Thrombosen und Embolien vorzubeugen. Ob wir durch Erhöhung des Fußendes des Bettes, oder dadurch, daß wir die Patienten nach Operation zeitig aufstehen lassen, oder durch Atemübungen, Massage und Beinbewegungen sowie durch Herzstimulantia die Anzahl der Thrombosen und Embolien vermindern können, ist unsicher. Es soll jedoch natürlich alles gemacht werden, was sich machen läßt, um den Allgemeinzustand und die Kräfte des Patienten zu heben und die Zirkulation zu erleichtern und zu verbessern. Von Bedeutung ist hierbei sicherlich auch, daß den Patienten genügend Flüssigkeit zugeführt, und die Darmtätigkeit geregelt wird.

Boshamer glaubt, daß ein Weg zur prophylaktischen Bekämpfung postoperativer Thrombosen durch Erhöhung des Antithrombinhaltes des Blutes geöffnet ist. v. See man und Schloffer halten eine intravenöse Dauertropfeninfusion von Ringerlösung für sehr wichtig. Man hat auch mit prophylaktischer Behandlung, mit Schilddrüsenpräparaten (Mayo Clinic, Fründ) und mit Hirudinisierung des Blutes versucht (Henschen). Es dürfte doch zu früh sein, den Wert dieser Mittel zu beurteilen.

Bei manifester Thrombose oder Verdacht auf eine Thrombose muß man natürlich in erster Linie versuchen, solchen Momenten vorzubauen, die zur Loslösung von Emboli führen können, nämlich Lageveränderungen des Patienten und Anstrengungen. Der Patient soll in bequeme Lage gebracht werden und nicht unnötig aus ihr gestört werden. Notwendige Lageveränderungen sollen mit der allergrößten Vorsicht geschehen. Das Fußende des Bettes soll erhöht, und das thrombosierte Bein in bequeme Lage auf Kissen gelegt werden, evtl. mit einem Watteumschlag. Bei Verdacht auf Lungenembolus soll man den Patienten in den nächsten Tagen nicht aufrichten, um ihn abzuhorchen. Der Patient soll zum Stilliegen angehalten werden und sich nicht anstrengen, um selbst seine Lage zu verändern. Die Herzstätigkeit soll genau überwacht und erforderlichenfalls stimuliert werden.

Ist ein Lungenembolus aufgetreten, so gilt es natürlich gleichfalls, alle unnötigen Lageveränderungen und Anstrengungen des Patienten zu vermeiden. Man soll ihn deshalb nicht aufrichten, um die Lungen abzuhorchen. Um dem Patienten die nötige Ruhe zuteil werden zu lassen, soll Morphin gegeben und erforderlichenfalls die Herzstätigkeit stimuliert werden. Bei Atemnot schafft Sauerstoffeinatmung dem Patienten oft subjektive Erleichterung. Bei stark obturierendem Embolus helfen diese Mittel natürlich nicht, das einzige radikale und wirksame Mittel ist vielmehr die Entfernung des Embolus durch die Trendelenburgsche Operation. Wann ist nun diese Operation indiziert?

Der Umstand, daß eine Fehldiagnose möglich ist, und daß sehr heftige und bedrohliche Symptome zurückgehen können, demzufolge man riskiert, diese große und lebensgefährliche Operation unnötigerweise auszuführen, so daß sie, anstatt lebensrettend verhängnisvoll für den Patienten wird, bewirkt natürlich, daß man sich schwerer zu ihr entschließt. Die Gefahr der Fehldiagnose in der Richtung, daß die Diagnose auf einen Lungenembolus gestellt werden könnte, der die Operation indiziert, ohne daß ein solcher vorliegt, scheint mir jedoch nicht eben groß zu sein. Schwerer ist es natürlich, zu beurteilen, ob der Patient ohne Operation davonkommen kann oder nicht. Diese Schwierigkeit wird dadurch erhöht, daß der Beschluß über die Operation in der Regel sehr rasch geschehen muß, weil man sonst riskiert, so spät zu operieren, daß die Operation, die früher vielleicht hätte gelingen können, wahrscheinlich resultatlos wird. Wenn man zu einem Fall mit bedrohlichen Symptomen gerufen wird, fragt man sich: lohnt es sich, die Operation auszuführen, ist es überhaupt noch Zeit dazu? Durch die Eile, die in der Regel erforderlich ist, entstehen leicht Mängel in der Asepsis, welche die Gefahr von Sekundärinfektion mit sich bringen. Infolge des gewöhnlich raschen Verlaufes bei den schweren Fällen von Embolus in der A. pulmonalis kann die Operation nur in einer geringeren Anzahl von Fällen zur Ausführung kommen. Die Fälle, die man durch Trendelenburgs Operation wird retten können, dürften deshalb Ausnahmefälle bleiben.

Damit Aussichten für das Gelingen der Trendelenburgschen Operation bestehen, ist es natürlich auch erforderlich, daß Embolus und eventuelle Thrombenmassen in der A. pulmonalis einen solchen Sitz und solche Ausbreitung haben, daß sie wenigstens zum größten Teil durch Operation zu entfernen sind. In einigen von den operierten Fällen gelang dies nicht, sondern man fand bei später vorgenommener Sektion in einem oder beiden Hauptästen der A. pulmonalis zurückgebliebene große, mehr oder weniger obturierende Thromben-

massen. Es ist wahrscheinlich, daß diese Gefahr durch eine erhöhte technische Erfahrung geringer werden wird. Unabänderlich bleibt aber, daß es in manchen Fällen technisch unmöglich ist, die Thrombenmassen hinreichend zu entfernen, so daß wir darauf gefaßt sein müssen, daß ein Teil der Fälle aus diesem Grunde mißglückt.

Dies alles sind Faktoren, welche die Bedeutung der Operation von Trendelenburg in gewissem Grade verringern. Wenn es sich aber auch so verhält, so müssen wir natürlich doch alles tun, um zu versuchen, diese unglücklichen Patienten zu retten, wo es überhaupt möglich ist. Die in den letzten Jahren gehäuften, mit glücklichem Ausgang operierten Fälle mahnen uns zu weiteren Anstrengungen.

Damit Trendelenburgs Operation gelingen soll, ist es also erforderlich, die richtige Diagnose zur rechten Zeit zu stellen, daß der Patient lange genug lebt, daß die Operation noch ausgeführt werden kann, sowie daß Embolus- und eventuelle Thrombenmassen eine solche Ausdehnung und Lokalisation in der A. pulmonalis haben, daß sie durch die Operation in genügendem Grade entfernt werden können. Ranzi untersuchte im Hinblick auf die Möglichkeit der Trendelenburgschen Operation 17 postoperative Todesfälle aus der Klinik v. Eiselbergs (bei allen war Sektion vorgenommen worden) und fand dabei, daß 8 so rasch gestorben waren, daß die Operation nicht mehr hätte ausgeführt werden können, von den restlichen 9, die nach einem etwas protrahierteren Verlauf starben, wiesen 5 bei der Sektion Emboli in lobären Arterienzweigen auf, so daß ihre Entfernung kaum möglich gewesen wäre. In 4 von 17 Fällen hatte also die Möglichkeit eines Gelingens der Trendelenburgschen Operation vorgelegen. Petrén fand, daß von 45 postoperativen Todesfällen infolge von Lungenembolus 26 in kürzerer Zeit als 15 Minuten letal verliefen, 19 lebten 15 Minuten, von Beginn der Lungenemboliesymptome an gerechnet, oder länger. In 9 von diesen Fällen zeigten indes die Sektionsbefunde eine solche Ausbreitung von Emboli- und Thrombenmassen in den lobären Arterienzweigen, daß sie wahrscheinlich durch Operation nicht in genügend großem Grade hätten entfernt werden können. In 37 Fällen wurden außerdem bei der Sektion Emboli in der rechten Herzhälfte oder in der Vena cava vorgefunden, die nach Petréns Ansicht einen Eingriff vermutlich vergeblich gemacht hätten. Auf Grund seiner eigenen sowie der von Ranzi vorgelegten Erfahrung betont Petrén, daß eine „wirklich indizierte Trendelenburgsche Operation nicht öfter als in jedem 4.—6. Fall von postoperativem obturierendem Embolus mit der Möglichkeit des Gelingens ausgeführt werden kann“. Giertz und Crafoord sind optimistischer. Wie erwähnt, wurden 3 ihrer 27 Fälle von obturierendem Embolus operiert. In 4 Fällen wurde die Diagnose erst nach dem Tode gestellt. Von den übrigen 20 starben 3 binnen weniger Minuten, von den restlichen trat der Tod bei 13 Fällen so lange nach Auftreten der Embolie auf, und die Verhältnisse waren auch sonst derart, daß die Operation möglicherweise hätte glücken können. In weiteren 4 Fällen ist es ihrer Ansicht nach möglich, daß die Operation unter besonders günstigen Umständen hätte ausgeführt werden können.

Kirschner betont, daß Trendelenburgs Operation indiziert ist, „wenn man bei einem Kranken auf Grund der Zeichen mit Sicherheit oder mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose Lungenembolie stellt, wenn die Krankheitserscheinungen lebensbedrohenden Charakter besitzen oder annehmen und sich

trotz entsprechender Gegenmaßregeln unter unseren Augen verschlechtern“. Hierüber dürfte man sich einigen können. Natürlich darf dann sonst keine Kontraindikation vorliegen, wie Kachexie, Sepsis, hochgradige Arteriosklerose oder Pneumonie.

Kirschner äußerte mit Recht: „In vielen derartigen Fällen handelt es sich nicht mehr darum, einen Kranken zu retten, sondern das Leben, das bereits entflohen ist, zurückzuholen.“

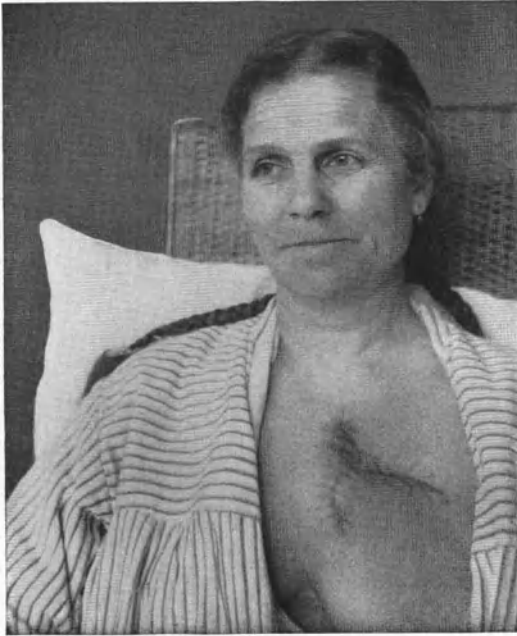


Abb. 21. Narbe nach Trendelenburgscher Lungenarterien-Embolie-Operation. (Meyers Fall I.)

Damit Aussicht dafür besteht, daß die Trendelenburgsche Operation gelingt, darf sie natürlich nicht zu spät ausgeführt werden. Nehmen die Symptome zu, so wird die Prognose für die Operation mit jeder Sekunde schlechter, und es heißt, rasch eingreifen. Wir müssen daher an unseren chirurgischen Abteilungen alles für diese Operationen bereit haben, aber damit nicht genug. Das Pflegepersonal an den Abteilungen soll darin geschult worden sein, die Symptome von Lungenembolus erkennen zu können, und auf sie zu achten, und beauftragt sein, rechtzeitig den Arzt zu rufen, und diese sollen ebenso wie das Operationspersonal auf die Trendelenburgsche Operation trainiert sein.

operationspersonal auf die Trendelenburgsche Operation trainiert sein.

II. Embolie in den großen Extremitätsgefäßen.

Pathogenese.

Ein Embolus im großen Kreislauf kann seinen Ursprung von einem Thrombus in der linken Herzhälfte nehmen (vielleicht auch in den Pulmonalvenen), von einem Wandthrombus an einer zentral von der Lokalisation des Embolus gelegenen Arterienwand, und zwar gewöhnlich der Aorta, oder auch von einem Thrombus in der rechten Herzhälfte oder von einem Venenthrombus im großen Kreislauf, wobei jedoch der Embolus in den beiden letzten Fällen durch ein offenstehendes Foramen ovale passieren muß (paradoxe Embolie).

Bull nahm eine genaue Untersuchung über den Embolusursprung im großen Kreislauf vor, die sich auf ein Studium von Sektionsprotokollen des „Rikshospitalet“ in Oslo aus der Zeitperiode 1895—1920 mit zusammen 6140 Sektionen gründete. In Bulls Material lag 15 mal ein Embolus in den großen Gefäßen der Extremitäten vor. In 14 Fällen handelte es sich um die unteren

Extremitäten und nur in einem um die oberen; in 6 Fällen hatte der Embolus Gangrän hervorgerufen, 2 Fälle waren in dieser Beziehung zweifelhaft, und in 7 Fällen fand sich keine Gangrän vor.

In 13 der 15 Fälle von Embolus in den großen Gefäßen der Extremitäten wurde in einer oder in mehreren der Herzkavitäten Thrombenbildung angetroffen, in den beiden übrigen Fällen hatte die primäre Thrombenbildung wahrscheinlich in der Aorta stattgefunden. In 2 Fällen fand sich Thrombenbildung in der rechten, aber nicht in der linken Herzhälfte.

Unter den 6140 Sektionen wurde Thrombose in den Arterien oder im Herzen 243 mal angetroffen, also ungefähr in 4⁰/₁₀₀. In der Aorta lag 9 mal Thrombose vor und in allen diesen Fällen war ausgeprägte Atheromatose vorhanden. In den Venae pulmonales wurde nur 3 mal Thrombose gefunden, alle Male im Zusammenhang mit Thrombose im linken Atrium. Thromben im Herzen kommen viel häufiger vor und sind zweifellos die Hauptquelle der Emboli. Die Thromben im Herzen sitzen entweder an den Klappen — dies fast ausschließlich in Fällen von akuter oder subakuter Endokarditis — oder, und zwar am häufigsten, in einer oder mehreren der Herzkavitäten. Bull fand Thrombenbildung in der

rechten Herzhälfte	67 mal
linken Herzhälfte	63 „
in beiden Herzhälften	51 „
	<hr/>
	181 mal

Er lenkt die Aufmerksamkeit darauf, wie oft Thrombenbildung in beiden Herzhälften angetroffen wurde, und betont, daß diese Tatsache die natürlichste Erklärung für den Ursprung der Emboli in denjenigen Fällen ist, wo sowohl im großen als im pulmonären Kreislauf ein Embolus vorkommt, daß mithin in diesen Fällen kein offenstehendes Foramen vorausgesetzt zu werden braucht, um den Verlauf zu verstehen.

In den verschiedenen Herzkavitäten waren die Thromben folgendermaßen verteilt:

Rechtes Auriculum	Rechtes Atrium	Rechter Ventrikel
83	10	38
Linkes Auriculum	Linkes Atrium	Linker Ventrikel
43	18	66

Thrombenbildung kommt also in beiden Herzhälften fast gleich oft vor, am häufigsten im rechten Herzohr, danach im linken Ventrikel und danach im linken Herzohr und rechten Ventrikel. Thrombenbildung an den Klappen kam in 73 Fällen vor, fast ausschließlich auf der linken Seite und bei akuter Endokarditis. Diese Thromben erreichen selten eine größere Länge als 2—3 cm. Wenn sie an der Basis organisiert sind, pflegen sich nur kleine Stücke abzulösen, es können aber zweifellos auch größere Stücke losgerissen werden und Veranlassung zu Emboli in großen Gefäßen geben.

Die in Fällen von Thrombenbildung im Herzen vorgekommenen krankhaften Veränderungen waren:

Veränderungen an den	Mitralisklappen	42 mal
„	„ „ Aortaklappen	21 „
„	„ „ Mitralis- und Aortaklappen	45 „
„	„ „ Tricuspidalisklappen (Mitralis und Aortaklappen)	4 „
		<hr/>
		112 mal

Hypertrophie und Dilatation	85 mal
Akute Endokarditis:	
a) allein	25 „
b) in Verbindung mit inveterierter Endokarditis	48 „
Aneurysma aortae	9 „
Perikarditis	8 „
Myokarditis	42 „
Arteriosklerose	36 „

Myokarditis und Arteriosklerose waren in der Regel mit einer der oben genannten Veränderungen kombiniert, besonders mit Hypertrophie und Dilatation.

Nur in 19 Fällen von Thrombus im Herzen waren weder Klappenfehler, noch Hypertrophie, Myokarditis oder akute Endokarditis nachweisbar, ohne daß jedoch behauptet werden konnte, daß das Herz vollständig normal war. In diesen Fällen lag gleichzeitig vor: Tuberkulose 6 mal, Peritonitis 4 mal, Bronchitis und Emphysem 2 mal, Influenza 2 mal, Bronchopneumonie und Empyem 1 mal, Sarkomatose, Cancer ventriculi, akute Osteomyelitis und Pyarthrose je 1 mal.

Bull betont ferner, daß Thrombenbildung im Herzen am häufigsten bei Erwachsenen auftritt, aber auch bei Kindern vorkommen kann. Das jüngste war nur 7 Monate alt, der älteste Patient 86 Jahre. Wir müssen also in jedem beliebigen Alter darauf gefaßt sein, einem Embolus zu begegnen.

Bei den von mir zusammengestellten operierten Fällen von Embolie in den großen Extremitätsgefäßen waren die Krankengeschichten einige Male so kurzgefaßt und unvollständig, daß die Ursache des Embolus nicht klar ersichtlich ist. Bei der überwiegenden Anzahl hatte Herzfehler vorgelegen, und der Embolus hatte seinen Ursprung wahrscheinlich von einer primären Thrombenbildung im Herzen genommen. In einem Teil der Fälle war der Embolus nach durchgemachter Operation oder einem Partus aufgetreten, in einem anderen Teil nach einer Infektionskrankheit, aber auch bei manchen von diesen Fällen hatte der Patient an einem organischen Herzfehler gelitten. Bei dieser Kombination wirkten Operation, Partus oder Infektionskrankheit verschlechternd auf den Herzfehler und verursachten dadurch die Thrombenbildung. Auf dieses Verhalten komme ich noch zurück. In nachstehender Tabelle sind die wichtigsten Faktoren für die Entstehung der primären Thrombenbildung zusammengestellt, welche die Ursache des Embolus war.

Tabelle.

Grundkrankheiten	Zahl	Unkompliziert	Kompliziert mit						
			Herzleiden	Infektionskrankheiten	Arteriosklerose	Lues	Diabetes	Tubercul. pulmonalis	Morbus Basedowi
Herzleiden	155	140	—	—	10	—	2	—	3
Postoperativer Zustand	32	18	8	1	4	1	—	—	—
Zustand nach Geburt und Abort	5	—	4	—	—	—	—	1	—
Infektionskrankheiten	19	10	9	—	—	—	—	—	—
Arteriosklerose	6	6	—	—	—	—	—	—	—
Nephritis	3	—	3	—	—	—	—	—	—
Aortenaneurysma oder Aortitis	5	4	—	—	—	—	—	—	—

Im vorliegenden Material lag Herzfehler in 179 Fällen vor. Bei einem Teil von diesen (35) ist die Diagnose nur auf Vitium organicum cordis gestellt, in anderen ist die klinische Diagnose über die Art des Herzfehlers angegeben, aber nur in einer relativ geringen Anzahl von Fällen ist die Diagnose bei der Sektion verifiziert. In anderen wieder sind nur die physikalischen Zeichen von Herzfehler vermerkt, ohne Angabe der klinischen Diagnose. Es ist natürlich unmöglich, eine zuverlässige Aufteilung der verschiedenen Herzfehler zu machen, die in diesen Fällen vorkamen. Die hier angegebenen Ziffern sind deshalb Wahrscheinlichkeitszahlen und mit Vorbehalt genannt:

Mitralisstenose	31 Fälle
Mitralisinsuffizienz	9 „
Mitralisinsuffizienz und Stenose	5 „
Mitralisfehler	18 „
Mitralisfehler und Fehler an den Aortenklappen . . .	14 „
Aortenstenose	1 Fall
Endokarditis	8 Fälle
Myokarditis	48 „
Kardiosklerose	9 „

In drei von den Fällen mit Myokarditis lag ein Basedowherz, in einem adenomatöse Struma mit Hyperthyreoidismus und im dritten von ihnen Nephritis vor. In den Endokarditisfällen handelte es sich dreimal um ulceröse Endokarditis, in einem wurde bei der Sektion ein Thrombus im linken Herzhohr konstatiert. Das Häufigste war also ein Mitralisfehler. In allen diesen Fällen dürfte man wohl mit Sicherheit annehmen können, daß sich ein primärer Thrombus im Herzen gebildet hatte, der die Veranlassung zur Embolie gab.

In 5 Fällen lag Aortenaneurysma oder Aortitis vor, und der Ursprung des Embolus dürfte bei ihnen wohl ein Wandthrombus in der Aorta gewesen sein. Ein Fall mit Cancer ventriculi hatte eine marantische Thrombose in der Aorta (Widerö).

In denjenigen Fällen (6 an der Zahl), in welchen sich nur Arteriosklerose angegeben findet, ist es natürlich schwer zu entscheiden, von wo der Embolus ausgegangen war; er kann hier aus einer Thrombenbildung im Herzen stammen, oder aus einem Wandthrombus in einem zentraleren Teil der Arterie, gewöhnlich der Aorta. Bei einem Fall von Arteriosklerose wies die Sektion einen Thrombus im linken Atrium (Widerö) nach, bei einem Thrombenbildung im Arcus aortae (Dreyer) und bei einem anderen im Herzen und im Arcus aortae.

Zur Entstehung primärer Thromben können auch Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes beitragen. Löhr zeigte, daß hierbei eine Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, eine Erhöhung des Fibringehaltes und die Zunahme der Viscosität des Blutes eine Rolle spielen. Bei einer Reihe von Infektionskrankheiten, wie Pneumonie, Scarlatina, Diphtherie, Morbillen, Puerperalfieber, Influenza, und vor allem bei Typhus abdominalis und exanthematicus kommt embolische Gangrän der Extremitäten vor. Heusser zeigte, daß postoperative Blutveränderungen zur Entstehung von Embolus beitragen können.

Mehrere der von mir zusammengestellten Fälle hatten vor Entstehung des Embolus eine Infektionskrankheit, Operation oder Entbindung durchgemacht, manche von ihnen außerdem an einem schweren Herzfehler gelitten. In diesen

Fällen dürften Infektionskrankheit, Operation oder Entbindung die Herztätigkeit herabgesetzt und dadurch zur Entstehung der primären Thrombenbildung beigetragen haben. Möglich ist, daß dadurch außerdem auch Blutveränderungen verursacht wurden, welche die Thrombenbildung erleichterten. In einigen Fällen scheint es, daß der Patient vorher nicht an krankhaften Symptomen des Herzen gelitten hatte, und daß keine Veränderungen vom Herzen konstatiert worden waren. Man kann wohl annehmen, daß die Infektionskrankheit, Operation oder Entbindung dessenungeachtet auch in diesen Fällen auf die Herzmuskulatur im Sinne einer Schwächung der Tätigkeit einwirkte, die eine primäre Thrombenbildung im Herzen verursachen oder zu ihrer Entstehung beitragen konnte. Annehmbar ist auch, daß Blutveränderungen auftraten, die ihren Anteil daran hatten.

Hesse berichtete über einen Fall von Embolus in der A. femoralis nach Magenresektion wegen Ulcus ventriculi und erörterte im Zusammenhang hiermit die Frage der Entstehung eines Embolus in den peripheren Gefäßen nach Operationen. In diesem Fall konnte wegen des schlechten Allgemeinzustandes des Patienten keine Embolektomie gemacht werden. Er zitiert zwei weitere Fälle mit Embolus in peripheren Gefäßen, der nach der Operation aufgetreten war, einen von Pozzi (1872) wegen eingeklemmten Bruchs operierten sowie einen von Spassokukozki (1913) mit Larynxextirpation. Von Bedeutung für die Entstehung des primären Thrombus ist seiner Ansicht nach außer den durch die Operation hervorgerufenen Blutveränderungen auch eine Stromverlangsamung infolge der Einwirkung der Narkose auf das Herz. Stein hat nicht weniger als 86 Fälle von Extremitätsgangrän nach gynäkologischen Operationen zusammengestellt, meistens waren es vermutlich solche embolischer Natur.

In den von mir zusammengestellten Fällen von Operation wegen Embolus in den Extremitätsgefäßen war in 19 Fällen ein Embolus während oder nach einer Infektionskrankheit aufgetreten. Bei neun von ihnen hatte der Patient außerdem an einem Herzfehler gelitten, sieben hatten eine Pneumonie gehabt, und nicht weniger als vier von diesen außerdem einen Herzfehler.

Ein Patient, der kürzlich eine Angina durchgemacht hatte, litt an Mitralisfehler; 2 Fälle hatten Influenza gehabt, beide hatten einen Herzfehler und einer eine Pyelonephritis. Bei der Sektion wurde Dilatation und Hypertrophie des Herzens, eitrige Perikarditis, sowie eine septische Thrombose im Herzen konstatiert. Fünf Patienten litten an Septicämie, und zwei von diesen an einer ulcerösen Endokarditis. In einem Fall hatte der Patient Typhoidfieber und Herzschwäche, und in einem entstand ein Embolus in einem Rekonvaleszenzstadium nach einem Typhoidfieber. Ein (12 Jahre alter) Patient war an einer heftigen Diphtherie erkrankt und hatte große Dosen Diphtherieserum bekommen (Hellström).

Die Hauptursache der Entstehung eines Embolus bei Infektionskrankheit dürfte wohl, wie Bull hervorhebt, Thrombenbildung im Herzen infolge akuter Myokarditis sein. Bei mehreren Fällen, in welchen ein Embolus im Zusammenhang mit einer Infektionskrankheit aufgetreten war, wurde, wie erwähnt, auch ein Herzfehler vorgefunden, und bei diesen war die Infektionskrankheit durch ihre Einwirkung auf die Herzmuskulatur das auslösende Moment für die Thrombenbildung im Herzen. Daß geänderte Koagulationsverhältnisse des Blutes bei diesen Krankheiten ein beitragendes Moment bilden, ist wahrscheinlich.

In einem Falle (Widerö) war der Patient wegen Anämie in Behandlung. Im Falle Carell-Leriche hatte die Patientin eine große Dosis Ergotin genommen, in einem Fall (Henny, Snyder, Hoyer) hatte einige Zeit vorher eine Gallenblasenentzündung bestanden, Dikinssons Fall litt an Lungentuberkulose. Wahrscheinlich war in diesen Fällen die Herztätigkeit durch diese Verhältnisse

herabgesetzt und vielleicht waren auch Blutveränderungen hierdurch verursacht, die die Ursache für die Entstehung der primären Thrombenbildung bildeten oder dazu beitrugen.

Nicht weniger als 31 der von mir zusammengestellten Fälle von Operation wegen Embolus in den großen Gefäßen der Extremitäten hatten kurz vor der Entstehung des Embolus eine Operation durchgemacht, acht von ihnen litten außerdem an einem Herzfehler.

Von vier Fällen, die wegen Appendicitis operiert worden waren, hatten drei außerdem einen schweren Herzfehler; einer von ihnen wurde deshalb in Lokalanästhesie operiert. Der vierte Fall hatte kurze Zeit vorher an einer Influenza gelitten. Vier Patienten waren wegen Bruch operiert worden, zwei wegen eines eingeklemmten. Bei keinem von ihnen scheint ein Herzfehler konstatiert gewesen zu sein. Fünf Fälle waren wegen *Ulcus ventriculi* operiert worden, davon zwei wegen eines perforierten *Ulcus* und drei wegen *Cancer ventriculi*, bei einem von ihnen wurde Probelaparotomie gemacht. Ein Patient, der sowohl einen *Mitralis-* wie einen Aortenfehler hatte, war wegen Gallensteinileus operiert worden, ein Patient, der auch Arteriosklerose aufwies, wegen *Peritonitis*. Wegen Bauchabsceß war ein Patient (mit *Arrhythmie*) operiert worden, einer wegen *Cancer coeci*, einer wegen *Cancer linguae*, einer wegen *Hypernephrom* (dieser Patient litt auch an *Mitralisstenose* und Aortenklappenfehler). In 3 Fällen war Prostatektomie wegen *Prostatahypertrophie* gemacht worden (in einem dieser Fälle lag Arteriosklerose vor). Ein Fall war wegen *Struma* mit Herzfehler, und einer wegen *Morbus Basedowii* operiert worden. In einem Fall, der einen *Mitralisfehler* hatte, war kurz vorher an einem Bein Amputation wegen Brand vorgenommen worden. In einem, an Arteriosklerose leidenden Fall war eine *Patellarfraktur* operiert worden. Ein Patient, bei dem *Hemikolektomie* wegen einer *Kolonanomalie* gemacht worden war, litt an Herzfehler und nach der Operation trat außerdem eine *Pneumonie* hinzu. In einem dieser Fälle — dem wegen eingeklemmten Bruchs operierten — lagen keine Symptome vom Herzen vor, bei der Sektion stieß man aber auf einen *Thrombus* im linken Herzohr.

Von fünf Patientinnen, bei welchen der Embolus nach einem Partus aufgetreten war, hatten vier auch an einem schweren *Mitralisfehler* und eine außerdem an *Eklampsie* gelitten. Die fünfte Patientin hatte keinen organischen Herzfehler, aber weit vorgeschrittene *Lungentuberkulose*.

In den Fällen, wo der Patient vorher nicht an Herzsymptomen gelitten hatte, oder wo man klinisch keine Herzveränderungen nachweisen konnte, muß man natürlich an die Möglichkeit eines paradoxalen Embolus denken. Leidet der Patient außerdem an *Venenthrombose* oder *Lungenembolus*, so pflegt man dies als ein Moment zu betrachten, das für *Paradoxalemبولus* spricht. In einigen der von mir zusammengestellten Fälle meinte man, daß ein *Paradoxalemبولus* vorgelegen hatte. So hält *Aschner* es für wahrscheinlich, daß es sich in dem von ihm und *Buerger* beschriebenen Fall um einen paradoxalen Embolus handelte. Auch *Jeffersson* vermutet in seinem Fall einen paradoxalen Embolus. In einigen Fällen meiner Zusammenstellung wurde bei der Sektion ein offenstehendes *Foramen ovale* vorgefunden, so bei einem von *Widerö*; aber es scheint sich doch nicht um einen Embolus paradoxaler Natur gehandelt zu haben, sondern es ist wahrscheinlicher, daß er von einem in der *Aorta descendens* vorhandenen marantischen *Thrombus* herrührte. In dem später letal abgelaufenen Falle *Odelbergs* wurden bei der Sektion ein offenstehendes *Foramen ovale* und *Thromben* in den *Venae crurales* konstatiert, weshalb man den Embolus für einen paradoxalen hielt. Der Patient hatte auch einen *Gehirnembolus* aufgewiesen. Da er außerdem an *Myokarditis* litt, dürfte es nicht ausgeschlossen sein, daß eine primäre *Thrombenbildung* im Herzen

den Ursprung beider Emboli bildete. In einem von Nyström mitgeteilten Fall wurde gleichfalls bei der Sektion ein offenstehendes Foramen ovale konstatiert, sowie Thromben in der Vena femoralis und iliaca, weshalb man annahm, daß es sich um einen paradoxalen Embolus handelte. Auch in Clairmonts und Stulz-Fontaines Fall wurde bei der Sektion ein offenstehendes Foramen ovale konstatiert.

Bull hat, wie erwähnt, nachgewiesen, daß primäre Thrombenbildung in einem Herzen vorkommen kann, in dem weder Klappenfehler, noch Hypertrophie, Myokarditis oder akute Endokarditis festzustellen sind, ohne daß das Herz deshalb als vollständig gesund bezeichnet werden kann. Ferner zeigte Bull, daß primäre Thrombenbildung oft in beiden Herzhälften gleichzeitig vorkommt. Er betont, daß ein offenstehendes Foramen ovale sich funktionell wie ein geschlossenes verhalten kann, wenn es schräg verläuft und spaltförmig ist, mit gegeneinander klaffenden Wänden. Ribbert betonte, daß ein offenes Foramen ovale gewöhnlich für die Entstehung eines paradoxen Embolus nicht weit genug ist, und daß der Übertritt des Embolus außerdem eine Druckerhöhung im rechten Vorhof voraussetzt, daß ferner der Blutstrom die Blutbeimengungen gewöhnlich in den Ventrikel mitreißt. Man braucht also nicht einmal dann, wenn gleichzeitig mit dem Embolus im großen Kreislauf ein Lungenembolus vorkommt, zur Annahme der paradoxalen Natur des Embolus zu greifen, um seine Entstehung zu erklären. Daß ein paradoxaler Embolus vorkommen kann, will ich natürlich nicht bestreiten, es erscheint mir aber wahrscheinlich, daß dies sehr selten der Fall ist.

Um sich die Entstehung eines Embolus in denjenigen Fällen erklären zu können, wo keine Veränderung im Herzen konstatiert wurde, ist es, wie mir scheint, nicht nötig, einen paradoxalen Embolus anzunehmen, es dürfte wahrscheinlicher sein, daß der Embolus gewöhnlich von einer primären, durch einen gewissen Grad von Herzschwäche verursachten Thrombenbildung in der linken Herzhälfte stammt und dies besonders in denjenigen Fällen, die vorher eine Infektionskrankheit, Operation oder Geburt durchgemacht hatten. Hierbei dürften auch gewisse Veränderungen im Blut eine Rolle spielen.

Aus der obigen Zusammenstellung geht also hervor:

1. Daß der gewöhnliche Ausgangspunkt für einen Embolus der großen Gefäße der Extremitäten in einer Thrombose im Herzen liegt; seltener wird er durch eine Thrombose in der Aorta verursacht.

2. Die Ursache zu Thrombose im Herzen, die ihrerseits den Anstoß zu einer Embolusbildung mit der obenerwähnten Lokalisation gibt, ist am häufigsten ein Mitralfehler, mitunter eine Myokarditis.

3. Mitunter entsteht ein Embolus von oben angegebener Lokalisation nach Infektionskrankheiten oder bei Patienten, die kurz vorher eine Operation durchzumachen gehabt hatten, und bei welchen früher keine Symptome von Herzaffektion gefunden wurden. Auch in diesen Fällen stammt der Embolus wahrscheinlich meist aus einer Thrombose im Herzen.

4. In seltenen Fällen scheint es sich um einen paradoxalen Embolus zu handeln.

Alter und Geschlecht.

Frauen scheinen etwas öfter von Extremitätsembolien betroffen zu werden als Männer, indem nach der vorliegenden Statistik über 226 operierte Fälle,

bei welchen sich Angaben über das Geschlecht finden, 100 von den Fällen männlichen und 126 weiblichen Geschlechts waren.

Nach Bull kann die Thrombenbildung im Herzen, welche die gewöhnlichste Ursache eines Embolus im großen Kreislauf ist, in jedem Alter auftreten, sie kommt aber bei Erwachsenen weitaus häufiger vor als bei Kindern. Wenngleich also ein Embolus auch in der Kindheit auftreten kann, so hat man doch die größte Anzahl von Fällen bei Erwachsenen zu erwarten, da Herzkrankheiten und Arteriosklerose bei diesen um vieles häufiger vorkommen.

Die Verteilung der operierten Fälle auf die verschiedenen Altersgruppen geht aus folgender Tabelle hervor:

10—20 Jahre	3 Fälle	51—60 Jahre	57 Fälle
21—30 „	11 „	61—70 „	50 „
31—40 „	36 „	71—80 „	13 „
41—50 „	52 „	81—90 „	3 „

Kinder und Patienten in den Wachstumsjahren werden selten von Embolus im großen Kreislauf betroffen. Der jüngste Patient war ein 12jähriger Knabe, der wegen Emboli in beiden A. iliaca operiert wurde (Hellström). In der Altersgruppe der 31—40jährigen tritt eine starke Steigerung in der Anzahl der Fälle auf, die, wenn auch nicht ganz so stark in der nächsten Zehnjahres-Periode (der 41—50jährigen) anhält. Die Anzahl operierter Fälle hält sich dann ungefähr auf demselben hohen Niveau bis zur Zehnjahres-Periode vom 61.—70. Jahr mit dem Höchstpunkt in der Periode vom 51.—60. Jahre, um in der Zehnjahres-Periode der 71—80jährigen rasch zu sinken. Zwei Patienten wurden im hohen Alter von 82 Jahren operiert (Torell, Lindström) und einer im 83. Jahre (Wessen).

Lokalisation.

Es ist allgemein bekannt und ganz natürlich, daß ein Embolus am häufigsten dort stecken bleibt, wo ein Gefäß sich verzweigt. Die meisten Fälle von Embolus, die zur Operation gekommen sind, waren auch an der Teilungsstelle gewisser, größerer Gefäße lokalisiert, wie an der Bifurcatio aortae, an der Teilungsstelle der A. iliaca communis, der A. femoralis communis und der A. poplitea. In einzelnen Fällen findet man jedoch, daß ein Embolus an einer Stelle der Arterie haften geblieben ist, wo sie sich nicht verzweigt, wo aber das Lumen enger wird, wo also der Embolus wie ein eingekeilter Pfropfen sitzt. Petitpierre nimmt an, daß dies auf einem lokalen Gefäßkrampf beruht. Man hat nämlich bei einigen Operationen beobachtet, daß die betreffende Arterie unterhalb vom Embolus kontrahiert war.

So sah Jefferesson in seinem Fall die A. brachialis distal vom Embolus so stark kontrahiert, daß sie nicht dicker war als die A. radialis. Henschen beobachtete in einem seiner Fälle, daß die A. femoralis propria auf einer Strecke von 8—10 cm distal vom Embolus krampfhaft zu einem Dauerspasmus zusammengezogen und in einen harten Strang von etwa Gänsekielstärke umgewandelt war, und ähnlicher Beobachtungen finden sich noch mehrere.

Petitpierre hebt hervor, daß dieser Gefäßkrampf an den erinnert, der im letzten Kriege nach schwerem Trauma (Schuß und Granatsplittern) beobachtet und „traumatischer segmentärer Gefäßkrampf“ genannt wurde. Da die Intima

keine sympathischen Nerven enthält, ist die Entstehung dieses Gefäßkrampfes schwer verständlich. Odermatt zeigte, daß ein Embolus durch Dehnung der Gefäßwand eine Reizung der Adventitienerven und des periarteriellen Plexus verursacht, und Petitpierre sieht hierin die Erklärung für den Gefäßkrampf.

In den operierten Fällen sind häufig multiple Emboli vorgekommen. In einer Reihe von Fällen waren dem Embolus, der einen Eingriff veranlaßte, andere Emboli vorausgegangen, die derart lokalisiert waren, daß keine Indikation zu einer Operation vorlag. Mitunter sind nach der Operation neue Emboli aufgetreten. In anderen Fällen wieder haben zwei oder mehr Emboli an verschiedenen Stellen die Operation indiziert. Dieselben waren dann entweder in den Gefäßen derselben Extremität oder an einer anderen lokalisiert.

Wenn ein Embolus nicht rechtzeitig entfernt wird, so wächst er in der Regel durch sekundäre Thrombenbildung weiter. Das geschieht natürlich am leichtesten und hauptsächlich nach der Peripherie, kann aber auch bis zu einem gewissen Grade in zentripetaler Richtung geschehen. In einem Fall, der spät zur Operation kommt, kann es infolge der sekundären Thrombenbildung schwer oder unmöglich sein, bei der Operation bestimmt zu entscheiden, an welcher Stelle der primäre Embolus gesessen. Wenn man die ursprüngliche Lokalisation eines Embolus angeben soll, muß dies deshalb, besonders bei manchen älteren Fällen, mit einem gewissen Vorbehalt geschehen. Mitunter kommen zwei oder noch mehr Emboli in ein und derselben Extremität vor, in manchen Fällen ist es schwer zu entscheiden, ob es sich so verhielt, oder ob es sich um eine sekundäre Thrombenbildung handelte. In nachstehender Tabelle ist die wahrscheinliche primäre proximale Lokalisation angegeben.

Tabelle.

Obere Extremität		Untere Extremität	
A. subclavia	2	Aorta	24
„ axillaris	13	A. iliaca comm.	37
„ brachialis	19	„ iliaca ext.	5
„ radialis	1	„ femoralis comm.	108
„ ulnaris	1	„ femoralis propr.	6
		„ poplitea	28
		„ tibialis post.	1
Summa	36	Summa	209

Die meisten operierten Emboli waren also in den großen Gefäßen der unteren Extremitäten lokalisiert, die größte Zahl in der A. femoralis communis und die nächstgrößte in der A. iliaca communis.

Sekundäre Thrombenbildung.

Nach kürzerer oder längerer Zeit tritt gewöhnlich ein Größenzuwachs des primären Embolus durch sekundäre Thrombenbildung ein. Bedingt der primäre Embolus keine Obturation, so kann es, durch sekundäre Thrombenbildung zu einer solchen kommen, und diese kann sich in der Arterie und in

deren Zweigen ausdehnen. Dies geschieht hauptsächlich und ohne Hindernis gegen die Peripherie, kann aber auch zentripetal vorsichgehen. Wie weit sich die Thrombenbildung zentripetal erstrecken kann, ist schwer zu entscheiden. Sie kann indes ein recht langes Stück mit Passierung des Abganges kleinerer Arterienzweige reichen, bis zur nächsten, zentripetal liegenden Teilung der Arterie oder bis zum Abgang eines größeren Zweiges. Inwiefern sie sich weiter erstrecken kann, läßt sich nach den vorliegenden Erfahrungen nicht sicher sagen. Anfangs ist es in der Regel relativ leicht zu unterscheiden, was ursprünglicher Embolus ist, und was sekundäre Thrombenbildung. Ist längere Zeit seit der Entstehung des Embolus und der sekundären Thrombenbildung verfloßen, so kann es unmöglich werden, makroskopisch zwischen dem einen und der anderen zu unterscheiden. Wahrscheinlich hat ein Teil der sehr langen Emboli, die beschrieben wurden, aus sekundären Thromben bestanden. Im allgemeinen dürfte man sagen können, die Gefahr der sekundären Thrombenbildung wächst mit der Zeit, die seit dem Entstehen des Embolus verfloßen ist. Dasselbe gilt von der Ausdehnung der sekundären Thrombenbildung. Indes kommen hier ungemein große Variationen vor.

Ich habe mitunter sehr früh, schon 2 Stunden nach Entstehung des Embolus beginnende sekundäre Thrombenbildung beobachtet. In anderen Fällen wieder, die spät operiert wurden, lag keine solche vor. In einem von Ipsen nach 11 Tagen operierten Fall fand sich keine sekundäre Thrombenbildung. In Sundbergs, 12 Stunden nach Entstehung des Embolus operiertem Fall war ein nicht weniger als 86 cm langer sekundärer Thrombus vorhanden.

Die Vorbedingungen für die Bildung eines sekundären Thrombus sind offenbar variierend und noch nicht hinreichend klar gelegt.

Die Bedeutung der sekundären Thrombenbildung ist sehr groß. Sie kann dazu führen, daß ein Embolus, der anfangs keine Obturation bedingt hatte, einen totalen Gefäßverschluß verursacht, wodurch die Zirkulationsstörungen zunehmen und die Gefahr des Brandes erhöht wird. Die sekundäre Thrombenbildung kann sich allmählich in immer größere Anteile der Arterie und ihrer Zweige hineinstrecken, wodurch Kollateralbahnen verstopft werden, und die Zirkulation erschwert oder ganz unmöglich gemacht wird. Die sekundäre Thrombenbildung erschwert die Operation und verschlechtert die Prognose. Auch wenn eine sekundäre Thrombenbildung nicht einen solchen Grad erreicht hat, daß sie schon durch ihre Ausbreitung ein ernstes Zirkulationshindernis ausmacht, so kann sie die Prognose beträchtlich verschlechtern, wenn sie bei Entfernung des Embolus übersehen wird, dadurch daß sie nachher mit dem Blutstrom peripherwärts getragen wird, und hier Veranlassung zu größeren oder kleineren Zirkulationsstörungen geben kann.

Multiple Embolie.

Wie oben erwähnt, sind die Emboli oft multipel, indem aus derselben primären Quelle gleichzeitig oder zu verschiedenen Zeiten mehrere Emboli herausgeschleudert werden, die an verschiedenen Stellen sowohl in den Gefäßen der Extremitäten wie an anderen Stellen des großen Kreislaufes stecken bleiben können. Ein Embolus kann sich an der Verzweigungsstelle einer Arterie teilen und auf diese Weise Anlaß zur Entstehung von zwei oder mehreren Emboli

geben. So kann sich ein Embolus an der Bifurcatio aortae teilen, und ein Embolus in jedes Bein hinuntergepreßt werden. Auch in der Hauptarterie einer Extremität können zwei oder mehrere Emboli entstehen.

Bull betont, daß ein Embolus in den Extremitätsgefäßen als ein Glied einer ganzen Reihe anderer Embolien zu betrachten ist. Sehr oft kommen gleichzeitig mit einem Extremitätsembolus auch in inneren Organen Emboli vor, die oft keine oder undeutliche Symptome geben und also häufiger vorkommen, als man sie nach dem klinischen Bild diagnostizieren kann. Mitunter kommt es auch zu Embolien im kleinen Kreislauf.

In seiner Statistik über 6140 Obduktionen fand Bull bei 189 Kranken 301 Emboli, die sich folgendermaßen verteilten (Emboli aus Thrombosen der Venen nicht inbegriffen):

Lungen	113	1,8	$\frac{0}{10}$
Nieren	74	1,2	$\frac{0}{10}$
Milz	60	1	$\frac{0}{10}$
Gehirn	32	0,52	$\frac{0}{10}$
Extremitäten	15	0,24	$\frac{0}{10}$
Darm	6	0,1	$\frac{0}{10}$
Leber	1	0,016	$\frac{0}{10}$

Die in der Literatur angegebenen Fälle enthalten oft nicht genügend Angaben, um entscheiden zu können, ob multiple Emboli vorgelegen hatte.

Holst machte folgende Zusammenstellung über Frequenz und Lokalisation multipler Emboli in 26 Fällen (4 eigenen und 22 aus der Literatur entnommenen):

Tabelle.

Anzahl der Patienten mit Extremitätsemboli	Multiple Emboli im großen Kreislauf				Lungenemboli gleichzeitig mit Extremitätsemboli
	in derselben Körperhälfte		in verschiedenen Körperhälften		
	gleichzeitig	zu verschiedenen Zeiten	gleichzeitig	zu verschiedenen Zeiten	
26	5	8	—	6	5
	13		6		
	24				

Bei 26 Patienten mit Extremitätsemboli lagen also 24 mal multiple Emboli vor, davon 19 im großen Kreislauf und 5 im kleinen Kreislauf.

Petitpierre fand in einer Zusammenstellung von 118 Fällen Angaben über „Embolien an anderen Extremitäten 20, bzw. 4 mal, am Gehirn 8 bzw. 5, an der Lunge 5 bzw. 7, an der Niere 3 bzw. 3, am Darm 8 bzw. 3 und an der Milz 3 (nur nach Embolektomie)“. In einigen Fällen, die wegen Embolus zur Operation kamen, war früher Amputation einer Extremität wegen embolischer Gangrän vorgenommen worden. In einem von Henschen beobachteten Fall fanden sich Emboli in allen vier Extremitäten mit Nekrose in beiden Händen, im einen Bein bis zum Knie und im anderen bis an den Unterschenkel.

Nach einer Operation wegen Embolus können neue Emboli entstehen und neuerliche Verstopfung des Gefäßes verursachen, in welchem die Zirkulation

durch Embolektomie wiederhergestellt worden war, oder durch andere Lokalisation schwere und lebensgefährliche Komplikationen hervorrufen.

Es ist natürlich von der größten Wichtigkeit, daß man sich bei Operationen wegen eines Embolus die Möglichkeit von multiplen Embolis in der Hauptarterie stets vor Augen halte. Wird ein solcher übersehen, so wird die Zirkulation nicht vollständig wiederhergestellt, und es kann Gangrän eintreten. Sobald ein Embolus beseitigt und die Arterienwand vernäht ist, soll man deshalb untersuchen, ob die Zirkulation in der betreffenden Extremität wieder hergestellt ist. Ist dies nicht der Fall, so untersuche man, ob eventuell noch ein oder mehrere Emboli vorliegen, und versuche im Falle einer solchen Diagnose womöglich auch diesen oder diese Emboli zu entfernen.

In einem von Torell 23 Stunden nach Beginn der Symptome operierten Fall wurde aus der A. femoralis propria ein Embolus entfernt, der sich in die A. poplitea hinab erstreckte. Bei der Herausnahme zeigte es sich, daß der untere Teil der A. poplitea frei war. Nach der Operation besserte sich die Zirkulation im Unterschenkel, der Puls war aber in der A. tibialis ant. oder post. nicht fühlbar. Es entstand Brand im Fuß und im untersten Teil des Unterschenkels. Bei der unmittelbar oberhalb der Demarkationslinie vorgenommenen Amputation fand man in der A. tibialis einen dorngroßen Embolus, der vermutlich vor dem eigentlichen Embolus in die Arterie geschleudert oder bei dessen Entstehung von ihm abgelöst und mit dem Blutstrom weiter gegen die Peripherie geführt worden war. Möglich ist auch, daß er sich bei der Operation vom Embolus gelöst hatte und dann mit dem Blutstrom gegen die Peripherie hinausgeschleudert wurde. Vermutlich befand sich auch ein kleiner Embolus in der A. tib. post. In Aschner-Buergers Fall, der 2 Stunden nach Beginn der Symptome wegen eines Embolus im oberen Drittel der A. brachialis operiert worden war, stellte sich die Zirkulation wieder her. Die Farbe der Hand kehrte zurück, die Hand fühlte sich aber kalt an, und der Puls in der A. radialis kam nicht wieder, Schmerzen und Parästhesien hielten an und es entstand Brand im Daumen. Da die Embolektomie so rasch nach Entstehung des Embolus gemacht wurde, ist es nicht denkbar, daß der Brand im Daumen durch zu lange aufgehobene Zirkulation entstanden war. Wäre dies die Ursache gewesen, so fragt man sich, weshalb in den anderen Fingern kein Brand entstanden war. Die Ursache dafür, daß er im Daumen auftrat, lag meiner Ansicht nach in kleinen Emboli, die in dessen periphere Gefäße hinausgeschleudert worden waren.

Schädigung der Intima mit Thrombenbildung.

An der Stelle des Sitzes eines Embolus pflegt nach kürzerer oder längerer Zeit eine Läsion der Intima zu entstehen, welche nach Entfernung des Embolus eine nachträgliche Thrombenbildung veranlassen kann, wodurch das Gefäß verstopft werden, und das Resultat der Beseitigung des Embolus vernichtet werden kann. Natürlich kann es im Einzelfalle schwer oder unmöglich werden, zu entscheiden, ob die nachträgliche Thrombenbildung durch eine Läsion der Intima oder durch einen Mangel in der Technik verursacht worden ist. — Wenn auch die Gefahr einer Läsion der Intima mit der daraus folgenden Neigung zu Thrombenbildung im großen ganzen mit der Zeit, die seit dem Entstehen des Embolus verflissen ist, wächst, so besteht diesbezüglich doch keine direkte Proportionalität, sondern es finden sich große Variationen und eigentümliche Ausnahmen, gerade wie in der Frage der sekundären Thrombenbildung.

In einem von Proust 14 Stunden nach Auftreten der Symptome operierten Fall von Embolus in der A. femoralis war die Intima schon makroskopisch verändert, und in einigen anderen Fällen waren der Embolus oder die Thromben etwas adhärent gewesen (Key, Hesse, Neander u. a.). Eigentümlich ist auch, daß im Falle von Pupovac, in welchem die Operation an beiden A. femorales nach 5 resp. 16 Stunden vorgenommen wurde, keine Thrombosierung entstand, obzwar beide Emboli infiziert waren. Im Falle Konjetznys,

wo Patient nach 36 Stunden wegen eines Embolus an der Teilung der Aorta mit sekundärer Thrombenbildung in den A. iliaca und femorales operiert wurde, waren Aorta und A. iliaca communes bei der Sektion frei von Thromben. Im Falle Stewarts, wo Patient gleichfalls wegen eines Embolus in der Bifurkation der Aorta mehrere Tage nach dessen Entstehung operiert worden war, scheint keine nachträgliche Thrombose nach der Operation entstanden zu sein. Die Intima schien nicht verändert, der Embolus war nicht adhärent. Von großem Interesse ist es, daß in Ipsens Fall I eines Embolus in der A. poplitea, der erst nach 11 Tagen operiert wurde, der Embolus nicht an die Intima adhärent war, und daß das Gefäß nach der Embolektomie permeabel geblieben zu sein scheint. In Ipsens zweitem Fall, der nach zweimal 24 Stunden operiert worden war, wobei ein Embolus aus der A. poplitea entfernt wurde, blieb die A. an der Operationsstelle permeabel, obzwar höher oben ein Stück des Embolus zurückgelassen worden war.

Eine genügende Erklärung für die großen Verschiedenheiten betreffs der Entstehung einer nachträglichen Thrombosierung an der Stelle eines beseitigten Embolus läßt sich derzeit nicht geben. Natürlich beruht diese Thrombenbildung nicht ausschließlich auf der Beschaffenheit der Intima, sondern es spielt ganz sicher die Neigung des Blutes zur Koagulation eine große Rolle. Ferner dürften bei der Operation zurückgelassene sekundäre Thromben, über deren Bildung oben die Sprache war, Anlaß zu einer neuen Thrombenbildung geben. Liegen arteriosklerotische Veränderungen an der Intima vor, so ist natürlich die Gefahr einer späteren Thrombosierung größer.

Kollateralkreislauf.

Der Kollateralkreislauf ist, wie bekannt, von der allergrößten Bedeutung. Wenn die Zirkulation in einer Arterie aus irgendeinem Grunde an einer Stelle unterbrochen ist, kann der arterielle Blutzufuß durch die Kollateralbahnen oft genügen, um die Ernährung zu übernehmen.

Bei Embolus wird indes die Zirkulation durch die Kollateralbahnen oft erschwert oder unmöglich gemacht. Ein Embolus entsteht oft bei alten Patienten mit Herzfehler und Herzinsuffizienz und mit verminderter Elastizität der Gefäße, wodurch die Zirkulation durch die Kollateralbahnen erschwert, und die Gefahr des Brandes größer wird. Dadurch, daß sich der Embolus, wie es das Häufigste ist, an der Verzweigungsstelle eines Gefäßes lokalisiert, ist er gefährlicher als ein Abbruch der Zirkulation im Hauptstamm des Gefäßes oberhalb der Verzweigungsstelle, weil bei der ersteren Lokalisation der Kollateralkreislauf mehr verschlechtert wird als im letzteren Falle.

Das Gefährlichste für den Kollateralkreislauf ist jedoch die sekundäre Thrombenbildung. Wie oben erwähnt, wachsen die Emboli in der Regel durch sekundäre Thrombenbildung, und dadurch kann ein Embolus, der anfangs das Lumen nicht vollständig verstopfte, später vollständige Obturation verursachen. Das Wachstum geschieht hauptsächlich gegen die Peripherie, und hier kann sich die Thrombose in die feineren Arterienzweige ausbreiten. Durch diese sekundären Thrombosen kann der Kollateralkreislauf erschwert oder unmöglich gemacht werden. Die Gefahr des Eintritts von Gangrän ist deshalb bei einem Embolus beträchtlich größer als bei einer Ligatur der Gefäße an der betreffenden Stelle.

In der folgenden Tabelle sind einige Statistiken darüber angeführt, in wie großer Prozentzahl Gangrän nach Ligatur der unten genannten Gefäße entstanden war.

Tabelle.

	Nach Wolff 1908 %	Nach Heidrich 1921 %	Nach Makins 1922 %
Obere Extremitäten	7,8	5,9	—
Untere Extremitäten	20,4	20	—
Subclavia	4,8	9,7	—
Axillaris	15	9,8	—
Brachialis	4	3,13	—
Aorta	—	100	—
Iliaca communis	50	100	—
Iliaca ext.	11,2	13,4	16,6
Femoralis communis	25	21,8	25,9
Femoralis propria	12,7	10,4	14,1
Poplitea	14,9	37,2	32,5

Halsted war der Ansicht, die Gefahr von Ligatur der A. iliaca communis sei nicht so groß, wie im allgemeinen angegeben wird. In 30 Fällen aus den Jahren 1880—1911 fand er 40% Gangrän, meinte aber, daß dies in den meisten Fällen darauf beruht, daß auch an anderen Gefäßen Schäden oder Wundinfektion vorliegen. In nur 3—6% meinte er, bestehe in unkomplizierten Fällen Gefahr von Gangrän.

Aus diesen Statistiken geht also hervor, daß die Gefahr bei einer Ligatur der großen Gefäße des Beines durchschnittlich größer ist als bei einer Ligatur der großen Gefäße des Armes. Das Risiko einer Ligatur der Aorta, A. iliaca communis, femoralis communis und poplitea ist groß. Gerade an den Stellen, wo also die Gefahr eines Abbruchs der Zirkulation groß ist, lokalisieren sich Emboli am häufigsten. Die Gefahr von Gangrän ist, wie oben hervorgehoben wurde, bei einem Embolus wesentlich größer als bei einer Ligatur, vor allem durch die sekundäre Thrombenbildung, die wichtige Kollateralbahnen verstopfen kann, durch welche die Ernährung hätte aufrecht erhalten werden können. Die Erfahrung lehrt auch, daß bei Lokalisation eines Embolus an der Teilung der Aorta, in der A. iliaca communis, A. femoralis communis, A. poplitea, A. axillaris und mitunter bei Lokalisation in dem oberen Teile der A. brachialis große Gefahr vorliegt, daß an der Extremität Brand in größerer oder geringerer Ausdehnung entsteht, da die Kollateralbahnen in der Regel nicht hinreichend sind, um die Ernährung ganz zu übernehmen.

Von großem Interesse und praktischer Bedeutung ist selbstredend die Frage, wie lange die Blutzufuhr zu einer Extremität durch die Hauptarterie infolge eines Embolus aufgehoben sein kann, ohne daß die Vitalität der Gewebe geschädigt wird. Wie lange die Blutzirkulation einer Extremität unterbrochen sein kann, bevor die Lebensfähigkeit der Gewebe leidet, wissen wir noch nicht. Allgemein bekannt ist ja, daß man die Umschnürung einer Extremität behufs Blutstillung, z. B. durch eine Es m a r c h s c h e Binde, nicht zu lange dauern lassen darf, da sonst ischämische Contractur, oder, wenn die Umschnürung noch länger währt, Brand entstehen kann. Im allgemeinen wird angegeben, daß eine ischämische Contractur auftreten kann, wenn die Umschnürung 2—3 Stunden gedauert hat. Bei einer Embolie stellt sich das Verhalten ganz anders. Hier wird eventuell die arterielle Blutzufuhr ausgeschaltet, während die venösen Bahnen und die Lymphwege nicht verschlossen werden. Auch die Nerven werden keinem Druck ausgesetzt. Ferner kann es geschehen, daß der Embolus anfangs

keine vollständige Obturation bedingt, sondern daß eine solche erst durch sekundäres Wachstum desselben bewirkt wird, so daß der Zeitpunkt für das Einsetzen der Symptome und für die vollständige Aufhebung der Blutzufuhr durch die Arterie nicht zusammenfallen. Beim Embolus spielen auch die Kollateralbahnen eine mehr weniger große Rolle, und für deren Funktion ist die Herztätigkeit und die Beschaffenheit der Gefäßwände von großer Bedeutung. Desgleichen spielt sicher der Allgemeinzustand des Patienten und die Vitalität der Gewebe (das Alter des Patienten) eine gewisse Rolle. Vorhergehende kleine Emboli, die weiter unten in peripheren Arterien stecken geblieben waren, können nach der Entfernung des Hauptembolus die Zirkulation erschweren. Sekundäre Thrombenbildung kann wichtige Kollateralbahnen verstopfen und dadurch die Absperrung des Blutes vollständiger machen, bevor der Embolus entfernt worden ist. Nachdem dieser fortgeschafft ist, kann die Thrombenbildung, wenn sie nicht vollständig beseitigt wurde, mehr oder weniger Anlaß zu Zirkulationsstörungen geben. Es sind also viele Faktoren, die mitspielen. Eine bestimmte Zeit läßt sich nicht feststellen, sondern man muß auf große individuelle Verschiedenheiten gefaßt sein.

In meinem ersten Fall, bei welchem 7 Stunden zwischen dem Auftreten des Embolus und der Wiederherstellung der Blutzufuhr verfloßen waren, vollzog sich die Rückkehr der Zirkulation in die Zehen nur langsam, und es blieb lange eine Peroneusparese bestehen, sowie eine schwache Contractur der Wadenmuskulatur, welche ich als eine leichte ischämische Contractur auffaßte. In diesem Fall hatte der Patient vor dem Einsetzen der eigentlichen Symptome am selben Tage einige Male ein Gefühl des Eingeschlafenseins im Beine gehabt, und es ist deshalb möglich, daß es sich da um das Einschließen kleiner Emboli gehandelt hatte, die weiter peripher stecken blieben und die Zirkulation erschwerten, und die dann zu den Symptomen nach der Operation beitrugen. Als ich diesen Fall publizierte, hielt ich es für wahrscheinlich, daß er ein Grenzfall betreffs der Zeitdauer sei, die die Zirkulation durch einen Embolus ohne üble Folgen aufgehoben sein könnte, hob aber auch hervor, daß unsere Erfahrung darüber sicher durch künftige Fälle erweitert werden würde. Daß die Zirkulation in der *A. femoralis communis* längere Zeit aufgehoben sein kann, ohne daß Gangrän oder dauernde Zirkulationsstörungen auftreten, zeigt ein von Ulrich mitgeteilter Fall. Es hatte sich dabei um einen Granatschaden in der Mitte des einen Oberschenkels mit Läsion der *A. femoralis propria* gehandelt, bei dem man Ligatur der *A. femoralis communis* vornahm. Das Bein wurde danach kalt und gefühllos, und es war kein Puls am Fuß fühlbar. 8 Stunden danach wurde doppelte Unterbindung der *A. femoralis propria* gemacht, und sodann die Ligatur an der *A. femoralis communis* entfernt. Das Bein wurde danach warm, der Puls im Fuß kehrte zurück, und es trat Genesung ein.

Weitere Erfahrungen von Emboloperationen zeigen, daß die Zirkulation beträchtlich längere Zeit durch einen Embolus aufgehoben sein kann und doch eine vollständige Wiederherstellung durch eine Operation zu erzielen ist. Die längste Zeit, nach der ein Embolus mit gutem Resultat entfernt wurde, betrug 48 Stunden. Wahrscheinlich war die Zirkulation jedoch nicht so lange Zeit vollständig aufgehoben gewesen.

Symptomatologie.

Das klinische Bild eines Patienten, bei dem ein Embolus in den großen Gefäßen der Extremitäten aufgetreten ist, erhält sein Gepräge natürlich einerseits durch die Symptome, die der Embolus selbst hervorruft, andererseits durch das Grundleiden, das den Embolus veranlaßt hat. Wie aus dem obigen Bericht hervorgeht, liegt die Ursache eines Embolus in den großen Gefäßen der Extremitäten gewöhnlich in inkompensiertem Herzfehler, Klappenfehler, florierender Endokarditis, in Kardiosklerose, Myokarditis oder geschwächter Herzfähigkeit nach durchgemachter Infektionskrankheit, oder Operation oder in Arteriosklerose der Aorta. Auf die durch das Grundleiden hervorgerufenen Symptome soll hier nicht eingegangen werden, sondern nur auf die vom Embolus selbst hervorgerufenen. Ich will bloß betonen, daß der Allgemeinzustand des Patienten durch sein Grundleiden in der Regel stark herabgesetzt, und die Herzfähigkeit schlecht ist.

Da das Hauptthema dieses Aufsatzes die Besprechung der frühzeitigen Embolektomie ist, will ich mich hauptsächlich mit den Frühsymptomen bei einem Embolus von der obenerwähnten Lokalisation befassen und nicht mit den Symptomen und dem Verlauf der darauffolgenden Gangrän. Die Symptome können entweder plötzlich einsetzen, was das gewöhnlichste ist, oder auch mehr langsam und schleichend. Ist das erstere der Fall, so ist der Embolus so groß, daß er ernste Zirkulationsstörungen bewirkt: im anderen Falle ruft er anfangs nur eine teilweise Verengung des Lumens hervor. Durch Wachstum infolge sekundärer Thrombenbildung oder durch das Hinzukommen von neuen Embolis kann er nachher Obturation verursachen, wobei sich die Symptome verstärken. Im ersteren Falle ist natürlich die Gefahr der Gangrän größer als im letzteren, in welchem die Kollateralbahnen mehr Zeit haben, in Funktion zu treten.

Der Grad der Zirkulationsstörungen, die bei der Entstehung eines Embolus auftreten, beruht auf der Lokalisation des Embolus, auf dem Umstand, ob er das Gefäß obturiert oder nicht, auf der anatomischen Entwicklung der Kollateralbahnen, auf der Beschaffenheit der Gefäßwände und der Herzfähigkeit. Ein Embolus pflegt, wie erwähnt, in der Regel an der Teilungsstelle einer Arterie, auf der Verzweigungsstelle reitend, stecken zu bleiben. Er kann dann entweder das ganze Hauptgefäß und die beiden Zweige vollständig verstopfen oder nur das eine der abzweigenden Gefäße ganz, und das andere überhaupt nicht oder nur teilweise, oder auch beide Zweiggefäße nur teilweise obturieren und die Zirkulation mehr oder weniger freilassen. Ist der Embolus groß, oder kommt sekundäre Thrombenbildung hinzu, so können auch benachbarte Kollateralbahnen verstopft werden; erstreckt sich die sekundäre Thrombenbildung hinaus gegen die Peripherie, so ist die weitere Zirkulation erschwert oder unmöglich gemacht.

Die anatomische Entwicklung der Kollateralbahnen ist sicherlich in verschiedenen Fällen recht ungleich. Je entwickelter sie sind, desto geringere Zirkulationsstörungen entstehen natürlich bei einem Zirkulationshindernis. Ist die Herzfähigkeit herabgesetzt, wie gewöhnlich in diesen Fällen, so erschwert dies die Zirkulation durch die Kollateralbahnen. Da so viele Faktoren einwirken, variieren Intensität und Ausdehnung der Zirkulationsstörungen in den verschiedenen Fällen bedeutend, von ganz leichten ohne Gangrängefahr bis zu solchen, bei denen Brand in einem kleineren oder größeren Gebiet droht.

Die für einen Embolus charakteristischen Symptome sind teils subjektiver, teils objektiver Natur. Die subjektiven Symptome sind: Schmerzen, Kältegefühl, und Sensibilitätsstörungen. Die objektiven Symptome sind: Veränderung der Hautfarbe, Temperaturherabsetzung, Motilitätsstörungen, Fehlen der Haut- und Sehnenreflexe und Pulslosigkeit.

Was den Schmerz betrifft, so setzt er meist plötzlich ein und ist gewöhnlich sehr arg. Gleichzeitig verspürt der Patient Kälte und das Gefühl des Eingeschlafenseins in der betreffenden Extremität. Mitunter tritt er so plötzlich auf, daß er als ein heftiger Schlag „wie ein Peitschenhieb“ beschrieben wird.

Die Schmerzen können so heftig sein, daß der Patient aufschreit oder laut klagt. In einem Fall, bei dem die Aussichten auf ein gutes Resultat der Embolektomie sehr zweifelhaft erschienen, litt der Patient so intensiv, daß die Operation hauptsächlich aus humanen Gründen vorgenommen wurde, als Versuch zur Behebung der Schmerzen (Pallin). Mitunter beginnen die subjektiven Symptome mit Gefühl des Eingeschlafenseins, Parästhesien, Kältegefühl, und der Schmerz kommt erst später. Er kann auch dann rasch an Stärke zunehmen und hochgradig werden. Andere Male wieder nimmt der Schmerz allmählich an Intensität zu.

Nach Petitpierre und Obermatt beruht der plötzlich einsetzende Schmerz auf dem durch den Embolus hervorgerufenen Gefäßkrampf und der spätere Schmerz auf den durch Ischämie verursachten Ernährungsstörungen der Gewebe.

Die Sensibilitätsstörungen sind von wechselnder Stärke, von Herabsetzung bis zur gänzlicher Aufhebung des Gefühls. Gewöhnlich ist das Gebiet, in dem die Sensibilität aufgehoben ist, nicht scharf begrenzt, sondern es findet sich ein Übergangsbereich mit herabgesetztem Gefühl.

Veränderungen der Hautfarbe. Durch die Aufhebung der Zirkulation entsteht in der fraglichen Extremität eine starke Anämie mit Herabsetzung der Temperatur, und die Haut wird sehr blaß. In manchen Fällen wird angegeben, daß die Farbe etwas cyanotisch war. Mitunter entstehen allmählich etwas mißfarbige, livide bis dunkelblaue Flecken. Die Dauer bis zum Auftreten dieser Flecken ist in verschiedenen Fällen ungleich lang. Anämie und Temperaturherabsetzung nehmen natürlich gegen die Peripherie an Stärke zu. Die peripheren Teile werden oft leichenblaß. Bei Nadelstichen entsteht keine Blutung. Bei dem ersten Falle, den ich beobachtete und operierte (Embolus in der A. femoralis communis) machte ich erst eine Probeincision am Fuße, der absolut gefühllos und stark anämisch war. Es war, wie wenn man an einer Leiche einschneiden würde.

Die Motilität ist je nach dem Grade der Zirkulationsstörungen aufgehoben oder eingeschränkt. In einigen Fällen ist erwähnt, daß auch die passive Beweglichkeit durch Muskelsteifigkeit (ischämische Contractur) aufgehoben oder eingeschränkt war.

Die Grenzen für die Sensibilitätsstörungen, für die Veränderungen der Hautfarbe und für das Gebiet, auf welchem sich die Extremität kälter anfühlt, fallen nicht ganz zusammen, weder miteinander, noch mit der Grenze des Gebietes, in welchem die Motilität aufgehoben oder herabgesetzt ist. Mitunter ist die Übergangszone zwischen dem bleichen und dem normal gefärbten Gebiet etwas cyanotisch mißfarbig, und dieses Gebiet fühlt sich meist etwas kälter an als bei

normaler Zirkulation. Die Sensibilitätsstörungen pflegen sich nicht ganz so weit proximal zu erstrecken wie das bleiche oder mißfarbige oder sich kalt anfühlende Gebiet. Die Motilität scheint sich wenigstens recht lange an Extremitätsteilen erhalten zu können, die kalt sind, und an denen die Sensibilität aufgehoben oder herabgesetzt ist. In einem meiner Fälle (Nr. 8), der einerseits einen Embolus in der Bifurcatio aortae hatte, welcher das Lumen der A. iliaca communis partiell verengte, anderseits einen in der A. femoralis communis, war das eine Bein vom Fuß bis ein Stück hinauf am Oberschenkel kalt, bleich und etwas mißfarbig, und vom Knie abwärts anästhetisch. Der Patient konnte jedoch Bein und Fuß bewegen, obgleich die Kraft herabgesetzt war.

Der Puls ist peripheriewärts von einem Embolus in der Regel verschwunden. Mitunter ist er ganz schwach zu fühlen, was entweder darauf beruhen kann, daß ein Embolus nur ein partielles Hindernis zentral von der palperten Stelle bildet, oder daß das Hindernis unmittelbar proximal davon sitzt, so daß der Puls fortgeleitet gefühlt wird (Key, Bull, Lehman).

Gelegentlich ist ein Embolus durch Palpation in Form eines mitunter empfindlichen Stranges fühlbar. Ob es möglich wird, einen Embolus zu palpieren, beruht natürlich auf der Lokalisation, sowie darauf, ob der Patient sehr fett ist oder nicht. Für die Palpation zugänglich ist ein Embolus in der A. femoralis communis und propria, sowie im unteren Teil der A. axillaris und brachialis. Seltener dürfte ein Embolus in den A. iliacae zu palpieren sein. In einem Falle (Hellström) wurden harte, ungefähr kleinfingerdicke Stränge von der Bifurkation der Aorta längs der Iliakalgefäße auf beiden Seiten bis zum Poupartischen Bande hinab palpirt. In einigen Fällen kam bei der Palpation an der Lokalisationsstelle des Embolus eine gewisse Empfindlichkeit vor.

Dadurch, daß die Kollateralbahnen einen Teil der Zirkulation übernehmen, kommt die Grenze für das Gebiet, das von Gangrän bedroht wird, in größerem oder kleinerem Abstand peripheriewärts vom Sitz des Embolus zu liegen und ist im Beginn nicht so scharf. Die Ausdehnung des Gebietes, das bei einer gewissen Lokalisation eines Embolus von Brand bedroht ist, variiert, wie gesagt, in den verschiedenen Fällen, je nachdem, ob eine vollständige Verstopfung des Gefäßlumens erfolgt oder nicht, je nach der Entwicklung der Kollateralbahnen, der Größe des Embolus, der Herztätigkeit, der Beschaffenheit der Gefäßwände, sowie nach dem Grad der sekundären Thrombenbildung. Für Ausbreitung und Grad der Zirkulationsstörungen spielt die sekundäre Thrombenbildung, wie schon betont wurde, eine sehr große Rolle. Auch der Blutdruck ist von Bedeutung. Die Erfahrungen aus dem letzten großen Krieg zeigten, daß Gangrän nach Ligatur häufiger vorkam, wo der Blutdruck durch Shock oder Blutung herabgesetzt war. Bei Herzfehler pflegt ein gesenkter Blutdruck jedoch erst bei schweren Inkompensationsstörungen vorhanden zu sein.

Kommt die Zirkulation durch die Kollateralbahnen mehr oder weniger in Gang, so können sich die primären Folgeerscheinungen bessern. Die Symptome der Zirkulationsstörungen können natürlich auch dann abnehmen oder verschwinden, wenn ein Embolus, der durch seine Lokalisation solche hervorrufft, sich wieder löst und weiter peripher stecken bleibt. Ebenso können sich die Symptome dadurch ändern, daß ein auf einer Arterienteilungsstelle reitender Embolus mehr in die eine von den Arterien hinübergleitet, in welche sich das

Hauptgefäß teilt, und daß auf diese Weise die Zirkulation im anderen Arterienzweig mehr oder weniger frei wird. Hierfür gibt es mehrere Beispiele, besonders bei Lokalisation in der Bifurcatio aortae, indem ein Embolus hier zuerst mehr oder weniger bedrohliche Symptome an beiden Beinen gab, während die Symptome in dem einen Bein sich später besserten oder verschwanden. Petitpierre betont, daß die Besserung, die mitunter bei Embolie im Laufe der ersten 24 Stunden auftritt, außer auf den Kollateralen auch auf einer Vasodilatation beruhen mag, die den anfangs vom Embolus hervorgerufenen Gefäßkrampf ablöst. Wenn ein Embolus, der zunächst keine vollständige Obturation hervorgerufen hat, diese später durch sekundäre Thrombenbildung tut, oder wenn die sekundäre Thrombenbildung Kollateralbahnen verlegt, so verstärken sich natürlich die Symptome. In manchen Fällen trat anfangs eine Besserung, nach einiger Zeit aber wieder eine Steigerung der Symptome ein, welcher Wechsel oft darauf beruhen dürfte, daß die Zirkulation durch die Kollateralbahnen in Gang kommt, und daß sie später durch sekundäre Thrombenbildung wieder schlechter wird. Matti beobachtete bei seinem Fall, daß bei der ersten Untersuchung die obere Begrenzungslinie der Störung tiefer stand als kurz vor der Operation und hebt hervor, daß „dieses Emporsteigen der Grenzlinie wohl darauf beruhte, daß anfänglich neben den beiden Schenkeln des reitenden Thrombus noch eine geringe Menge Blut durchströmen konnte. In kurzer Zeit wurde der Verschuß dann ein kompletter, wie er sich bei der Operation darstellte“. Die sekundäre Thrombenbildung ist meiner Ansicht nach von sehr großer Bedeutung. Sie kann eine wichtige Ursache der Verschlechterung der Zirkulation sein, dadurch, daß die Thrombose sich über ein mehr oder weniger großes Gebiet der Arterie ausdehnt und Kollateralbahnen verlegt. So halte ich es für unwahrlich, daß die Verschlechterung im Falle Mattis nicht einfach darauf beruhte, daß der Embolus durch sekundäre Thrombenbildung obturierend wurde, sondern in wesentlichem Grade darauf, daß sich die sekundäre Thrombenbildung weit in die A. femoralis erstreckte.

Eine Verschlechterung der Zirkulation kann auch durch das Hinzukommen neuer Embolien eintreten. Eine solche kann das Hauptgefäß einer Extremität weiter zentral vom ersten Embolus noch verstopfen und dadurch die Zirkulationsverhältnisse verschlechtern, oder auch die Obturation durch das Hinzukommen neuer Emboli, die sich an den ersten Embolus anschließen, vollständig machen, wenn sie es durch den ersten Embolus noch nicht gewesen war. In einem meiner Fälle war die obere Begrenzungslinie der Störung bei der ersten Untersuchung weiter peripher gelegen als bei der Aufnahme in das Krankenhaus. In diesem Falle dürfte dies aber darauf beruht haben, daß erst ein Embolus in der A. poplitea und gleich danach einer in der A. femoralis communis entstand. In einigen anderen Fällen sah ich multiple Emboli (in zwei Fällen einen Embolus in der A. femoralis und einen in der poplitea, sowie in einem Fall einen Embolus in der A. axillaris und einen in der brachialis), und in diesen Fällen haben die Symptome plötzlich und von Anfang an in ihrer ganzen Stärke eingesetzt. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß sich in diesen Fällen ein Embolus geteilt hatte, und die Bruchstücke ungefähr gleichzeitig an beiden Stellen stecken geblieben sind.

Manche Fälle haben gewisse Prodromalsymptome gehabt, die wahrscheinlich auf kleinen Embolis beruhten. In anderen Fällen waren ausgesprochene

Symptome eines Embolus an anderer Stelle vorausgegangen. Mehrmals kam es vor, daß ein Patient relativ kurze Zeit vor dem Einsetzen bedrohlicher Embolussymptome mehr oder weniger vorübergehende Anfälle von Schmerzen oder Gefühl des Eingeschlafenseins in der betreffenden oder einer anderen Extremität gehabt hatte.

In Handleys Fall bekam der Patient 12 Stunden, bevor sich die Anzeichen des drohenden Brandes zeigten, einen argen Schmerz im Fuße, ohne daß objektiv was gefunden werden konnte. Handley nahm an, daß diese Symptome auf einem kleinen Embolus oder mehreren kleinen Embolis in den Arterien des Fußes beruhten. In einem meiner Fälle mit Embolus in der A. femoralis sin. verspürte der Patient am selben Tage, da die schweren Embolussymptome einsetzten, zweimal vorher ein vorübergehendes Gefühl des Eingeschlafenseins im linken Bein, und am Tage vorher hatte er rasch vorübergehend ein ähnliches Gefühl und Krampf im rechten Arm und im rechten Bein verspürt. In einem anderen meiner Fälle mit Embolus in der A. femoralis et poplitea dext. hatte der Patient 2 Tage vorher einen leichten, vorübergehenden Schmerz anfall im rechten Unterschenkel gehabt. Diese Symptome dürften auf Embolis beruht haben, die temporär stecken geblieben waren und sich später lösten und weiter gegen die Peripherie gespült wurden, wo sie keine auffallenden Symptome veranlaßten. Solche Beispiele könnten noch mehr angeführt werden. In mehreren Fällen waren Bauchsymptome vorausgegangen, die man entweder auf kleine Mesenterialemboli, auf Nieren- oder Milzinfarkte oder auch auf Zirkulationsstörungen, die während der Passage des Embolus durch die Aorta entstanden, zurückführen können dürfte. In einem meiner Fälle war der Patient kurz vorher unter heftigen Schmerzen im Bauch, blutigen Diarrhöen und Erbrechen erkrankt, die wohl wahrscheinlich durch kleine Mesenterialemboli hervorgerufen waren. Vorausgehende Bauchbeschwerden wurden auch von anderen beobachtet und als durch Mesenterialembolus bedingt gedeutet (Lundblad, Aleman u. a.). Vielleicht handelte es sich um dieselbe Ursache im Falle Stewarts, in welchem der Patient eine Zeit vorher Beschwerden aufwies, die als Folge von „intestinal obstruction“ ausgelegt wurden.

Im Zusammenhang hiermit wäre zu betonen, daß gleichzeitige Embolien in anderen Organen sehr häufig sind, was auch aus den Untersuchungen Bulls an Sektionsmaterial hervorgeht. Er fand, daß bei nicht weniger als 14 von 15 Fällen mit Extremitätenembolien auch anderwärts, und zwar oft in mehreren verschiedenen Organen Embolien vorkamen: 9 mal in den Lungen, 9 mal in den Nieren, 7 mal in der Milz, 4 mal im Gehirn sowie 1 mal in den Därmen. In einigen von den hier zusammengestellten Fällen hatten die Patienten Symptome von Gehirnembolus gehabt und in einigen außerdem von Lungenembolus. Aus Bulls Untersuchungen ging hervor, daß oft in beiden Herzhälften gleichzeitig primäre Thrombenbildung vorkommt. Ein Lungenembolus kann deshalb in diesen Fällen auch seinen Ursprung im Herzen haben. Natürlich können neue Emboli und Infarkte in anderen Organen auch entstehen, nachdem ein Embolus in den großen Gefäßen der Extremitäten aufgetreten war.

Manchmal dürften Bauchsymptome, die den Embolussymptomen in den unteren Extremitäten mehr oder weniger lange vorausgehen, durch die Passage des Embolus durch die Aorta bedingt sein, wo er vermutlich mitunter aufgehalten werden kann. So verhielt es sich vielleicht im Falle Murphys. Die Beschwerden

begannen mit Schmerzen im linken Teile des Abdomens und der Brust, die Murphy geneigt war, auf einen Milzinfarkt zurückzuführen. Am nächsten Tage bekam der Patient Schmerzen in beiden Beinen, die kalt wurden, während der Schmerz in der Brust aufhörte. Am Tage darauf waren die Symptome von seiten des rechten Beines verschwunden, am linken Bein dagegen hatten sie zugenommen, mit beginnender Gangrän. Der Patient wurde dann wegen Embolie in der A. iliaca sin. operiert. Ich glaube, daß man den Wechsel der Symptome in diesem Fall am besten durch die Annahme erklären kann, daß ein Embolus zuerst eine partielle Verstopfung im oberen Teil der Aorta abdominalis verursacht hatte, daß er sich dann bis zur Bifurcatio aortae fortpflanzte und hier eine partielle Verstopfung der beiden A. iliacae communes bewirkte, worauf er nach abwärts glitt und in der linken A. iliaca sitzen blieb. Es ist nicht ungewöhnlich, daß ein Embolus, der die Aorta passiert, erst bei der Bifurcatio aortae halt macht und hier mehr oder weniger ausgesprochene Zirkulationsstörungen in beiden Beinen hervorruft, je nachdem wie stark er die A. iliacae communes verstopft. Danach kann er mehr oder weniger auf die eine Seite hinübergleiten, so daß die Symptome auf der anderen Seite geringer werden oder verschwinden. Er kann auch weiter gegen die Peripherie hinausgeschleudert werden, so, daß z. B. bei einem Embolus in der A. femoralis communis der einen Seite Symptome von beiden Beinen vorausgegangen waren. Natürlich können bei einem Embolus in der Hauptarterie einer Extremität vorübergehende Symptome von der anderen Seite auch durch einen selbständigen Embolus bedingt gewesen sein, der eine Zeit lang Zirkulationsstörungen verursachte, die dadurch behoben oder verringert wurden, daß der Embolus weiter gegen die Peripherie hinausgepreßt wurde, oder dadurch, daß die Zirkulation durch die Kollateralbahnen in Gang kam und ausreichend war.

Ein eigentümlicher vorübergehender Symptomenkomplex in einem Fall von Embolus in der A. femoralis propria wurde von Torell erwähnt. Patient, die an einem Herzfehler litt, fühlte plötzlich gewissermaßen eine Hitzwelle durch den ganzen Körper, gleichzeitig bekam sie Schmerzen im ganzen Körper und einen profusen Schweißausbruch. In ungefähr einer Minute war dies vorbei, gleich darauf aber fühlte sie eine sehr starke Hitze in beiden Beinen, von den Leisten hinunter in die Füße, als ob sie sie in heißes Wasser gehalten hätte. Dieses Hitzegefühl ging rasch vorbei (es dauerte höchstens 1 Minute), danach wurden beide Beine kalt, und es setzten intensive Schmerzen ein. Schmerz- und Kältegefühl hielten ungefähr eine Viertelstunde an, und dann wurde das eine Bein wieder warm und schmerzfrei. Gleichzeitig ließ auch der Schmerz im oberen Teil des anderen Beines nach, im unteren Teil blieben aber bedrohliche Zirkulationsstörungen zurück. Auch in einem anderen seiner Fälle (Embolus in beiden A. iliacae communes) hatte der Patient erst Schmerzen im ganzen Körper und starken Schweißausbruch.

Bei schweren Zirkulationsstörungen entsteht allmählich trockener Brand, der meist peripher beginnt und sich langsam sukzessiv nach oben ausbreitet. Nach und nach wird der Brand durch eine mehr oder minder deutliche Demarkationslinie abgegrenzt. Der Brand braucht sich nicht ganz so hoch hinauf zu erstrecken, wie die anfangs nachweisbaren Zirkulationsstörungen. Eine größere oder kleinere Partie der Extremität zentral vom Brand bleibt verschont, aber mit schlechter Zirkulation. Das Allgemeinbefinden wird durch Resorption von Toxinen aus dem vom Brande ergriffenen Gebiete beeinträchtigt. Auf die Symptome des Brandes selbst will ich hier nicht näher eingehen.

Widerö hat in seinen Fällen beobachtet, daß die Patienten kurz nach der Entstehung des Embolus verwirrt und unruhig wurden und heftige

Kopfschmerzen hatten, und er faßt diese Symptome als Intoxikationserscheinungen auf.

Hier möchte ich einiges über die Ausbreitung der Zirkulationsstörungen bei verschiedener Lokalisation des Embolus sagen. Wie oben erwähnt, wechseln

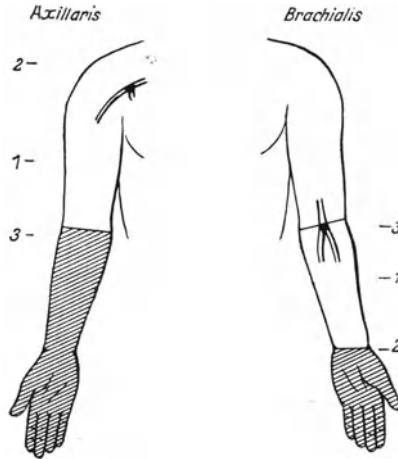


Abb. 22. Zahlen der Häufigkeit der oberen Grenzen der manifesten Zirkulationsstörungen für die betreffenden Arterien der oberen Extremitäten. (Nach Petitpierre.)

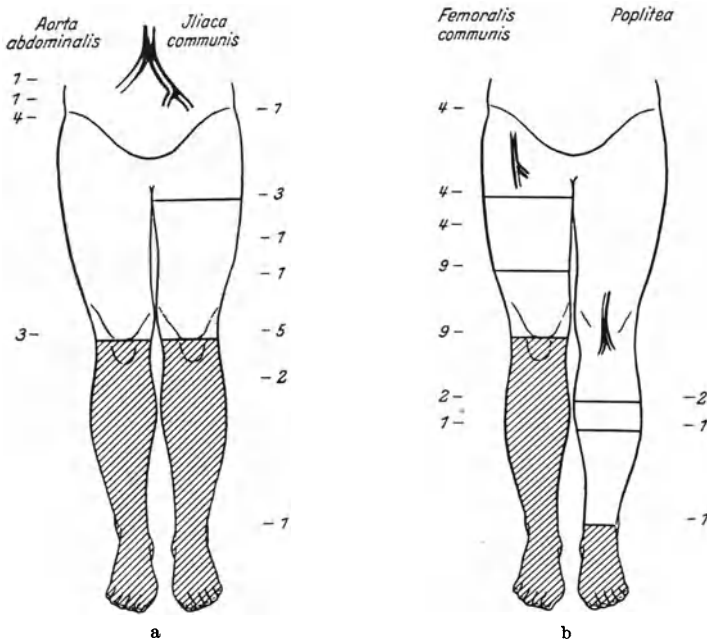


Abb. 23. Zahlen der Häufigkeit der oberen Grenzen der manifesten Zirkulationsstörungen für die betreffenden Arterien der unteren Extremitäten. (Nach Petitpierre.)

sie stark, was von vielen Faktoren abhängt; davon ob eine vollständige Verstopfung des Gefäßlumens erfolgt oder nicht, von der Entwicklung von Kollateralbahnen, der Herztätigkeit, dem Blutdruck, der Beschaffenheit der Gefäßwand sowie von der sekundären Thrombenbildung. Was die Frequenzzahlen

des Vorkommens der verschiedenen oberen Grenzen für die manifesten Zirkulationsstörungen für die betreffenden Arterien der oberen und unteren Extremität betrifft, sei auf Abb. 22 und 23 von Marco Petitpierre verwiesen.

Betreffs der Symptome bei Lokalisation eines Embolus an der Bifurcatio aortae betont Hesse: „Die Erscheinungen können nicht selten, besonders in den Anfangsstadien, in der einen Extremität deutlicher ausgeprägt sein, als in der anderen, ja, unter Umständen sogar unilateral auftreten. In diesen Fällen ist anzunehmen, daß der auf der Bifurkation reitende Thrombus die eine der beiden Iliacae stärker verlegt hatte und daß infolgedessen die Passage nicht völlig aufgehoben ist. Allmählich wird durch Aufschichtung auch die andere Iliaca verlegt, und es kommt zur kompletten Aortenobturation. Bei einem Embolus höher oben in der Bauchaorta kommen oft auch Symptome von den Bauchorganen vor. Bei Symptomenmangel von seiten der Abdominalorgane ist die Wahrscheinlichkeit einer Obturation an der Bifurkation sehr groß.“ Bei Embolus in der Bifurcatio aortae wechseln Ausbreitung und Grad der Zirkulationsstörungen stark, und es scheint, als ob sie bei dieser Lokalisation stärker variierten als bei anderen, was wahrscheinlich darauf beruht, daß der Embolus an der Teilungsstelle der Aorta oft auf einer Seite oder beiden Seiten nicht vollständig verstopft. Die Zirkulationsstörungen können sich bis auf den Bauch hinauf erstrecken (Bauer), öfter reichen sie nicht weiter als bis zu den Leisten, und nicht selten beschränken sie sich auf größere oder kleinere Teile der Beine.

Welche Verschiedenheit in der Ausbreitung der Zirkulationsstörungen zwischen verschiedenen Fällen sowie in ein und demselben Fall zwischen den beiden Seiten bestehen kann, dafür möchte ich hier ein paar Beispiele anführen: Im Falle Bauers waren der untere Teil des Abdomens und der Oberschenkel nicht ganz gefühllos, während an den übrigen Teilen der Beine das Gefühl vollständig fehlte. Im Falle Konjetznys waren die Beine bis zur Schenkelbeuge kalt und in ihren oberen Teilen bläulich gefärbt, unterhalb dieser Partie waren sie blaß. Beide unteren Extremitäten waren gefühllos. In einem der Fälle Lundblads waren der linke Fuß und Unterschenkel bis zum Knie kalt, bleich und gefühllos, und der Patient konnte weder den Fuß noch die Zehen bewegen. Auch der untere Teil des linken Oberschenkels war etwas kalt, die Sensibilität war aber hier normal. Auf der rechten Seite war nur der Fuß kalt, wie eingeschlafen und seine Motilität leicht geschwächt. In diesem Fall war der Puls in der rechten Leiste und darunter fühlbar, nicht aber auf der linken Seite. In einem anderen von Lundblads Fällen waren Fuß und Unterschenkel auf der einen Seite kalt, blaß und gefühllos, die Sensibilität in der Knieregion herabgesetzt, und die Motilität in Fuß und Zehen aufgehoben. Das andere Bein war normal. Der Puls in beiden Leisten schwach fühlbar. In einem Fall (Sjövall) begannen die Symptome mit Schmerzen und Eingeschlafensein in beiden Beinen, sie gingen aber im einen Bein vorüber, während das andere Bein bis zur Mitte des Oberschenkels kalt wurde und unbeweglich. In einem meiner eigenen Fälle, in welchem ein Embolus an der Bifurcatio aortae saß, der die linke A. iliaca verstopfte und die Passage durch die rechte A. iliaca communis in der Hauptsache freiließ, und ein zweiter Embolus an der Teilung der linken A. femoralis communis vorhanden war, erstreckten sich die Zirkulationsstörungen eine Strecke aufwärts auf den linken Oberschenkel, insoferne derselbe kalt und etwas verfärbt war. Anästhesie und Analgesie dagegen reichten nur bis zum Knie herauf. Bemerkenswert war, daß der Patient die Knie-, Fuß- und Zehengelenke bewegen konnte, wenn auch die Kraft herabgesetzt war.

Bei Lokalisation eines Embolus in der A. iliaca communis wechselt die Ausdehnung der Zirkulationsstörungen stark. Sie können sich bis hinauf in die Leiste erstrecken (Lundblad IV, Torell 11, Handley), enden aber gewöhnlich an der Hälfte des Oberschenkels oder etwas darunter. Am Oberschenkel sind sie gewöhnlich nicht eben stark, sondern beschränken sich auf

Kälte, Blässe oder Mißfärbung sowie etwas herabgesetzte Sensibilität. Unterhalb vom Knie oder von einem Stück darunter am Unterschenkel sind die Veränderungen gewöhnlich hochgradiger, und das Gefühl ist verschwunden. Die Motilität kann im ganzen Bein aufgehoben sein (Torell), häufiger ist sie nur in Fuß und Zehen sowie mitunter auch im Kniegelenk aufgehoben.

In einem Fall konnte der Patient Fuß und Zehen bewegen, aber der in der Leiste fühlbare Puls deutete darauf, daß die Absperrung nicht vollständig war (Lundblad).

Bei Lokalisation eines Embolus in der *A. femoralis communis* erstrecken sich die Zirkulationsstörungen gewöhnlich nach aufwärts bis zum Knie oder ein Stück auf den unteren Teil des Oberschenkels, mitunter aber noch höher hinauf; nicht selten reichen sie bis in die Mitte des Oberschenkels und mitunter können sie sich bis in die Leiste hinauf erstrecken. Hochgradige Zirkulationsstörungen sind oft nur am Fuß und an einem Teil des Unterschenkels vorzufinden, bis etwas unter das Kniegelenk reichend. Fuß und Unterschenkel pflegen gelähmt zu sein. Im allgemeinen scheinen sich die Sensibilitätsstörungen jedoch auf den ganzen Unterschenkel oder einen größeren oder kleineren Teil von ihm und den Fuß zu beschränken. Der Puls ist in der Regel am Poupartischen Band oder unmittelbar darunter, aber nicht weiterhin am Oberschenkel zu fühlen.

Bei einem in der *A. femoralis propria* lokalisierten Embolus können sich die Zirkulationsstörungen bis über das Knie erstrecken, und die Sensibilität kann in Fuß und Unterschenkel, fast bis zum Knie hinauf aufgehoben sein, ebenso die Motilität in Fuß und Zehen. In einem Fall von Embolus im untersten Teil der *A. fem. propria* (Nyström) war der Unterschenkel vom Knie ab kalt, das Gefühl, sowie Beweglichkeit in Fuß und Zehen war aber erhalten; der Fuß sowie der daran anschließende Teil des Unterschenkels waren bleich.

Bei Lokalisation eines Embolus in der *A. poplitea* kommt es zu Zirkulationsstörungen im Fuß, die sich ein Stück auf den Unterschenkel erstrecken, gewöhnlich nicht über den halben Unterschenkel hinausgehen, jedoch auch etwas höher hinauf gegen das Knie reichen können. Die Beweglichkeit im Fußgelenk kann aufgehoben oder eingeschränkt sein. Oft kann der Patient die Zehen nicht bewegen.

Von Embolus in der *A. tibialis* mit Lokalisation an der Abgangsstelle der *A. peronea* wurde nur ein Fall operiert (Key). In diesem Fall war der Fuß blaß und kalt und die Sensibilität auf diesem Gebiete herabgesetzt.

Lokalisation des Embolus in der *A. subclavia*. In Henney, Snyders und Hoyers Fall waren Hand und Arm vollständig ischämisch, kalt und paretisch, sowie vollständig bleich und eingeschlafen. Die Grenze nach oben ist nicht angegeben. Vermutlich lagen Zirkulationsstörungen im ganzen Arm vor. Pulsationen konnten erst ganz hoch oben in der Fossa axillaris gefühlt werden. Ob es sich um eine wirkliche arterielle Pulsation handelte oder um eine fortgeleitete, war nicht zu entscheiden.

Bei Lokalisation eines Embolus in der *A. axillaris* bestehen Zirkulationsstörungen hauptsächlich in der Hand und dem Vorderarm, sie können aber auch mehr oder weniger weit auf den Oberarm reichen und scheinen sich selbst über den ganzen Arm erstrecken zu können.

So gibt Sencert an, daß in seinem Fall der ganze Arm weiß und kalt war. Die Sensibilität für Berührung, Schmerz, Kälte und Wärme war verschwunden, und der Arm vollständig paralytisch. Auch in dem von Lange operierten (von Gejrot mitgeteilten) Fall war der ganze Arm vollständig paralytisch und bis zur Mitte des Oberarms kalt und blaß mit aufgehobener Sensibilität in diesem Gebiete. Häufiger scheinen sich die Zirkulationsstörungen jedoch, wie erwähnt, unter Aufhebung oder Einschränkung der Sensibilität nur auf den Unterarm zu beschränken. In einem meiner Fälle war der Unterarm kalt, die Sensibilität nicht aufgehoben, aber herabgesetzt, und die Beweglichkeit nur in den Fingern eingeschränkt.

Bei Lokalisation eines Embolus in der A. brachialis finden sich Zirkulationsstörungen hauptsächlich in der Hand und dem Vorderarm und sind gewöhnlich nicht so hochgradig wie bei Embolus in der A. axillaris. Die in der Regel vorhandene Blässe und Kälte der Hand reicht gewöhnlich über einen Teil, mitunter über den ganzen Vorderarm.

In Söderlunds Fall konnte der Patient die Finger etwas bewegen, während der Beobachtung nahm aber die Beweglichkeit ab, und verschlechterte sich die Sensibilität, die in Hand und Handgelenk aufgehoben war. In Lundmarks Fall war die Sensibilität nur wenig herabgesetzt und die Beweglichkeit normal. Mitunter können sich die Zirkulationsstörungen jedoch auf den Oberarm erstrecken. So soll der Arm in einem Falle bis in die Schulter hinauf kalt und gefühllos, und seine Beweglichkeit so gut wie aufgehoben gewesen sein (Franzén). In einem Fall des Verfassers bekam der Patient während seines Aufenthaltes im Krankenhaus Symptome eines Embolus im unteren Drittel der A. brachialis, mit Gefühl des Eingeschlafenseins und mit Temperaturherabsetzung im Vorderarm. Widerö hat einen Fall von Embolus in der A. cubitalis beobachtet, in welchem Schmerz und Temperaturherabsetzung die einzigen Symptome waren. In beiden Fällen gingen die Erscheinungen binnen kurzer Zeit zurück. Es ist möglich, daß diese Emboli die Arterie nicht vollständig obturierten, wahrscheinlich waren die Symptome jedoch infolge der zahlreichen Kollateralbahnen so gelinde.

Eigentümlich ist die Symptomatologie im Falle Nicolaysens. Der (52 Jahre alte) Patient, bei dem kein Herzfehler nachweisbar war, merkte im Winter 1913—1914, daß die beiden obersten Glieder des rechten Mittelfingers kalt waren, und wie eingeschlafen. Während des nächsten Sommers waren die Beschwerden in der warmen Zeit geringer, im Herbst aber bekam er wieder dieselben Symptome im Mittelfinger, Zeigefinger und Ringfinger. Im Januar 1915 stellten sich eines Abends ungemein heftige Schmerzen in diesen drei Fingern ein, und allmählich kam es zu Gangrän an der Spitze des Mittelfingers. Nach 19 Tagen wurde ein Embolus aus der mittleren Partie der A. ulnaris, und eine Woche später ein solcher aus der A. radialis, in der Grenzlinie zwischen ihrem mittleren und untersten Drittel entfernt. Es trat sodann Demarkation der gangränösen Partie ein und baldige Heilung. Nach der zweiten Operation verschwanden die überaus heftigen Schmerzen, welche den Patienten bis dahin ununterbrochen gequält hatten. Es erscheint mir wahrscheinlich, daß die beiden Emboli in der A. ulnaris und der A. radialis nicht 19 resp. 27 Tage alt waren, als sie durch Operation entfernt wurden, es dürften vielmehr kleine Emboli, die mehr peripher stecken geblieben waren, die Ursache der vorausgegangenen Symptome gewesen sein, sowohl der im Jahre vorher aufgetretenen, wie auch der heftigen, die anfangs 1915 einsetzten. Wie alt die beiden Emboli bei den Operationen waren, dürfte unmöglich zu entscheiden sein.

Diagnose.

Die Diagnose von Embolus in den großen Gefäßen der Extremitäten ist in der Regel nicht schwer. Sie geht hauptsächlich aus den Momenten hervor, die oben in der Symptomatologie besprochen worden sind. Bei den obturierenden Emboli, die plötzlich in den großen Gefäßen der Extremitäten entstehen, sind die Symptome so charakteristisch, daß die Diagnose gewöhnlich keine Schwierigkeiten macht. (Plötzlich einsetzender arger Schmerz in der betreffenden Extremität, Gefühl von Kälte und Eingeschlafensein, Sensibilitäts-, Motilitäts-

und Zirkulationsstörungen.) Wenn der Embolus nicht von Beginn obturiert, sondern diese Eigenschaft erst allmählich durch Aufschichtung erhält, so sind die Symptome anfangs oft so wenig ausgesprochen, daß die Diagnose schwierig werden kann.

Bei ihrer Stellung muß man natürlich auch das Grundleiden in Betracht ziehen. Gewöhnlich haben die Patienten einen schweren, oft einen inkompensierten Herzfehler, oder sie haben eine Infektionskrankheit oder Operation durchgemacht, die ihren Zustand herabsetzte.

In differentialdiagnostischer Hinsicht handelt es sich vor allem darum, zwischen Embolie und Thrombose der Arterie infolge von Arteriitis zu unterscheiden. Für Embolus spricht ein plötzliches Einsetzen der Symptome, das Vorhandensein eines Herzfehlers oder anderer für Thrombenbildung im Herzen prädisponierender Momente (Vorausgehen einer Infektionskrankheit oder einer Operation). Oft hatten oder haben diese Patienten Inkompensations-symptome. Es ist jedoch nicht immer möglich, die Ursache einer Embolie nachzuweisen. Für Embolus würde es sprechen, wenn eventuell früher schon einmal Symptome von Embolie aufgetreten waren. Setzen die Symptome weniger rasch ein, so ist die Differentialdiagnose schwerer. Bei arteriitischer Thrombose hat der Patient oft schon lange Zeit Prodromalsymptome gehabt, wie Gefühl von Kälte und Eingeschlafensein, neuralgische oder rheumatische Schmerzen in den Extremitäten sowie Zirkulationsstörungen mit Cyanose an den peripheren Teilen der Extremität. Weiterhin muß natürlich auch darauf Rücksicht genommen werden, ob Arteriosklerose vorliegt oder nicht. Absolut entscheidend ist natürlich der Nachweis von Arteriosklerose nicht, und er schließt eine Embolie nicht aus. Arteriosklerose, die freilich für Thrombose prädisponiert, kann z. B. die Ursache einer Thrombose in der Aorta sein, welche Anlaß zu einem Embolus geben kann.

Bull weist darauf hin, daß man senile Gangrän mit embolischer Gangrän verwechseln kann. Für letztere spricht, daß die Symptome in der Regel plötzlich einsetzen, gewöhnlich nur auf der einen Seite, und daß sich die Veränderungen in kurzer Zeit über das Fußgelenk oder auf das Bein hinauf erstrecken. Auch eine Verwechslung mit Thromboangitis obliterans dürfte vielleicht vorkommen können. Angiospastische Zustände können auch einmal embolieähnliche Bilder hervorrufen (Lehman, Koedelius). In differentialdiagnostischer Beziehung spricht für Embolus das oben über die Diagnose von Embolus Gesagte; für die letzteren krankhaften Veränderungen spricht ein langsamer Verlauf, und daß der drohenden Gangrän lange vorher auftretende Vorboten vorausgehen. Ein direktes Trauma kann unter Umständen eine lokale Arterienthrombose zur Folge haben. Durch die Anamnese kann man diese in derartigen Fällen von einer Embolie unterscheiden.

Es sind ferner Verwechslungen zwischen Thrombophlebitis und Embolie vorgekommen. Bei der Venenthrombose ist die Extremität warm, cyanotisch, geschwollen, der Puls in der Regel fühlbar und die Sensibilität gewöhnlich unverändert. Bei Arterienembolus ist die Extremität kalt, gewöhnlich blaß, die Sensibilität herabgesetzt oder fehlend, und der Puls nicht fühlbar oder sehr schwach.

Bei einem Embolus der Aorta kann möglicherweise eine Verwechslung mit Hämatomyelie oder akuter Myelitis transversa geschehen. Einer meiner

Fälle (Embolus der Bifurcatio aortae) war unter der Diagnose Embolia medullae spin. in das Spital geschickt worden. Für Embolus der Aorta spricht Blässe und Kühle des Beines sowie Fehlen oder Schwäche des Pulses.

Die Bestimmung der Lokalisation des Embolus kann mit Schwierigkeiten verbunden sein. Wie oben hervorgehoben ist, treten die Zirkulationsstörungen infolge der Wirkung der Kollateralbahnen erst ein kürzeres oder längeres Stück peripher von der Embolie auf. In mehreren Fällen war man dadurch zur Annahme verleitet worden, daß der Embolus weiter peripher liege, als es wirklich der Fall war. Berücksichtigt man, daß ein Embolus in der Regel an der Teilungsstelle einer Arterie stecken bleibt, daß er ein längeres oder kürzeres Stück zentral von der Grenze der Zirkulationsstörungen sitzt, und untersucht man genau, wo der Puls der betreffenden Arterie aufhört oder stark an Stärke abnimmt, so gelingt es in der Regel, die Lokalisation des Embolus zu bestimmen.

Bei Untersuchung des Pulses muß man in Betracht ziehen, daß er gelegentlich infolge schwacher Herztätigkeit schlecht fühlbar sein kann. Andererseits kann mitunter eine fortgeleitete Pulsation irreführen. In einem meiner Fälle war deutlich bis handbreit unterhalb des Lig. Poupartii Pulsation zu fühlen, wonach vermutet wurde, daß der Embolus in der A. femoralis propria sitze. Bei der Operation fand sich die A. fem. communis von Thrombenmasse ausgefüllt, welche synchron mit dem Pulsschlag stark in Bewegung versetzt wurde, was bei Untersuchung als Pulsation in der A. femoralis communis aufgefaßt worden war.

Bei mehreren Emboli in demselben Arterienstamm dürfte vor der Operation nur der zentralste diagnostiziert werden können, und erst, wenn dieser entfernt worden ist, kann ein peripher sitzender Embolus erkannt werden.

Wie bei Besprechung der Symptomatologie erwähnt wurde, ist ein Embolus manchmal durch Palpation fühlbar, in Form eines mitunter empfindlichen Stranges, welches Verhalten bei der Lokalisation eines Embolus in oberflächlich und leicht zugänglichen Arterien von Nutzen sein kann.

Die Angaben über den primären Embolieschmerz sind für die Lokalisation des Embolus nur mit größter Vorsicht zu verwenden. Petitpierre betont, daß sie nur Wert haben, „wenn sie ganz charakteristisch sind, d. h. wenn der Schmerz, gut lokalisiert, als ein heftiger Schlag wie ein Peitschenhieb bezeichnet wird“. Auch dann können sie noch irreführend sein. In einem von Nyströms Fällen hatte der Patient eine plötzliche Empfindung wie von einem Schlage in die linke Kniekehle und gleichzeitig heftigen Schmerz in Wade und Fuß. Besonders mit Rücksicht hierauf wurde erst die A. poplitea bloßgelegt, die sich als frei erwies, während der Embolus in der A. femoralis saß.

Ich will mich hier nicht bei Details über die Grenzen der Zirkulationsstörungen bei den verschiedenen Lokalisationen einer Embolie aufhalten, sondern verweise auf das, was bei der Besprechung der Symptomatologie angeführt wurde. Zirkulationsstörungen, welche die unteren Extremitäten ganz oder zum größten Teil treffen und sich eventuell etwas auf den unteren Teil des Abdomens hin erstrecken, sprechen für einen Embolus an der Bifurcatio aortae. Bei einer doppelseitigen Embolie in der A. iliaca communis können natürlich Symptome vorliegen, welche denen eines Embolus an der Teilung der Aorta abdominalis

gleichen, so daß die Stellung der Differentialdiagnose nicht möglich ist. Ein Embolus in der Bifurcatio aortae kann, wie gesagt, die eine A. iliaca communis vollständig verstopfen, während er, auf der Teilungsstelle reitend, nur mit einem unbedeutenden Anteil in die andere hineinreicht, so daß die Zirkulation in dieser A. iliaca communis nicht nennenswert gehindert wird, und somit keine oder nur unbedeutende Symptome auf dieser Seite entstehen. In derartigen Fällen kommt es natürlich leicht zu einer Verwechslung mit einem einseitigen Embolus an der Teilung der A. iliaca communis. Leichte Zirkulationsstörungen im anderen Bein sprechen für eine Lokalisation an der Bifurcatio aortae, Zirkulationsstörungen, die sich an einem Beine bis gegen das Lig. Poupartii oder bis zur Mitte des Oberschenkels hinauferstrecken, sprechen für Embolie in der A. iliaca communis, während es auf einen Embolus in der A. femoralis communis deutet, wenn sie sich nur bis auf das unterste Drittel des Oberschenkels, bis zum Knie oder etwas unterhalb von diesem, erstrecken. Wie aus der Besprechung der Symptomatologie hervorgeht, gibt es jedoch Ausnahmen. Bei einem Embolus in der A. femoralis kann man in der Regel Pulsation am Lig. Poupartii, mitunter selbst ein wenig unterhalb davon fühlen. Zirkulationsstörungen, die sich nur auf das unterste Drittel des Unterschenkels erstrecken, oder bis zur Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel, sprechen für einen Embolus in der A. poplitea. Nach der Ausdehnung der Zirkulationsstörungen die Differentialdiagnose zwischen Embolie in der A. axillaris einerseits und im oberen Teil der A. brachialis zu stellen, ist, glaube ich, nicht möglich. Da der unterste Teil der A. axillaris und die A. brachialis für die Palpation leicht zugänglich sind, dürfte es in der Regel keine größeren Schwierigkeiten machen, die Lokalisation der Embolie in einem dieser Gefäße zu bestimmen.

Operation. Anästhesierungsmethode.

In den von mir zusammengestellten Fällen ist bei einigen nicht erwähnt, welche Anästhesieform angewendet worden ist. Soweit Angaben vorliegen, sind sowohl Allgemeinnarkose als Lokalanästhesie und Ätherrausch oder Narcylennarkose und Lumbalanästhesie zur Anwendung gekommen. In allen meinen Fällen habe ich Lokalanästhesie mit Novocain und Adrenalinlösung angewendet. Nur in einem mußte ich die Lokalanästhesie mit Narcylennarkose kombinieren, in allen anderen Fällen erhielt ich eine durchaus zufriedenstellende Anästhesie. Da es sich bei diesen Operationen um geschwächte Individuen handelt, gewöhnlich um solche, die mit Herzfehlern behaftet sind oder schlechte Herzstätigkeit haben, ist es von der größten Wichtigkeit, daß die Operation so schonend wie möglich ausgeführt wird. Das Risiko der Operation ist natürlich beträchtlich geringer, wenn man sie in Lokalanästhesie ausführen kann. Bei Operationen an den relativ leicht zugänglichen Gefäßen, wie A. axillaris, brachialis, iliaca, externa, femoralis und poplitea dürfte man sich in der Regel mit Lokalanästhesie behelfen können. Sollte es sich als nötig erweisen, so kann man sie mit einem leichten Ätherrausch oder mit Sauerstoffäthernarkose kombinieren. Allgemeine Narkose soll womöglich nicht angewendet werden; sie dürfte nur bei Embolus in der Bifurcatio aortae oder A. iliaca communis in Frage kommen, wenn es sich als unmöglich erweist, ihn in Lokalanästhesie zu entfernen.

Technik.

Bei Ausführung einer Embolektomie ist es natürlich überaus wichtig, daß eine richtige Technik angewendet wird. Der geringste Fehler kann zu einer Thrombosierung an der Suturstelle Veranlassung geben, und damit ein gutes Resultat der Operation verloren gehen lassen. Es scheint mir jedoch, daß man im allgemeinen und besonders bei den in den letzten Jahren vorgenommenen Operationen annehmen kann, daß die Technik richtig war. Natürlich mag in einzelnen Fällen ein Fehler in der Technik die Ursache gewesen sein, daß die Operation mißglückte, aber das läßt sich nach den Krankengeschichten gewöhnlich nicht entscheiden. Ein Mißglücken scheint meist darauf beruht zu haben, daß die Operation zu spät vorgenommen worden war. In einigen Fällen dürfte es auf arteriosklerotischen Veränderungen in der Gefäßwand beruhen, worauf ich im nachstehenden zurückkomme.

Da die Technik der Gefäßnaht zur Zeit wohl bekannt sein dürfte, soll hier nicht auf sie eingegangen werden. Im allgemeinen dürfte man, mit Ausnahme der zuerst operierten Fälle, Carrells Technik mit sehr feinen, runden Nadeln und sehr dünner, in Vaseline sterilisierter oder paraffinetränkter Seide angewendet haben, wobei die Suturen durch die ganze Gefäßwand gelegt und deren Ränder so umgebogen wurden, daß Intima gegen Intima zu liegen kam. Die Arteriotomiewunde wurde mit fortlaufenden oder Knopfnähten geschlossen. Aleman faßte mit den Suturen nur Media und Adventitia und legte danach eine zweite Reihe von Nähten an, die nur die Adventitia faßten. In dem von Henney, Snyder und Hoyer mitgeteilten Falle wurden Connells Matratzennähte gewählt, um sicher Intima gegen Intima zu bringen, und danach „over and over“-Sutur, um einer Leckage vorzubeugen. Ein Nachteil dieser Suturenmethode liegt darin, daß sie das Lumen stärker verengert als Carrells Suturen, weshalb sie bei schmalen Gefäßen nicht verwendet werden kann.

In den ersten Fällen habe ich die Wunden mit Vaselinkompressen bedeckt. Bei diesem Verfahren und bei Anwendung von Gummihandschuhen bei der Operation, wie ich es zu tun pflege, werden diese sehr schlüpfrig, was das Nähen mit feinen Nadeln beträchtlich erschwert. Ich habe darum die Technik ein wenig geändert. Wie bekannt, hindert Natriumcitrat die Blutkoagulation. Ich habe deshalb die Vaselinkompressen durch Kompressen ersetzt, die in 2%iger Natriumcitratlösung getaucht waren. Mit solchen wurden die Arterien umbettet, und die Wundflächen bedeckt. Von der Öffnung des Gefäßes bis zur Beendigung des Vernähens wurden die Instrumente und die Handschuhe mit 2%iger Natriumcitratlösung abgespült. Ich bin mit diesem Verfahren sehr zufrieden und glaube, daß es von großem Vorteil war. Die Löffel und Sonden, die zur Entfernung des Embolus angewendet werden, müssen mit Vaseline bestrichen sein. Diese Methode des Gebrauchs von Natriumcitratlösung dürfte in den meisten schwedischen Fällen angewendet worden sein. Die Unschädlichkeit des Natriumcitrates ist durch eingehende Untersuchungen von Christ nachgeprüft worden. In einer Reihe von Embolektomiefällen war die Heilung der Weichteilwunde selbst nicht ganz gut, indem die Wunde teilweise aufsprang. Aleman meint, der Grund hierzu liege in der Verwendung von Natriumcitratlösung in der oben beschriebenen Weise; er pinselte deshalb in seinem Falle die Weichteilwunde, nachdem Gefäß und Gefäßscheide vernäht waren, mit

5%igem Jodalkohol und erreichte in seinem Fall eine gute Heilung. Daß die Natriumcitratlösung die Ursache der schlechteren Verheilung war, erscheint mir unwahrscheinlich. Eher dürfte der Grund in der vorherbestehenden Anämie und der Infiltration mit dem lokalanästhetischen Mittel und Adrenalin zu suchen sein.

Handley schlug vor, die Arterienwand mit 1%iger Natriumlösung zu waschen, um Thrombenbildung zu verhindern, und Sencert wusch in dem von ihm operierten Fall nach Entfernung des Embolus das Innere der Arterie mit Natriumcitratlösung. Ich halte es für unwahrscheinlich, daß man hierdurch eventuelle sekundäre Thrombenbildung verhindern kann; eher scheint mir die Gefäße vorzuliegen, daß diese Prozedur die Intima schädigen und dadurch sekundäre Thrombenbildung begünstigen kann.

Nachdem die Arterie bloßgelegt ist, überzeugt man sich von der Lage des Embolus und von seiner Ausdehnung nach oben und unten. Sollte man unversehens die Arterie nicht an der richtigen Stelle bloßgelegt haben, was dann gewöhnlich an einer Stelle unterhalb des Embolus geschah, so muß man entweder die Arterie verfolgen, bis man auf den Embolus trifft, oder die Arterie noch an einer anderen Stelle bloßlegen. Nachdem man die Stelle getroffen hat, wo der Embolus gelegen ist, überzeugt man sich durch genaue, aber vorsichtige Palpation von der Ausdehnung des Embolus. Das Gefäß wird vorsichtig isoliert, so daß sich sowohl zentral wie peripher vom Embolus Gefäßklemmen ansetzen lassen, oder ein Faden oder feiner Gummischlauch um das Gefäß geführt werden kann, um dadurch Blutung zu verhindern. Ist der Embolus, wie es gewöhnlich der Fall ist, an der Teilung der Arterie stecken geblieben, so versuche man, die Gefäße, in die er sich teilt, gleichfalls vorsichtig zu isolieren, so daß man auch an diese Klemmen setzen oder einen Faden oder dünnen Gummischlauch um sie führen kann. Gehen von dem Gebiet, in welchem der Embolus sitzt, andere Arterienzweige ab, so ist es vorsichtshalber am besten, auch diese so weit zu isolieren, daß man Gefäßklemmen ansetzen oder einen Faden oder einen Gummischlauch um sie führen kann. Diese Isolierung muß mit der größten Vorsicht erfolgen, da man sonst riskiert, daß sich der Embolus löst und mit dem Blutstrom weiter peripher getrieben wird. Gewiß kann hierdurch die Zirkulation in Ausnahmefällen wiederhergestellt werden, man muß aber damit rechnen, daß der Embolus an einer mehr peripher gelegenen Stelle sitzen bleibt, wo er bedrohliche Zirkulationsstörungen verursacht, und wo es schwerer ist, Embolektomie vorzunehmen. Es gibt Fälle, wo der Embolus sich bei Isolierung des Gefäßes löste, und die Zirkulation damit wiederhergestellt war. Mit einem so glücklichen Ausgang kann man natürlich nicht rechnen. In einem von Watson operierten Fall löste sich gleichfalls während der Freilegung der Arterie behufs Embolektomie ein Embolus in der A. femoralis; eine Woche später mußte jedoch wegen Gangrän infolge Steckenbleibens des Embolus in der A. poplitea Amputation vorgenommen werden. Auch Lundberg hatte das Mißgeschick, daß sich ein Embolus bei Isolierung der A. femoralis, in der er zuerst gesessen hatte, löste, und er an der A. poplitea Embolektomie machen mußte. Um ein solches Loslösen des Embolus und seine Fortspülung in die Peripherie zu verhindern, empfiehlt Reuterskiöld, zunächst vorsichtig nur den zentralen Teil des Gefäßes zu isolieren, hier eine Gefäßklemme anzulegen und erst danach den distalen Teil freizupräparieren.

Für die temporäre Blutabspernung bei Gefäßnähten legt Tietze um das Gefäß einen Faden, der langsam angezogen und hart an der Gefäßwand mit einer Arterienklemme fixiert wird. Dieses Verfahren wird von Haberland auf Grund zahlreicher Experimente warm empfohlen; er bedient sich dabei des stärksten Seidenfadens, damit die Intima nicht verletzt werden kann. „Oft wird das Gefäß dabei etwas abgeknickt, was nie schadet.“ Haberland meint, daß dieses Verfahren nur von einer zarten Digitalkompression übertroffen wird, wenn genügend Raum vorhanden ist. Statt eines Fadens wurden dünne Gummischläuche in ähnlicher Weise verwendet. Als ein Vorteil dieses Verfahrens gegen die Anwendung der Gefäßklemme wird bezeichnet, daß es weniger Platz einnimmt, daß man bei ihm das Gefäß spannen kann, wodurch auch die Suturierung erleichtert wird, und daß man auch ein Abgleiten vermeidet, das bei der Gefäßklemme vorkommen kann. Es erscheint mir wahrscheinlich, daß bei dieser Umschnürung eher die Gefahr einer Schädigung der Intima besteht als bei Verwendung weicher und geeigneter Gefäßklemmen. Man hat oft einen Faden oder Gummischlauch um das Gefäß gelegt und durch einen Assistenten den Faden heben lassen, wodurch das Gefäßlumen durch eine Abknickung des Gefäßes geschlossen wurde (Nyström, Sencert u. a.). Ein solches Verfahren ist jedoch nicht immer vollständig wirksam, und ob es schonender ist als die Verwendung weicher Gefäßklemmen, erscheint mir zweifelhaft. In einem Fall von Embolus in beiden A. iliacae communes und mit arteriosklerotischen Gefäßen verwendete Torell auf der einen Seite Gefäßklemmen und auf der anderen Seite Abspernung der Arterie durch Heben des Gummischlauches. An beiden Stellen entstand eine Berstung der Intima. Bei starken Veränderungen in der Arterienwand dürfte es schwer sein, einen Schaden an der Intima zu vermeiden. Das Schonendste dürfte vorsichtige Digitalkompression sein, was auch ein paarmal bei Embolieoperationen gemacht wurde (Lundblad, Nyström-Häggström). Ein Nachteil der digitalen Kompression ist, daß dem Operateur die Finger des Assistenten im Wege sind. Um die digitale Kompression zu erleichtern, führte Häggström in zweien seiner Fälle einen Resektionshaken unter das Gefäß, welches Verfahren mir nicht empfehlenswert zu sein scheint, weil ich es nicht für schonender halte als die Verwendung von weichen Gefäßklemmen oder Aufheben mit Faden oder Schlauch, und es außerdem mehr Platz einnimmt.

Nachdem die zentrale Gefäßklemme angesetzt oder der Blutstrom auf andere Weise aufgehoben ist, wird die Arteriotomie gemacht, um den Embolus herauszuschaffen. Sitzt der Embolus, wie es am häufigsten ist, an der Teilung eines Gefäßes, und ist er nicht groß, so pflegt es am besten zu sein, am oberen Rande des Embolus eine Incision zu machen. Der Embolus pflegt dann, wenn die Arteriotomie gemacht ist, oft von selbst oder nach einem ganz leichten Druck auf das Gefäß herauszufallen. Die Arteriotomieöffnung soll sich nicht so weit nach unten erstrecken, daß sie die Verzweigungsstelle selbst trifft oder sich auf den einen Zweig der Arterie erstreckt, da es natürlich besser ist, daß die Suturierung ganz am größeren Hauptgefäß geschieht, um einer Verengung des Gefäßlumens vorzubeugen. Ist der Embolus größer, oder ist bereits sekundäre Thrombenbildung entstanden, so ist es zur Entfernung des Embolus mitunter erforderlich, eine vorsichtige Massage des Gefäßes von unten nach oben anzuwenden oder auch, den Embolus mit einer feinen Pinzette zu fassen und

vorsichtig herauszuziehen oder ihn mit einem feinen Starlöffel herauszuheben. Dies muß natürlich mit der allergrößten Vorsicht geschehen, damit die Intima nicht geschädigt wird. Gewöhnlich kommt der Embolus in einem Stück heraus, wenn er ziemlich zäh und fest und nicht zu groß ist, und wenn die Stelle so zugänglich war, daß man dicht an ihm inzidieren konnte. In anderen Fällen wieder ist er zerreißlicher und geht entzwei, wenn man ihn zu entfernen versucht. Dann muß er stückweise entfernt werden.

Die herausgenommenen Emboli hatten oft nur eine Länge von einigen Zentimetern. Wenn ein Embolus an der Teilung einer großen Arterie stecken bleibt, so reitet er auf der Teilungsstelle, mit je einem Zapfen in die beiden Gefäßlumina hineinragend. Das periphere Ende eines Embolus ist deshalb oft gespalten (Abb. 24). Mitunter war der primäre Embolus recht lang, und dann natürlich schwerer zu entfernen.

Bei der Herausnahme eines Embolus muß man stets an die Möglichkeit des Vorhandenseins einer sekundären Thrombose denken. Da diese sehr mürbe sein kann, ist es von größter Bedeutung, den Embolus mit der größten Vorsicht herauszunehmen, so daß der eventuell vorhandene sekundäre Thrombus mit herauskommt und nicht abreißt. Kommt ein sekundärer Thrombus gleichzeitig mit dem Embolus heraus, so faßt man ihn mit einer Pinzette außerhalb vom Gefäß und zieht ihn vorsichtig Stück für Stück — unter stets erneutem Fassen mit der Pinzette — heraus. Auf diese Weise entfernte Sundberg zusammen mit der Herausnahme eines Embolus in der A. femoralis communis einen sekundären Thrombus von nicht weniger als 86 cm Länge. Es ist dabei natürlich von größter Wichtigkeit, die Arterie so vollständig wie möglich zu reinigen, da der Blutstrom sonst nach Vernähung der Arteriotomiewunde noch zurückgebliebene Reste gegen die Peripherie schleudert, wo sie Verstopfung von Arterienzweigen und dadurch Zirkulationsstörungen verursachen können (Abb. 25). Oft sind sie brüchig und reißen auch bei vorsichtigem Ziehen. Man kann dann genötigt sein, das Gefäß mit einem stumpfen Löffel zu reinigen. Mitunter dürfte es notwendig sein, eine Arteriotomie weiter unten zu machen, um auch von hier aus das Gefäß zu reinigen oder eine Durchspülung vorzunehmen.

Da es schwer oder unmöglich sein kann, durch die Gefäßwand zu fühlen, ob sich peripher vom Embolus ein frischer weicher Thrombus befindet, darf man die Arterienklemme vor der Arteriotomie nicht peripher vom Embolus ansetzen, sondern nur zentral von ihm, womöglich an einer pulsierenden Stelle des Gefäßes. Wenn es gelingt, einen Embolus und einen eventuell vorhandenen sekundären Thrombus vollständig zu entfernen, pflegt eine ziemlich starke, profuse Blutung aus dem peripheren Gefäßlumen aufzutreten, weshalb man, um die



Abb. 24. Embolus aus Art. femoralis communis. (Key, Fall 1.)



Abb. 25. Sekundärer Thrombus mit dichotomer Verzweigung aus der Art. femoralis, poplitea und tibiales. (Nach Petit-pierre, Fall 1.)

Arteriotomiewunde suturieren zu können, meist gezwungen ist, das Arterienlumen peripher von der Arteriotomieöffnung mittels einer Gefäßklemme oder auf andere Weise abzusperren. Mitunter kann auch eine kollaterale Blutung aus Gefäßzweigen, die von demjenigen Stück der Arterie abgehen, das zwischen der zentralen und peripheren Abklemmung liegt, bei der Vernähung der Gefäßwunde hinderlich sein und man muß dann auch diese Gefäßzweige absperren. Entsteht nach der Entfernung eines Embolus keine oder nur eine ganz unbedeutende Blutung aus dem peripheren Teil der Arterie, so ist dies oft ein schlechtes Zeichen und deutet darauf, daß die Passage durch die Arterie peripher nicht frei ist, entweder dadurch, daß ein Stück des Embolus zurückgelassen wurde, oder daß sich noch ein weiterer Embolus oder eine sekundäre Thrombenbildung peripher vorfindet, und es ist in einem solchen Falle das Sicherste, hierauf zu untersuchen.

Um eventuelle Reste des Embolus oder eine möglicherweise vorhandene Thrombenbildung fortzuspülen, muß man die zentrale Gefäßklemme für einen Augenblick abnehmen, bevor die Wunde in der Gefäßwand vernäht wird. Während dieses Vorganges muß die periphere Klemme angesetzt sein, so daß eventuelle Reste des Embolus oder zentrale Thromben nicht in die peripheren Teile des Gefäßes hineingespült werden. Das Blut soll aus der Arteriotomieöffnung in einem kräftigen Strahl herausspritzen, stoßweise, und synchron mit dem Puls. Fließt das Blut aus dem zentralen Ende nur rinnend aus, so deutet das darauf, daß die Passage nicht ganz frei ist, und daß sich höher oben ein Hindernis vorfindet. Die Arterie muß dann zentralwärts gereinigt werden, entweder durch retrograde Sondierung, durch Streichen über das Gefäß oder durch Bloßlegung und eine zweite Arteriotomie höher oben.

Ist es schwer, die Arterie oberhalb vom Embolus bloßzulegen und zu isolieren, so kann man gezwungen sein, Arteriotomie zu machen, ohne die Zirkulation zentral vom Embolus abzusperren. Man inzidiert in einem solchen Falle direkt gegen den Embolus oder die sekundäre Thrombenmasse und läßt den arteriellen Blutstrom den zentralen Teil herausspülen. Hierbei muß man natürlich bereit sein, den Blutstrom rasch mit einer Gefäßklemme oder auf andere Weise abzusperren. Um den zentralen Teil dabei zu lösen, kann man eine biegsame Sonde mit knopfförmigem Ende oder einen stumpfen Löffel anwenden oder den Embolus auch durch Streichen nach unten herauszubefördern. Wird das Instrument in die Arterie eingeführt, um den Embolus abzulösen, so muß dies natürlich mit größter Vorsicht geschehen, damit die Intima nicht geschädigt wird.

Mitunter kann es wegen anatomischer Verhältnisse schwer sein, die Stelle der Arterie zu erreichen, wo ein Embolus gelegen ist, und vorteilhaft sein, sie unterhalb vom Embolus freizulegen, hier Arteriotomie zu machen, den Embolus mittels Massage oder Einführung eines stumpfen, biegsamen, geeigneten Instrumentes von der erwähnten Öffnung aus loszumachen und ihn durch den arteriellen Blutstrom hinausspülen zu lassen. Man hat sich dabei stumpfer, weicher Sonden bedient, stumpfer, weicher Gallenlöffel, besonders hierfür konstruierter Arterienlöffel oder weicher Katheter, wobei man in manchen Fällen Ausspülung folgen ließ. Mit dem in die Arterie hinaufgeführten Instrument gelingt es oft, einen Embolus zu lösen, der dann vom Blutstrom in ein paar Stücken herausgespült wird. Mitunter muß man, um seinen Zweck zu erreichen, das Instrument in der Arterie ein paarmal hin- und herführen. Man darf sich dabei natürlich

nicht damit begnügen, daß es überhaupt aus dem zentralen Arterienlumen blutet, es muß vielmehr ein ordentlicher arterieller Blutstrom entstehen. Wenn das Blut nur herausfließt, selbst wenn dies ziemlich reichlich geschieht, aber keine starke arterielle Blutung erhalten wird, so deutet das darauf, daß die Arterie nicht genügend gereinigt ist, sondern daß zentralwärts noch Thrombenmassen vorhanden sind, derentwegen weitere Reinigung vorgenommen werden muß. Ein retrogrades Loslösen kann daran scheitern, daß der Embolus zu fest ist oder an die Wand fixiert ist.

Wenn man einen Embolus auf diese Weise entfernt, muß das Gefäß unmittelbar peripher von der Arteriotomieöffnung abgeklemmt sein, damit keine Thrombenmassen gegen die Peripherie des Gefäßes gespült werden und hier

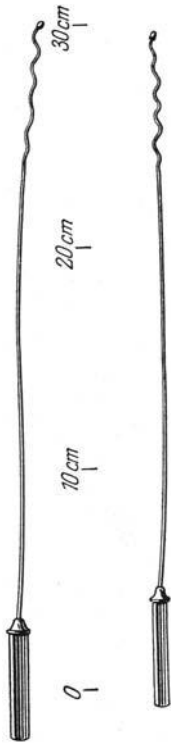


Abb. 26. Babcock-Rißlers Instrument.

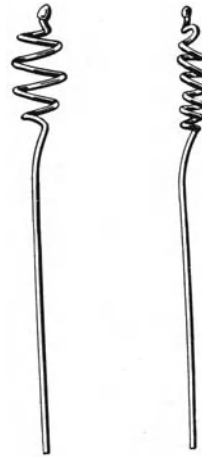


Abb. 27. Embolusfänger nach Merke.

das Lumen verstopfen. Nyström hat darauf hingewiesen, daß es bei Arteriosklerose gefährlich sein kann, die Arterie auf diese Weise zu sondieren. In einem seiner Fälle verfing sich das eingeführte Instrument (ein schmaler, in eine Öse endigender Bronzaluminiumdraht) in einer Tasche der Intima und nahm einen falschen Weg zwischen dieser und der Intima. Durch eine solche Läsion der Intima entsteht natürlich leicht ein sekundärer Thrombus. Nyström empfiehlt aus diesem Grunde, für die retrograde Sondierung einen federnden dünnen Stahldraht anzuwenden, der an seinem Ende mit einer Kugel von 4–5 mm Durchmesser versehen ist (z. B. das bei Varicenoperationen nach Mamourian-Babcock verwendete Instrument. Das erwähnte Instrument (Modifikation nach Reißler) ist bei retrograder Lösung des Embolus zur Anwendung gekommen [Odelberg u. a.] (Abb. 26). Ein ähnliches Instrument wurde nach Petitpierre von Merke konstruiert. „Das Instrument beruht auf dem Prinzip eines Korkziehers mit stumpfer Spitze. Es ist hergestellt aus

einem elastischen, 40—60 cm langen, biegsamen Messingdraht, der an seinem Ende spiralaufgerollt und dessen Spitze knopfsondenartig umgestülpt ist“ (Abb. 27).

Auch ein solches weiches, knopfförmiges Instrument kann bei starker Arteriosklerose einen Schaden an der Gefäßwand herbeiführen (Torell).

Wenn dieser Versuch nicht glückt, muß man, betont Nyström, versuchen, den Embolus mit den Fingern hinunterzumelken und den Blutstrom das Embolusfragment herausspülen lassen. Mitunter kann jedoch eine Entfernung in dieser Weise unmöglich sein. So war es bei einer meiner Operationen wegen Embolus in der A. iliaca der Fall. Aber auch ein solches Herausmelken dürfte bei hochgradiger Arteriosklerose einen Schaden an der Intima hervorrufen können. Nyström betont auch die Gefahr von Frakturen der Kalkplatten, glaubt aber nicht, daß sie groß ist, und hält es für wahrscheinlich, daß die Melkung ein schonenderes Verfahren ist als die retrograde Sondierung. In einem von mir operierten Fall von starker Arteriosklerose, in dem ich Herausmelkung der sekundären Thrombenmassen vornahm, fühlte man, wie die Kalkplatten in der Arterienwand frakturierten. Schwere Fälle von Arteriosklerose eignen sich überhaupt nicht für Embolektomie, und die Gefahr einer Intimaläsion ist vorhanden, wie immer man auch vorgeht. Möglich ist, daß das Hinuntermelken des Embolus schonender ist als retrograde Sondierung. Es sind jedoch weitere Erfahrungen erforderlich, um dies sicher beurteilen zu können.

Für die Entfernung der Thromben ist eine gewisse Weite des Gefäßes erforderlich. Ist dasselbe zu schmal, so gelingt sie nicht. Zurückgelassene, ausgebreitete Thromben in den peripheren Arterien können je nach ihrer Ausdehnung Veranlassung zu mehr oder minder schweren Zirkulationsstörungen geben. Nachdem der Embolus und eventuelle sekundäre Thromben entfernt sind, und das Gefäß genäht ist, soll man untersuchen, ob die Zirkulation in der betreffenden Extremität wiederhergestellt ist. Ist dies nicht der Fall, so wird untersucht, ob sich noch weitere Emboli vorfinden und, wenn solche diagnostiziert werden, werden womöglich auch diese entfernt.

Bei Embolektomie durch Arteriotomie entsteht mitunter unmittelbar eine neuerliche Thrombosierung der Arterie, und in einem solchen Falle soll man versuchen, nochmals Arteriotomie und Reinigung der Arterie vorzunehmen, und zwar gewöhnlich durch einen Schnitt gleich peripher von der früheren Stelle. Gewöhnlich dürften die Aussichten hierfür wohl schlecht sein, mitunter kann man jedoch Glück haben. In einem von Gramén 26 Stunden nach Entstehung des Embolus operierten Fall trat wiederholte Male unmittelbar neue Thrombenbildung auf. Erst nachdem nicht weniger als viermal Arteriotomie und Reinigung gemacht worden war, gelang es ihm, die Zirkulation wieder herzustellen.

Für den Fall der Thrombosierung der Arterie nach Beseitigung des Embolus oder bei ausgebreiteter sekundärer Thrombosierung des Gefäßes peripher vom Embolus ist es vorgeschlagen worden, nach zentraler Unterbindung der Vene eine Arterien-Venenanastomose zu machen, damit das Blut retrograd durch die Vene zu den peripheren Teilen der Extremität fließe, und diese Operation ist zweimal bei Embolie zur Ausführung gekommen (Doberauer, Wieting). In Doberauers Fall ist das Schlußresultat nicht erwähnt, in Wietings Fall, der letal verlief, fand sich eine neue Thrombose. Der Wert dieser Operation, die eigentlich bei drohender Gangrän infolge von Arteriosklerose angewendet

wurde, ist strittig. Auch wenn die Operation, in einzelnen Fällen, wo sie wegen beginnenden Brandes infolge von Gefäßveränderungen zur Ausführung kam, nicht ohne einen gewissen Nutzen gewesen zu sein scheint, so dürfte ihr doch für Embolien keine nennenswerte Rolle beschieden sein. Neander implantierte in seinem Fall die *A. femoralis propria* in die *A. femoralis communis*, um einen Thrombus zu umgehen, ohne damit ein Resultat zu erzielen.

In einem Fall von traumatischer Thrombose, in dem die Intima geschädigt war, und nach Beseitigung der Thrombose durch Arteriotomie eine neue Thrombose entstand, machte Stewart Resektion des Gefäßes mit direkter Vereinigung der Gefäßenden durch Naht, jedoch ohne Erfolg. Selten dürften die Veränderungen an der Intima so *circumscrip*t sein, daß mit einer Resektion bei einem Embolus etwas zu gewinnen ist, es sei denn möglicherweise bei Ersetzung des resezierten Stückes durch eine Venentransplantation. Carrell-Leriche hatten in ihrem Fall vorgehabt, Resektion und Venentransplantation zu machen, aber infolge der Ausdehnung der Thrombose war dies unmöglich. Sind durch den Embolus bereits Veränderungen an der Intima hervorgerufen worden, so findet sich meist auch eine so ausgebreitete Thrombenbildung vor, daß man die Zirkulation nicht einmal mit Resektion und freier Venentransplantation wiederherstellen kann. Dazu kommt, daß eine derartige Resektion an diesen heruntergekommenen und schwachen Patienten ein schwererer und großer Eingriff ist, und daß an der Suturstelle der Gefäßwand Gefahr der Thrombose vorliegt. Auch wenn diese Operation in der Zukunft in vereinzelt Fällen vielleicht gelingen kann, wird sie sicherlich keine nennenswerte praktische Bedeutung erhalten.

Mitunter war die Arterie distal vom Embolus kontrahiert. In einem Fall von Embolus in der *A. femoralis communis* beobachtete Michaelsson (Fall 3), daß das Gefäß unterhalb vom Embolus kontrahiert war, und nach der Embolektomie blieb die Arterie distal von der Arteriotomiestelle kontrahiert. Die Zirkulation kam nach der Embolektomie in Gang, aber der Puls war in der *A. dorsalis pedis* unmittelbar nach der Operation nicht sicher zu fühlen. Am folgenden Tage war das Bein warm und normal. Michaelsson betont, diese Kontraktion müsse natürlich verursacht oder wenigstens dazu beigetragen haben, daß es so schwer war, den Puls in der *A. dorsalis pedis* zu fühlen. Perman beobachtete, daß die Arterie nach der Arteriotomie unterhalb dieser Stelle stark kontrahiert war, und hebt hervor, daß diese Kontraktion dazu beitragen kann, daß es anfangs nach der Operation schwer sein mag, das Resultat zu beurteilen. In manchen Fällen von Embolektomie ist der Puls in peripheren Gefäßen wie der *A. dorsalis pedis* oder der *A. radialis* in der ersten Zeit nach der Operation gar nicht oder schwach fühlbar, um danach allmählich an Stärke zuzunehmen. Vielleicht beruht dies, wenigstens in einem Teil der Fälle, auf einer solchen Gefäßkontraktion, die allmählich nachläßt. Lundberg weist auf die Möglichkeit hin, daß diese Gefäßkontraktion nach Embolektomie auf Sympathicuswirkung beruhe, ähnlich der, die sich bei periarterieller Sympathikotomie nach Leriche ergibt. Er meint, daß die vasodilatatorische Phase, die der vasoconstrictorischen folgt, für die Wiederherstellung der Zirkulation nach einer Embolektomie von Nutzen, die vasoconstrictorische dagegen von Schaden sein kann. Er meint deshalb, daß weitere Beobachtungen erforderlich seien, um zu beurteilen, ob eine Sympathikotomie im Zusammenhang mit Embolektomie von Vorteil sein kann.

Ich will hier einige Worte über Embolektomie bei verschiedenen Lokalisationen sagen, die eine spezielle Technik erfordern. Bei Lokalisation in der *A. axillaris* ist es mitunter schwer oder unmöglich, die obere Grenze zu erreichen, und es kann dann notwendig sein, Arteriotomie unterhalb vom Embolus vorzunehmen und den Embolus in der oben beschriebenen Weise retrograd zu entfernen. So bin ich in einem Fall vorgegangen und habe mein Verfahren für ähnliche Fälle und bei Lokalisation in der *A. subclavia* empfohlen. Henney, Snyder und Hoyer teilten zusammen einen Fall mit, in dem sie einen Embolus in der ersten Portion der *A. subclavia* mit gutem Resultat entfernten. Erst legten sie den oberen Teil der *A. brachialis* und *axillaris* frei, wobei der Thrombus angetroffen wurde, der sich zentralwärts erstreckte. Es wurde eine neue Incision parallel zum mittleren Teil der *Clavicula* und gleich darunter mit Freilegung der dritten Portion der *A. subclavia* gemacht. Der Thrombus war am inneren Rande des *M. scalenus* zu palpieren, und nach innen von dieser Stelle fühlte man Pulsation. Nach Arteriotomie am Übergang zur *A. axillaris* wurden die Thrombenmassen in der *A. axillaris* und *brachialis* herausgemolken. Der zentrale Teil des Embolus wurde mit der Pinzette entfernt.

Um den Embolus im oberen Teil der *A. axillaris* herausnehmen zu können, durchschnitt Sencert den *M. pectoralis*. Auf diese Weise kam er in die Lage, direkt Embolektomie zu machen, die ein gutes Resultat mitsichbrachte. Weniger eingreifend dürfte es jedoch sein, bei dieser Lokalisation die *A. axillaris* soweit freizulegen, als es von der *Axilla* aus möglich ist, und, wenn man durch diesen Schnitt nicht bis zu ihr hinaufreichen kann, den Embolus, wie ich es vorgeschlagen habe, durch Arteriotomie unterhalb vom Embolus und retrograde Sondierung herauszunehmen.

Die *A. femoralis communis* läßt sich in Lokalanästhesie leicht freilegen, so daß direkte Embolektomie gemacht werden kann, ebenso die *A. femoralis propria*, in der der Embolus einige Male stecken geblieben war. Bei Lokalisation in der *A. poplitea* sitzt der Embolus in der Regel an ihrer Verzweigung in die *A. tibialis ant.* und *post.* Diese Verzweigung liegt tief und weit unten, so daß es notwendig ist, die Köpfe des *M. gastrocnemius* voneinander zu trennen, natürlich unter Schonung der sie versorgenden Gefäß- und Nervenzweige.

Bei Embolus in der *A. tibialis post.* an der Abgangsstelle der *A. peronea* muß man den Schnitt nach unten verlängern, die Köpfe des *M. gastrocnemius* weiter trennen und den *Soleusbogen* durchschneiden.

Um einen in der *Bifurcatio aortae* oder *A. iliaca communis* lokalisierten Embolus zu entfernen, hat man sich entweder das Gefäß durch Laparotomie behufs direkter Embolektomie zugänglich gemacht, oder aber es distal von der Stelle des Embolus freigelegt, wo es leichter zugänglich ist (*A. femoralis communis* oder *iliaca externa*), dort Arteriotomie gemacht und versucht, den Embolus durch diese Öffnung hinauszuschaffen. Der distale Teil der *A. iliaca externa* kann in Lokalanästhesie leicht extraperitoneal bloßgelegt werden. Schwerer ist dies beim innersten Teil sowie bei der *iliaca communis*, besonders wenn es sich um korpulente Individuen handelt. Die *A. iliaca communis* und *Bifurcatio aortae* werden am leichtesten durch Laparotomie bloßgelegt. Letztere Operation, die ja in der Regel in Narkose geschehen muß, ist jedoch für diese sehr geschwächten Individuen ein schwerer Eingriff. Weit weniger eingreifend ist es in diesen Fällen, den Embolus retrograd zu lösen und nach

Arteriotomie in der A. femoralis oder iliaca externa durch den Blutstrom herausspülen zu lassen. Dieses Verfahren wurde von Lundblad und mir empfohlen; Nyström, Petitpierre u. a. schlossen sich ihm an.

Sitzt der Embolus in der Teilung der Aorta, so muß jedoch gewöhnlich erst auch die A. femoralis communis der anderen Seite bloßgelegt, und hier eine Gefäßklemme angesetzt werden, damit Embolusstücke, die losgelöst und eventuell in diese Seite hineingetrieben werden, durch die Gefäßklemme aufgehalten werden, worauf sie leicht herausgenommen werden können. Versucht man, einen in der Bifurcatio aortae lokalisierten Embolus mittels retrograder Sondierung von der A. femoralis aus zu entfernen, so dürfte es in vielen Fällen notwendig werden, dies von beiden Seiten aus zu tun. Kann man die Stelle der Arterie, wo der Embolus sitzt, erreichen und bloßlegen, um ihn direkt zu entfernen, so ist das natürlich am vorteilhaftesten, aber bei einem Embolus in der A. iliaca communis und in der Bifurcatio aortae scheint mir diese Operation doch wohl so eingreifend, daß es weit vorteilhafter ist, ihn zu lösen und durch eine distal angelegte Arteriotomieöffnung vom Blutstrom herausspülen zu lassen. Nyström gibt an, daß man mit Leichtigkeit von einem Schnitt in der Leiste aus die A. iliaca extraperitoneal bloßlegen und dem Gefäß mit den Fingern aufwärts folgen kann, bis man den Puls in ihm fühlt. Dann wird der Embolus gegen die Leiste „gemolken“ und hier durch Arteriotomie herausbefördert. In einigen operierten Fällen war es jedoch unmöglich, auf diese Weise den Embolus aus der Teilung der A. iliaca communis herauszumelken.

Ein Embolus in der A. iliaca communis kann auch durch direkte Arteriotomie nach extraperitonealer Freilegung des Gefäßes in Lokalanästhesie herausgenommen werden. Tengvall begann in einem von ihm operierten Fall mit Freilegung der A. femoralis communis, um von dort aus den Thrombus herauszunehmen. Da dieser sich nach oben fortsetzte, verfolgte er ihn unter Durchschneidung des Lig. Pöupart und der Bauchmuskulatur nebst anschließender Freilegung der Teilungsstelle der A. iliaca communis und entfernte ihn durch direkte Arteriotomie. Außerdem mußte eine Arteriotomie an der A. iliaca externa gemacht werden, um eine sekundäre Thrombenbildung zu beseitigen.

In einem von mir operierten Fall, in welchem es nicht gelang, den Embolus von der Teilung der A. iliaca communis hinunterzumelken, wählte ich Tengvalls Verfahren mit extraperitonealer Bloßlegung der Arterie und nahm den Embolus durch direkte Arteriotomie heraus. In meinem Falle mußte die Lokalanästhesie jedoch mit Narcylennarkose kombiniert werden.

Massage.

Man hat auch auf unblutigem Wege versucht, das durch einen Embolus bedingte Zirkulationshindernis zu heben, nämlich durch seine Zerquetschung mittels Massage. Indem man über der Stelle, wo der Embolus lokalisiert ist, hart knetet, versucht man ihn in kleine Stücke zu krümeln, die dann mit dem Blutstrom der Peripherie zu gespült werden, wobei man hofft, daß sie dort keine gefährlichen Zirkulationsstörungen hervorrufen werden.

Merklen teilte im Jahre 1913 zwei Fälle von Embolus einer Extremität mit, in welchen es durch Massage in zentrifugaler Richtung glückte, die drohenden Symptome zu beheben. In einem Falle wurde die Massage 2 Stunden lang

fortgesetzt. Cautru (1904) und Claisse (1910) haben jeder in einem Fall einen arteriellen Embolus erfolgreich mit Massage behandelt. Unabhängig hiervon nahm Lindström Massage bei arteriellem Embolus in nicht weniger als 6 Fällen vor, von welchen zwei in beiden Beinen Emboli aufwiesen. Zerquetschung durch Massage wurde später von mehreren Chirurgen vorgenommen. Ich habe 16 Fälle zusammenstellen können; in zweien handelte es sich jedoch um zwei Emboli. Das Resultat war zehnmal gut und achtmal schlecht. In vier Fällen wurde danach, weil die Massagebehandlung wirkungslos blieb, Embolektomie vorgenommen (drei Fälle verliefen letal und in einem trat Gangrän auf). In zwei Fällen war man gezwungen, weiter peripher Embolektomie vorzunehmen, weil sich hier Thrombenmassen festgesetzt hatten, und die Zirkulation nicht in Gang kam.

Da die Massage in sehr schweren Fällen vorgenommen worden war, dürfte das Resultat als relativ gut zu betrachten sein. Ist nun Zerquetschen und Lösen des Embolus durch Massage der Entfernung durch Arteriotomie vorzuziehen?

Lindström ist der Ansicht, daß der Versuch, durch mechanisches Zerpressen eines Embolus die Zirkulation wiederherzustellen, indiziert sei: bei starker Arteriosklerose, die die Gefäßnaht erschwert, bei schwerem inkompensiertem Herzleiden, oder wenn der Patient nicht innerhalb eines angemessenen Zeitraumes in chirurgische Behandlung kommen kann. Die Anzahl der mitgeteilten Fälle ist natürlich noch zu klein, um sichere Schlüsse aus ihr ziehen zu können.

Natürlich ist es nicht ganz ungefährlich, einen Embolus durch Massage zu lockern, da er an einer neuen Stelle weiter peripher stecken bleiben und hier Anlaß zu einer Unterbrechung der Zirkulation geben kann. In zwei von den mit Massage behandelten Fällen, die ich zusammenstellte, hatten sich die Thrombenmassen, wie erwähnt, weiter peripher festgesetzt und hier bedrohliche Zirkulationsstörungen hervorgerufen, so daß Operation vorgenommen werden mußte. Einmal blieb ein aus der A. femoralis gelöster Embolus in der A. poplitea sitzen, und einmal ein aus der A. brachialis gelöster peripher von der A. cubitalis. In beiden Fällen trat Brand auf. Wenn ein Embolus oder Teile von ihm durch Massage gelöst werden, weiter peripher stecken bleiben und hier bedrohliche Zirkulationsstörungen hervorrufen, so kann es technisch schwieriger sein, ihn hier durch Arteriotomie zu entfernen als an der ersten Stelle. So verhielt es sich in den beiden oben erwähnten Fällen. Ferner können Thrombenmassen peripher geschleudert werden und durch Verstopfung feinerer Gefäße, aus welchen sie sich nicht durch Arteriotomie entfernen lassen, dort Zirkulationsstörungen hervorrufen, die Gangrän verursachen. Dies war wahrscheinlich der Grund des Auftretens von Brand in den ebenerwähnten Fällen.

Die Erfahrungen von den Embolektomien lehren, daß der obturierende Embolus in vielen Fällen groß ist, oder daß bedeutende Thrombenmassen durch sekundäre Thrombenbildung vorliegen. Würde man in solchen Fällen diese Thrombenmassen durch Massage lösen können, so daß sie vom Blutstrom peripherwärts getrieben würden, so dürften sie hier die Gefäße so vollständig ausfüllen, daß bedrohliche Zirkulationsstörungen entstünden. In hochgradigen Fällen ist es übrigens unmöglich, diese Massen durch Massage zu lösen, und mitunter erstrecken sie sich so hoch nach oben (beispielsweise von der A. femoralis communis hinauf in die A. iliaca communis), daß sie der Massagebehandlung nicht zugänglich sind.

In zwei Fällen von traumatischer Arterienthrombose infolge von Schußverletzungen (in einem Falle A. femoralis, im anderen Falle brachialis), in welchen die Kugel das Gefäß streifte, ohne die Gefäßwand zu zerreißen, und vermutlich nur eine leichte Ruptur in der Intima erzeugte, haben Abadie und Mathelin nach Bloßlegung des Gefäßes den Embolus zerquetscht, worauf sich die Zirkulation wiedereinstellte. Sie empfahlen, peripher vom Embolus eine Gefäßklemme sitzen zu lassen, bis die Zerquetschung vollbracht ist.

Auch wenn der Embolus auf diese Weise vollständiger zerquetscht werden kann, als wenn das Gefäß nicht bloßgelegt wird, so daß das Risiko, daß größere Stücke stecken bleiben und größere Gefäße verstopfen, geringer ist, so bleibt natürlich der Übelstand und die Gefahr bestehen, daß Embolusreste gegen die Peripherie hin geschleudert werden, hier eine Menge kleinerer Gefäße verstopfen, und dadurch Zirkulationsstörungen hervorrufen können. Eine Entfernung des Embolus durch Arteriotomie ist natürlich vorzuziehen.

Der Versuch, einen Embolus durch Massage zu zerstückeln und zu lösen ist natürlich immer ein Arbeiten im Finstern, und man setzt sich hierdurch der Gefahr aus, unter schlechteren Umständen operieren zu müssen.

Meiner Meinung nach ist die Entfernung eines Embolus durch Arteriotomie der Massage in der Regel vorzuziehen. Es handelt sich nun darum, wie man sich hierzu bei Arteriosklerose stellen soll. In einem von Gejrot mitgeteilten Fall entfernte Lange einen Embolus aus der A. axillaris einer 78jährigen Frau mit hochgradiger Arteriosklerose (Blutdruck 240 mm Quecksilber) 13 $\frac{1}{4}$ Stunden nach Einsetzen der Symptome, worauf sich die Zirkulation wiederherstellte. Die Patientin starb eine Woche danach, und bei der Sektion wurde an der Arteriotomiewunde keine sekundäre Thrombose vorgefunden, dagegen war ein kleiner Wandthrombus auf der entgegengesetzten Seite vorhanden, die während der Operation keiner anderen Manipulation ausgesetzt gewesen war als einem leichten Druck zum Zwecke des Herausbekommens des Embolus. Gejrot zieht Embolektomie durch Arteriotomie auch bei Arteriosklerose vor und meint, daß Arteriotomie einen geringeren Schaden an der Gefäßwand hervorruft als das harte Kneten an ihr, das erforderlich ist, wenn man versuchen soll, einen Embolus durch Massage zu lösen und zu zerkleinern. Die Gefahr sekundärer Thrombenbildung ist gleichfalls bei Arteriotomie geringer. Wenn auch in Gejrots Fall eine allgemeine hochgradige Arteriosklerose vorlag, so scheint doch die Stelle der A. axillaris, an der die Arteriotomie vorgenommen worden war, nicht eben hochgradig verändert gewesen zu sein. Daß Embolektomie auch gelingen kann, wenn die Gefäßwand an der Stelle des Embolus ziemlich hochgradige arteriosklerotische Veränderungen aufweist, dafür gibt es mehrere Beispiele. Nyström meint, wie erwähnt, daß Massage eines arteriosklerotischen Gefäßes in bezug auf einen Schaden an der Intima mit keiner größeren Gefahr verbunden ist; ich selbst bin nicht so überzeugt davon. In dem zuletzt von mir operierten Fall eines Embolus in der A. femoralis lag eine starke Arteriosklerose vor. Nachdem Arteriotomie gemacht worden war, wurde versucht, die großen Thrombenmassen durch Streichen herauszupressen, wobei man fühlte, wie die Kalkplatten in der Wand frakturierten. Es entstehen hierdurch natürlich leicht Berstungen in der Intima, was leicht sekundäre Thrombosierung zur Folge haben kann.

Bei hochgradigen arteriosklerotischen Veränderungen in der Gefäßwand dürften die Aussichten auf ein gutes Resultat sowohl bei Embolektomie wie das Zerstückeln durch Massage ziemlich schlecht sein. In der Regel scheint mir Embolektomie vorzuziehen und Massage höchstens für solche Fälle am Platze zu sein, in welchen Embolektomie in Anbetracht des schlechten Zustandes des Patienten kontraindiziert ist, oder wegen der lokalen Verhältnisse nicht ausgeführt werden kann.

Prognose und Resultat.

Die Prognose quoad vitam in bezug auf die hier besprochenen Emboli ist für diese in der Regel schwachen und sehr heruntergekommenen Patienten natürlich ziemlich schlecht. Eine sehr große Anzahl von ihnen stirbt kürzere oder längere Zeit nach der Entstehung der Embolie, entweder am Grundleiden oder an der Embolie mit ihren Komplikationen, oder an neuen Embolien. Wie im Kapitel über die Pathogenese erwähnt wurde, beruht die Entstehung eines Embolus in der Regel auf Thrombenbildung im Herzen infolge schlechter Herztätigkeit (*Vitium organicum cordis* oder Myokarditis mit meist hochgradiger Asystolie). Daß die Thrombenbildung im Herzen entsteht und einen Embolus veranlaßt, ist natürlich der Ausdruck eines bedeutenden Grades von Asystolie, und der Patient stirbt oft infolge seines Herzfehlers. Hierzu kommt, daß ein Embolus, wenn er sich so festsetzt, daß ein großer Teil des Gefäßsystems abgesperrt ist (z. B. bei Lokalisation in der *Bifurcatio aortae* oder *A. iliaca communis*), auch Anlaß zu allgemeinen Zirkulationsstörungen geben kann, die schädlich auf die schon vorher schlechte Herztätigkeit einwirken. Sind mehrere Emboli vorhanden, besonders bei Lokalisation in Gehirn, Nieren oder Mesenterialgefäßen, oder entstehen neue Emboli mit solcher Lokalisation, so wird die Prognose natürlich dadurch weiter verschlechtert. Man kann deshalb nicht besonders gute Resultate erwarten und muß sich damit begnügen, wenigstens in manchen Fällen helfen zu können. Die Gefahr, die diesen Patienten droht, ist so groß, daß man weite Indikationen für die Operation haben muß, und man sieht sich deshalb gezwungen, auch in verzweifelten Fällen zu operieren. Die primäre Mortalität muß natürlich nach diesen Operationen groß sein.

Die Aussichten für ein gutes Resultat einer Embolektomie hängen von mehreren Faktoren ab. Ob ein Patient überhaupt Aussicht hat davonzukommen, beruht natürlich in erster Linie auf Allgemeinzustand und Herztätigkeit. In manchen Fällen war der Patient, wenn er zur Behandlung kam, in einem so schlechten Zustande und die Herztätigkeit war so elend, daß eine Operation aussichtslos war. In einigen von diesen Fällen konnte die Herztätigkeit durch kräftige herzstimulierende Behandlung so gehoben werden, daß doch eine Operation vorgenommen werden konnte.

Die Prognose im Hinblick auf die Aussichten, durch Embolektomie die drohenden Zirkulationsstörungen beheben und dadurch der Entstehung von Brand in den Extremitäten vorbeugen zu können, hängt von vielen Faktoren ab, wie: der Zeit, die nach Entstehung des Embolus verging, der Lokalisation des Embolus, dem Alter und Allgemeinzustand des Patienten, der Beschaffenheit der Arterien, der Herztätigkeit und dem Blutdruck, dem Vorhandensein von multiplen Emboli und einer sekundären Thrombenbildung. Wie aus dem Bericht über die Operationsresultate hervorgeht, ist es sehr wichtig, daß

die Embolektomie so früh wie möglich ausgeführt wird, weil die Aussichten auf ein gutes Operationsresultat in dem Maße geringer werden, als die Zeit von der Entstehung des Embolis bis zur Operation zunimmt. Je früher die Operation, desto bessere Prognose.

Für die Aussichten auf eine erfolgreiche Embolektomie ist es natürlich von größter Bedeutung, daß der Embolus frühzeitig entfernt wird, und zwar aus mehreren Gründen. Wenn dies nicht geschieht, können irreparable Zirkulationsstörungen oder Brand entstehen. Wie erwähnt, pflegen sich nach kürzerer oder längerer Zeit durch sekundäre Thrombenbildung Auflagerungen auf den Embolus zu bilden. Ein anfangs nicht obturierender Embolus kann hierdurch anwachsen und das Lumen vollständig verstopfen. Ferner kann sekundäre Thrombenbildung ein kürzeres oder längeres Stück distalwärts in der Arterie fortschreiten. Diese sekundäre Thrombenbildung kann sehr hochgradig werden, weit hinaus in die peripheren Arterien gehen, und hierdurch diese wie auch die Kollateralbahnen verstopfen, wodurch die Zirkulation noch mehr erschwert und die Gefahr von Brand erhöht wird. Die Gefahr sekundärer Thrombenbildung ist natürlich um so größer, je älter der Embolus wird. Am Sitze eines Embolus in der Arterie pflegt nach kürzerer oder längerer Zeit eine Läsion der Intima zu entstehen, die nach Entfernung des Embolus eine das Gefäß verstopfende Thrombenbildung veranlassen und dadurch das Resultat der Beseitigung des Embolus vernichten kann. Diese Gefahr wächst ebenfalls mit der Zeit.

In Tabelle 1 habe ich die Resultate von Embolektomien nach der zwischen Entstehung der Embolie und Ausführung der Operation verfloßenen Zeit zusammengestellt, wobei jedoch nur die innerhalb 48 Stunden operierten Fälle einbezogen wurden.

Tabelle 1.

Zeit vom Entstehen der Embolie bis zu der Operation in Stunden	Lokalisation der Embolie	Anzahl der Fälle	Gut	Ausgang der Operation				Brand	
				Mors kurz nach der Operation		Mors innerhalb eines Monats			
				Zirkulation gut	Zirkulation nicht verbessert	Zirkulation gut	Brand		
1—5	A. subclavia . . .	1	1	—	—	—	—	—	
	„ axillaris . . .	5	2	—	—	2	1	—	
	„ brachialis . . .	5	2	—	—	1	2	—	
	Aorta	9	1	1	2	1	4	—	
	A. iliaca com. . .	14	3	1	1	2	6	1	
	„ iliaca ext. . .	2	1	—	—	—	—	1	
	„ femoralis com.	38	13	2	1	8	9	5	
	„ femoralis propr.	2	1	—	1	—	—	—	
	„ poplitea . . .	6	2	—	—	—	1	3	
	„ tibialis post. .	1	1	—	—	—	—	—	
	Summa	83	27 (32,4%)	4 (4,8%)	5 (6%)	14 (16,8%)	23 (27,7%)	10 (12%)	
			49%						

Tabelle 1 (Fortsetzung).

Zeit vom Entstehen der Embolie bis zu der Operation in Stunden	Lokalisation der Embolie	An- zahl der Fälle	Gut	Ausgang der Operation				Brand
				Mors kurz nach der Operation		Mors innerhalb eines Monats		
				Zirkulation gut	Zirkulation nicht verbessert	Zirkulation gut	Brand	
5—10	A. subclavia . . .	1	—	—	1	—	—	—
	„ axillaris . . .	1	—	—	—	1	—	—
	„ brachialis . . .	8	4	1	—	2	1	—
	Aorta	2	—	1	1	—	—	—
	A. iliaca com. . . .	11	4	—	—	2	4	1
	„ femoralis com.	19	8	1	—	4	5	1
	„ poplitea . . .	10	3	—	1	—	5	1
Summa	52	19 (36,5%)	3 (5,7%)	3 (5,7%)	9 (17,3%)	15 (28,8%)	3 (5,8%)	
				53,8%				
Summa binnen 10 Stunden	135	46 (34%)	7 (5,2%)	8 (6%)	23 (17%)	38 (28,1%)	13 (9,6%)	
				51,1%				
10—15	A. axillaris . . .	2	1	—	—	—	—	1
	Aorta	2	—	—	1	—	1	—
	A. iliaca com. . . .	2	—	—	—	—	—	2
	„ femoralis com.	17	2	2	2	—	8	3
	„ poplitea	3	2	—	—	—	—	1
Summa	26	5	2	3	—	9	7	
15—20	A. axillaris . . .	3	1	—	—	1	1	—
	Aorta	1	—	—	—	—	—	?
	A. iliaca com. . . .	3	—	?	—	1	1	—
	„ femoralis com.	11	1	—	—	1	7	2
Summa	18	2	?	—	3	9	3(2)	
20—30	A. axillaris . . .	1	1	—	—	—	—	—
	„ brachialis . . .	2	—	?	—	—	—	1
	Aorta	6	1	—	1	1	2	1
	„ iliaca com. . . .	2	—	—	1	—	1	—
	„ femoralis com.	6	—	—	—	2	2	2
	„ femoralis propr.	2	—	—	—	—	1	1
	„ poplitea	2	1	—	—	—	1	—
Summa	21	3	?	2	3	7	5	
30—48	A. axillaris . . .	1	1	—	—	—	—	—
	Aorta	1	—	—	—	—	1	—
	A. iliaca com. . . .	2	—	—	—	—	1	1
	„ femoralis com.	7	—	—	—	—	6	1
	„ poplitea	2	—	—	—	—	1	1
Summa	13	1	—	—	—	9	3	

In der Kolonne „guter Ausgang“ sind die Fälle eingereiht, in welchen die Zirkulation wiederhergestellt, die Extremität vor Brand gerettet wurde, und der Patient am Leben blieb. Die wegen Embolus operierten Patienten erliegen nicht selten kürzere oder längere Zeit nach der Operation ihrem Grundleiden, ungeachtet dessen, daß die Zirkulation in der betreffenden Extremität durch die Embolektomie wiederhergestellt wurde. Will man die Aussichten auf eine Wiederherstellung der Zirkulation durch Embolektomie beurteilen, so soll man deshalb auch diese Fälle nicht ganz unberücksichtigt lassen. Stirbt der Patient kurze Zeit nach der Operation, so kann die Beurteilung des Resultates natürlich schwer oder unmöglich sein. Lebt der Patient länger, und die Zirkulation in der operierten Extremität ist wiederhergestellt und funktioniert gut, so ist ja die Embolektomie insofern gelungen, als die Zirkulation wieder in Gang kam, wenn auch der Patient seinem schweren Grundleiden erliegt. Ich habe deshalb in den Tabellen in einer Kolonne diejenigen Fälle zusammengestellt, in welchen die Zirkulation durch die Operation gebessert wurde, und in einer anderen die, in welchen die Zirkulationsstörungen nach der Operation weiterbestanden, der Patient aber binnen 12 Stunden nach der Operation starb. Die nächste Kolonne wieder enthält die Fälle, die zwischen 12 Stunden und einem Monat nach der Embolektomie starben; sie sind in solche Fälle eingeteilt, wo die Zirkulation durch Operation wiederhergestellt wurde, und solche, bei welchen Zirkulationsstörungen und Brand auftraten. In der letzten Kolonne sind die Fälle zusammengestellt, die länger als 1 Monat nach der Operation lebten, und in welchen Brand entstand. In den meisten dieser Fälle wurde Amputation vorgenommen.

Aus Tabelle I geht hervor, daß die Resultate der innerhalb der ersten zehn Stunden vorgenommenen Operation wesentlich besser waren als die der später ausgeführten.

In 34⁰/₀, d. h. bei etwas über einem Drittel der Fälle war der Ausgang der Operation gut gewesen, und der Patient am Leben geblieben, und außerdem war in 17⁰/₀ Brand verhütet worden, wenn auch der Patient später starb, und in 5,2⁰/₀ schien die Zirkulation wiederhergestellt gewesen zu sein, der Patient war aber so rasch nach der Operation gestorben, daß die Beurteilung des Resultates unsicher war. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß der Erfolg in bezug auf die Zirkulation in den meisten dieser Fälle gut geblieben wäre, wenn sie nicht so rasch nach der Operation letal geendet hätten. Wenn man diese Fälle zur Sicherheit nicht mitrechnet, sondern nur die der beiden anderen obengenannten Gruppen, so ergibt sich, daß das Resultat betreffs der Zirkulation in 51,1⁰/₀ gut war, d. h. in der Hälfte der innerhalb der ersten 10 Stunden nach Auftreten der Embolie operierten Fälle.

Dagegen findet man, daß das Resultat in der ersten und zweiten Fünf-Stunden-Periode so gut wie gleich war. Der ganz kleine Unterschied, der zugunsten der späteren Periode vorliegt, ist so unbedeutend, daß er in den Rahmen der Fehlergrenze fällt, wenn es sich nicht um größere Ziffern handelt.

Wesentlich schlechter als in den ersten 10 Stunden ist das Resultat der Embolektomien, wie erwähnt, nach diesen. Man hat es hier jedoch mit einer so geringen Anzahl von Fällen zu tun, daß eine Berechnung von Prozentzahlen mir hier nicht am Platze scheint. In der 10—15-Stunden-Gruppe war das Resultat in 5 von 26 operierten Fällen gut, d. h. in ungefähr jedem 5. Fall. In der

15–20-Stunden-Gruppe war in 2 von 18 operierten Fällen das Resultat gut, d. h. in jedem 9. Fall, und außerdem war die Zirkulation in 3 Fällen, d. h. in jedem 6., wiederhergestellt, obzwar der Patient trotzdem nach einiger Zeit starb. In der 20–30-Stunden-Gruppe hatte die Operation von 21 Fällen bei 3 ein gutes Resultat, d. h. in jedem 7. Falle, und außerdem wurde die Zirkulation in 3 Fällen, d. h. in jedem 7. Fall wiederhergestellt, obgleich der Patient später starb. Von den zwischen der 30. bis 48. Stunde operierten 13 Fällen glückte nur 1 Fall. Berücksichtigt man von diesen drei Zeitperioden nur diejenigen Fälle, in welchen der Erfolg gut war und der Patient am Leben blieb, so zeigt sich das Resultat am besten in der 10–15-Stunden-Gruppe. Zieht man aber auch die Fälle in Betracht, bei welchen die Zirkulation wiederhergestellt wurde, der Patient aber nachher starb, so war das Resultat in den beiden anderen Zeitgruppen ganz unbedeutend besser, aber dies dürfte natürlich auf Zufällen infolge der kleinen Zahlen beruhen.

Auch die Lokalisation ist ein sehr wichtiger Faktor. Da ein Embolus schädlicher auf die Herztätigkeit einwirkt, wenn er einen größeren Teil der Zirkulation aufhebt (wie bei Lokalisation in der Bifurcatio aortae oder der A. iliaca communis), da es ferner eine größere und für den Patienten bedeutend eingreifendere Operation ist, einen Embolus dort zu entfernen als in den oberflächlicher gelegenen und relativ leicht zugänglichen Arterien, wie der A. femoralis, axillaris, brachialis, so ist die Prognose der Embolektomie bei einem in den erstgenannten Gefäßen lokalisierten Embolus wesentlich schlechter als bei einem in den letztgenannten gelegenen.

In Tabelle 2 habe ich die binnen 48 Stunden operierten Fälle nach der Lokalisation und der zwischen der Entstehung des Embolus und der Operation verfloßenen Zeit zusammengestellt. Das Resultat der Embolusoperationen an den großen Gefäßen des Armes war wesentlich besser als das an den großen Gefäßen der unteren Extremitäten.

Daß das Resultat der Embolusoperationen an der A. axillaris und brachialis besser ist als bei Embolektomien an den großen Gefäßen der unteren Extremitäten, scheint mir teilweise durch die besseren Kollateralbahnen in den Armen zu erklären zu sein. Der Gefahr bei einer Unterbindung der A. axillaris oder brachialis ist ja wesentlich geringer als bei Unterbindung der A. femoralis communis oder poplitea. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß die betreffende Extremität bei neuerlicher Unterbrechung der Zirkulation nach einer Embolektomie durch Gefäßthrombosierung an der Operationsstelle öfter durch die Kollateralbahnen gerettet wurde, wenn es sich um den Arm als wenn es sich um die unteren Extremitäten handelte.

Als Beispiel kann folgender Fall angeführt werden (Bohmansson). Ein Embolus wurde 9 Stunden nach seiner Entstehung aus der A. brachialis entfernt. Der Puls war danach in der A. radialis palpabel, die Farbe kam zurück, und die Schmerzen verschwanden. Der Patient starb 4 Tage später an Septikopyämie, und bei der Sektion wurde konstatiert, daß die A. brachialis an der Operationsstelle thrombosiert war.

Bemerkenswert sind auch die selbst bei späten Embolektomien guten Resultate bei Embolus in der A. axillaris. Die Anzahl der Fälle ist jedoch so gering, daß es natürlich unmöglich ist, sichere Schlüsse zu ziehen, weil der Zufall dabei eine zu große Rolle spielen kann. Wahrscheinlich liegt auch hier die Erklärung teilweise in den guten Kollateralbahnen.

Von 19 in den ersten 10 Stunden operierten Fällen von Embolus in der A. axillaris und brachialis war bei 8 das Resultat gut gewesen, und der Patient am Leben geblieben; die Zirkulation war gut, aber der Patient starb später in 6 Fällen, also in bezug auf die Zirkulation ein gutes Resultat in 14 von 19 Fällen.

Tabelle 2.

Zeit in Stunden	Lokalisation der Embolie	Anzahl der Fälle	Gut	Ausgang der Operation				Brand
				Mors kurz nach der Operation		Mors innerhalb eines Monats		
				Zirkulation gut	Zirkulation nicht verbessert	Zirkulation gut	Brand	
1—5	A. subclavia	1	1	—	—	—	—	—
5—10	„ „	1	—	—	1	—	—	—
	Summa	2	1	—	1	—	—	—
1—5	A. axillaris	5	2	—	—	2	1	—
5—10	„ „	1	—	—	—	1	—	—
	Summa	6	2	—	—	3	1	—
10—15	A. axillaris	2	1	—	—	—	—	1
15—20	„ „	3	1	—	—	1	1	—
20—30 (24)	„ „	1	1	—	—	—	—	—
48	„ „	1	1	—	—	—	—	—
	Summa	7	4	—	—	1	1	1
	Summa	13	6	—	—	4	2	1
1—5	A. brachialis	5	2	—	—	1	2	—
5—10	„ „	8	4	1	—	2	1	—
	Summa	13	6	1	—	3	3	—
20—30	A. brachialis	2	—	?	—	—	—	1
	Summa	15	6	1	—	3	3	1
1—5	Aorta	9	1	1	2	1	4	—
5—10	„	2	—	1	1	—	—	—
	Summa	11	1	2	3	1	4	—
10—15	Aorta	2	—	—	1	—	1	—
15—20	„	1	—	—	—	—	—	?
20—30	„	6	1	—	1	1	2	1
30—48	„	1	—	—	—	—	1	—
	Summa	10	1	—	2	1	4	1
	Summa	21	2	2	5	2	8	1
1—5	A. iliaca com.	14	3	1	1	2	6	1
5—10	„ „ „	11	4	—	—	2	4	1
	Summa	25	7	1	1	4	10	2
10—15	A. iliaca com.	2	—	—	—	—	—	—
15—20	„ „ „	3	—	?	—	1	1	—
24—48	„ „ „	4	—	—	1	—	2	1
	Summa	9	—	?	1	1	3	3
	Summa	34	7	1	2	5	13	5

Tabelle 2 (Fortsetzung).

Zeit in Stunden	Lokalisation der Embolie	Anzahl der Fälle	Gut	Ausgang der Operation				Brand
				Mors kurz nach der Operation		Mors innerhalb eines Monats		
				Zirkulation gut	Zirkulation nicht verbessert	Zirkulation gut	Brand	
1—5	A. iliaca ext.	2	1	—	—	—	—	1
1—5	A. femoralis com. . .	38	13	2	1	8	9	5
5—10	„ „ „ . .	19	8	1	—	4	5	1
	Summa	57	21	3	1	12	14	6
10—15	A. femoralis com. . .	17	2	2	2	—	8	3
15—20	„ „ „ . .	11	1	—	—	1	7	2
20—30	„ „ „ . .	6	—	—	—	2	2	2
30—48	„ „ „ . .	7	—	—	—	—	6	1
	Summa	41	3	2	2	3	23	8
	Summa	98	24	5	3	15	37	14
1—5	A. femoralis propria .	2	1	—	1	—	—	—
20—30	„ „ „ . .	2	—	—	—	—	1	1
	Summa	4	1	—	1	—	1	1
1—5	A. poplitea	6	2	—	—	—	1	3
5—10	„ „	10	3	—	1	—	5	1
	Summa	16	5	—	1	—	6	4
10—15	A. poplitea	3	2	—	—	—	—	1
20—30	„ „	2	1	—	—	—	1	—
30—48	„ „	2	—	—	—	—	1	1
	Summa	7	3	—	—	—	2	2
	Summa	23	8	—	1	—	8	6
1—5	A. tibialis post. . . .	1	1	—	—	—	—	—

Unter 11 Fällen von Embolus in der Aorta, die innerhalb der ersten 10 Stunden operiert worden waren, war nur in einem das Resultat gut, und der Patient blieb am Leben. Außerdem war in einem Fall die Zirkulation wiederhergestellt, aber der Patient starb später, und in zweien war die Zirkulation wiederhergestellt, aber der Patient starb kurz nach der Operation. Von den später vorgenommenen 10 Operationen gelang eine vollständig, und nach einer war die Zirkulation wiederhergestellt, der Patient starb aber später.

Wegen Embolus in der A. iliaca communis waren in den ersten 10 Stunden 25 Fälle operiert worden, davon 7 mit gutem Resultat. Außerdem wurde in 4 Fällen die Zirkulation wiederhergestellt, der Patient starb aber trotzdem später, und 1 Fall, in dem die Zirkulation wiederhergestellt war, verlief kurze Zeit nach der Operation letal. Von den nach 10 Stunden operierten 9 Fällen war die Zirkulation nur bei einem wiederhergestellt, der später starb.

Wegen Embolus in der A. femoralis communis wurden in den ersten 10 Stunden 57 Fälle operiert, davon 21 mit gutem Resultat. Die Zirkulation war außerdem in 12 Fällen, die später letal verliefen und in weiteren 3, die kurze Zeit nach der Operation starben, wiederhergestellt. Von den nach

10 Stunden operierten Fällen, 41 an der Zahl, war das Resultat nur in dreien gut, die Zirkulation in zweien wiederhergestellt, die kurze Zeit nach der Operation starben, sowie in drei, die später letal verliefen.

Wegen Embolus in der A. poplitea waren in den ersten 10 Stunden 16 Fälle operiert worden, mit gutem Resultat in 5. Von den nach 10 Stunden operierten war das Resultat bei nicht weniger als 3 von 7 operierten gut, also etwas besser als in den ersten 10 Stunden, was aber auf Zufällen infolge der kleinen Ziffern beruhen dürfte.

Das Resultat der Embolektomien in den ersten 10 Stunden war also am besten bei Embolus in der A. axillaris und brachialis, demnächst bei Embolus in der A. femoralis communis. Das Resultat der Operationen wegen Embolus in der A. poplitea war in bezug auf die Fälle, in welchen die Zirkulation wiederhergestellt, und der Patient am Leben geblieben war, etwas besser als bei Lokalisation des Embolus in der A. iliaca communis. Berücksichtigt man dagegen auch die Fälle, in welchen die Zirkulation wiederhergestellt war, der Patient aber später starb, so war das Resultat bei Lokalisation in der A. iliaca communis etwas besser. Am schlechtesten war das Resultat bei Embolektomien wegen Embolus in der Aorta.

In Tabelle 3 habe ich die von mir operierten Fälle zusammengestellt. Wie ersichtlich, habe ich 15 Fälle operiert und 17 Operationen an ihnen ausgeführt. Zwei Patienten wurden nämlich wegen Embolus in beiden Beinen operiert, und in einem der anderen Fälle wurde ebenfalls Embolektomie auf beiden Seiten gemacht. Ich operierte erst wegen Embolus in der A. iliaca communis, und danach bekam der Patient neuerlich einen Embolus, in der A. poplitea der anderen Seite, dessentwegen er von einem meiner Assistenten operiert wurde. Es wurden also an diesen 15 Patienten im ganzen 18 Embolektomien vorgenommen. Außer diesen wurde am Maria-Krankenhaus in weiteren 3 Fällen Embolektomie gemacht. Ein Fall wurde wegen Embolus in der A. poplitea 12 Stunden nach Einsetzen der Symptome, sowie einer 5½ Stunden nach Auftreten der Embolie an der A. brachialis operiert, beide mit gutem Resultat (Söderlund), sowie außerdem ein Fall 3 Stunden nach Auftreten der Embolie an der A. iliaca communis. Im letzteren Falle kam es zu Brand und später zu letalem Ausgang.

Von meinen eigenen 15 Fällen war das Resultat in 8 Fällen gut; sechs starben kürzere oder längere Zeit nach dem Eingriff, und in dreien mußte Amputation wegen Brand vorgenommen werden. Einer von diesen Patienten starb, 2 blieben am Leben. In zwei von den Fällen, die nach dem Eingriff starben, war die Zirkulation durch die Embolektomie wieder hergestellt gewesen.

Wie aus Tabelle 3 hervorgeht, habe ich an 9 Patienten 10 Embolektomien innerhalb 10 Stunden nach Einsetzen der Symptome gemacht, 6 davon mit gutem Resultat. In einem nach 4 Stunden operierten Fall von Embolus in der A. iliaca communis befand sich der Patient in einem sehr schlechten Zustand und starb kurz nach der Operation. In einem Fall (Nr. 15) wurde 5½ Stunden nach Einsetzen der Symptome Embolektomie an der A. femoralis communis der einen Seite gemacht, woraufhin die Zirkulation hier in Gang kam. Danach wurde ein Embolus aus der A. iliaca communis der anderen Seite entfernt. Es gelang jedoch nicht das Bein dadurch zu retten, sondern es trat Brand auf, und später Exitus. Fall XII war ein hoffnungsloser Fall mit septischem Thrombus

Tabelle 3.

Zeit vom Entstehen der Embolie bis zu der Operation in Stdn.	Alter und Geschlecht	Fall	Lokalisation der Embolie	Ausgang der Operation						
				Gut	Mors kurz nach der Operation		Mors innerhalb eines Monats		Brand	
					Zirkulation gut	Zirkulation nicht verbessert	Zirkulation gut	Brand		
2	♀43J.	IV	A. femoralis dxt.	1	—	—	—	—	—	—
3	♂44,,	X	A. tibialis post.	1	—	—	—	—	—	—
4	♀30,,	IX	A. iliaca com.	—	—	1	—	—	—	—
4	♀57,,	III	A. femoralis et poplitea	1	—	—	—	—	—	—
4 1/2	♀61,,	V	A. axillaris et brachialis	1	—	—	—	—	—	—
5 1/2	♀38,,	XV	A. iliaca com.	—	—	—	—	1	—	—
5 1/2	♀38,,	XV	A. femoralis com.	—	—	—	1	—	—	—
6	♂43,,	I	A. femoralis com.	1	—	—	—	—	—	—
9	♂60,,	XII	A. femoralis . . .	—	—	—	—	—	Mors nach 3 Tagen Septische Thrombose	—
10	♂53,,	II	A. poplitea	1	—	—	—	—	—	—
11	♀70,,	XI	A. femoralis com.	—	—	—	—	—	Mors nach 2 Tagen. Arteriosklerose	—
12	♂63,,	XIV	A. poplitea	1	—	—	—	—	—	—
14	♀34,,	VI	A. femoralis com. et poplitea	—	—	—	—	—	—	1 Amputation. Mors 2 1/2 Monate später
20	♀53,,	XIII	A. iliaca com. . .	—	—	—	1	—	—	—
							Eine zweite Embolie in A. poplitea der anderen Extremität. Embolektomie. Mors nach 12 Tagen			
22 1/2	♂44,,	VIII	Bifurcatio aortae et A. femoralis com.	1	—	—	—	—	—	—
48	♀43,,	IV	A. poplitea	—	—	—	—	—	—	Amputation. Heilung.
4 x 24	♀53,,	VII	A. iliaca et femoralis	—	—	—	—	—	—	Amputation. Heilung.

von einer septischen Endokarditis. Zwischen 11—20 Stunden nach Symptombeginn operierte ich 4 Fälle, von welchen die Operation nur bei einem ein andauernd gutes Resultat mitsichbrachte. Ein Patient, der an Arteriosklerose litt, starb 2 Tage nach der Operation, ohne daß die Zirkulation im Beine in Gang gekommen war. In einem Fall mußte wegen Brand Amputation vorgenommen werden, und der Patient starb ein paar Monate später. In einem Fall von Embolus in der A. iliaca communis wurde der Embolus durch direkte Embolektomie nach retroperitonealer Freilegung des Gefäßes herausgenommen, nachdem retrogrades Loslösen und Hinuntermelken des Embolus mißlungen war. In diesem Fall wurde die Zirkulation wiederhergestellt, die Patientin bekam aber 14 Tage später in der A. femoralis und A. poplitea des anderen Beines einen Embolus, dessentwegen sie ebenfalls operiert wurde. Die Zirkulation stellte sich jedoch nicht vollständig wieder her, und die Patientin erlag 2 Tage nach der letzten Operation ihrem schweren Herzfehler.

Nach etwas mehr als 22 Stunden operierte ich mit gutem Resultat einen Fall mit zwei Emboli, einen in der A. femoralis und einen in der Bifurcatio aortae. Der Embolus in der Teilung der Aorta wurde durch retrograde Sondierung entfernt. Zwei Fälle operierte ich sehr spät und resultatlos, in beiden mußte Amputation gemacht werden.

In einigen der spät operierten Fälle ist angegeben, daß die Embolektomien trotzdem von einem gewissen Nutzen waren, indem die Demarkationslinie des bereits eingetretenen Brandes etwas abwärts rückte, so daß die Amputation weiter peripher vorgenommen werden konnte. Murphy (viermal 24 Stunden), Ipsen (11 Tage).

Mit zunehmendem Alter verschlechtert sich natürlich die Prognose durch geringere Widerstandskraft und öfter auftretende Arteriosklerose; daß hohes Alter an und für sich keine Kontraindikation für Embolektomie ist, daß diese Operation vielmehr mit Erfolg auch an bejahrten Individuen ausgeführt werden kann, hat sich an mehreren Fällen gezeigt.

Torell entfernte mit gutem Resultat einen Embolus 5 Stunden nach seiner Entstehung aus der A. femoralis einer 82jährigen Frau. Die Patientin starb 2 Monate später an Arteriosklerose mit Emollitio cerebri. Bei der Sektion fand man an der Operationsstelle in der Arterie keine anderen Veränderungen als eine kleine Verengung. Nyström nahm mit gutem Resultat Embolektomie eines Embolus in der A. brachialis eines 77jährigen Mannes 3 $\frac{1}{2}$ Stunden nach Entstehung des Embolus vor.

Die Embolektomien an jüngeren Individuen haben im allgemeinen nicht so gute Resultate gegeben, wie man hätte erwarten sollen, was darauf beruht, daß sie durch Infektionskrankheit, Operation, oder dadurch, daß ihr Herzfehler oft schwererer Art ist als bei älteren Individuen, stark heruntergekommen waren.

Eine gewisse Gefahr neuer Thrombenbildung an der Stelle der Arteriotomiewunde liegt vor, bei richtiger Technik ist sie jedoch nicht eben groß. Bei krankhaften Veränderungen in der Gefäßwand (Arteriosklerose) ist jedoch die Gefahr solcher Thrombenbildung größer. Auch infolge von Schädigung der Intima beim Loslösen des Embolus oder sekundärer Thrombenmassen kann ein neuer Thrombus entstehen, wodurch das Gefäß wieder verstopft wird.

Nach den bisherigen Erfahrungen zu urteilen, hat es den Anschein, als ob es häufiger vorkäme, daß die Ursache des Mißlingens später Embolektomien öfter in sekundären Thromben oder der Entstehung einer neuen Thrombose

an der Operationsstelle liegt, als darin, daß in den Geweben der Extremitäten zur Zeit der Ausführung der Embolektomie schon irreparable Ernährungsstörungen aufgetreten wären.

Möglich ist, daß abnorme Stoffwechselprodukte aus dem von Zirkulationsstörungen betroffenen Gebiete einen gewissen Grad von Intoxikation hervorgerufen und schädlich auf den Allgemeinzustand einwirken können. Widerö hat in seinen Fällen beobachtet, daß die Patienten kurz nach der Entstehung des Embolus verwirrt und unruhig wurden, und heftige Kopfschmerzen hatten, und er faßt diese Symptome als Intoxikationserscheinungen auf. Die Gefahr einer eventuellen Intoxikation wird gleichfalls um so größer, je länger die Zirkulationsstörungen anhalten.

In manchen Fällen waren die Schmerzen sehr heftig, ja, sie konnten, wie erwähnt, so heftig sein, daß die Operation aus humanitären Gründen vorgenommen wurde. So schwere Schmerzen können natürlich den Allgemeinzustand dieser in der Regel schon recht heruntergekommenen Individuen beeinflussen, und dies um so mehr, je länger sie anhalten.

Es wurde behauptet, daß die Prognose für Embolektomie bei postoperativen Embolien am besten ist, wenn die operierten Kranken sich im Spital unter ständiger Aufsicht des Arztes befinden, und die Operation deshalb in den ersten Stunden nach dem Auftreten der Embolie ausgeführt werden kann (Djanelidse und Oglobin), sowie daß die Prognose für Embolieoperationen dann besser ist, wenn die Embolie nach akuten Infektionskrankheiten oder nach Operationen auftritt, weil das Herzleiden, auf das man die Embolien in diesen Fällen wohl zurückführen darf, vorübergehender Natur sein dürfte (Holst).

Petitpierre, der nachstehende Tabelle aufstellte, glaubt aus ihr entnehmen zu können, daß die Herzleiden eine bessere Prognose haben, eine schlechtere die postoperativen Zustände und die ungünstigste schließlich die Infektionskrankheiten.

Tabelle 4.

Grundkrankheit	Total	Geheilt	Nicht geheilt
Herzleiden, Arteriosklerose, Lues . .	66	24	42
Postoperativer Zustand, Zustand nach Geburt und Abort	23	6	17
Infektionskrankheiten	11	1	10
Verschiedenes	4	—	4
Nicht angegeben	14	3	11
	118	34	84

Petitpierre betont, daß die Prognose, obzwar die Zeit zwischen Entstehung der Embolie und Operation eine große Rolle spielt, doch für diejenigen Fälle schlechter ist, die ihre Embolie während eines Spitalaufenthaltes nach einer Operation oder wegen ihrer Herzleiden oder einer Infektionskrankheit bekommen, da ihr Leiden schwerer ist als das derjenigen, die von auswärts kommen. Nach Petitpieres eigener Statistik glückten nur 4 von 19 Operationen wegen postoperativer Embolien, also 21% der Fälle im Vergleich mit der durchschnittlichen absoluten Heilung von etwa 29%. Von 49 Kranken, die sich schon im Spital befanden (26 auf der chirurgischen Abteilung, 20 auf der medizinischen

Abteilung, 2 im Frauenspital und 1 im Sanatorium), wurden 12 mit gutem Erfolg operiert; von den 42, die ins Spital gebracht wurden, 16 geheilt, also 24% gegenüber 38% Heilung. In 27 Fällen fanden sich keine Angaben.

Dieses Resultat kann man jedoch nicht verallgemeinern, man muß vielmehr die einzelnen Fälle genau beurteilen. Manche von den Fällen, die einen Embolus nach einer Operation oder Infektionskrankheit bekamen, litten außerdem an schwerem Herzfehler, so daß sich in diesen Fällen die beiden erwähnten schädlichen Momente summieren, und die Prognose natürlich schlecht wird. Da wieder in anderen Fällen die durch postoperative Zustände oder Infektionskrankheit verursachte Schwächung der Herztätigkeit, welche zur Embolie führte, oft vorübergehender Natur ist, so ist es klar, daß bei Gelingen der Embolektomie in diesen Fällen die Aussichten für ein dauernd gutes Resultat besser sind als bei einem chronischen Herzfehler.

Spätresultat.

Die meisten Embolektomien sind an Patienten mit mehr weniger schweren Herzfehlern ausgeführt worden. Auch wenn diese Patienten die Operation überstehen, so bleibt doch ihr Grundleiden unbehoben, und sie erliegen ihm früher oder später. Viele haben sich jedoch durch mehrere Jahre einer relativen Gesundheit erfreut und mehr oder weniger ihrem Beruf nachgehen können. Natürlich sind die Aussichten für ein dauerndes günstiges Resultat in jenen Fällen besser, in denen vorher kein Herzfehler vorlag, sondern der Embolus aus einer anderen Ursache entstand, z. B. durch eine Infektionskrankheit.

Indikation zur Operation.

Da bei einem Embolus so häufig eine sekundäre Thrombenbildung auftritt, die sich in höherem oder geringerem Grade in der Arterie und in ihren Zweigen ausbreitet und dadurch die Zirkulation in den Kollateralbahnen erschwert oder verhindert, so ist die Gefahr eines Brandes bei einem Embolus beträchtlich größer als bei einer Unterbindung an der entsprechenden Stelle. Bei einem Embolus, der die zuführenden großen Gefäße einer Extremität verstopft, besteht deshalb oft in hohem Grade die Gefahr des Brandes.

Bei einem in den großen zuführenden Gefäßen der Extremitäten sitzenden Embolus, der solche Zirkulationsstörungen hervorruft, daß Brand droht, ist deshalb die Embolie indiziert, vorausgesetzt, daß keine Kontraindikation durch den Allgemeinzustand des Patienten, die Herztätigkeit, Beschaffenheit der Gefäße oder dergleichen vorliegt. Da die Aussichten für einen glücklichen Ausgang der Operation um so besser sind, je früher sie ausgeführt wird, soll die Operation so rasch als möglich gemacht werden. Eine bestimmte Zeit, nach der die Embolektomie nicht mehr indiziert ist, kann schwerlich aufgestellt werden. Wie erwähnt, verschlechtert sich die Prognose wesentlich nach den zehn ersten Stunden. Sowohl die vom Embolus hervorgerufenen Zirkulationsstörungen, wie auch die sekundären Thrombosen und die Schäden an der Intima variieren in den verschiedenen Fällen höchst bedeutend.

In einzelnen Fällen gelang es, durch Embolektomie bei beginnendem Brand die Zirkulation so zu bessern, daß sich die Demarkationslinie ein Stück peripher

verschob. Man hat deshalb geltend machen wollen, daß Embolektomie auch bei beginnendem Brand, als Versuch zur Besserung der Zirkulation, indiziert sei, um so die Demarkationslinie weiter peripherwärts zu verschieben, wodurch eine kleinere Partie amputiert zu werden braucht. Gewöhnlich dürfte die sekundäre Thrombenbildung in diesen Fällen jedoch zu ausgebreitet sein, oder es dürfte durch Veränderungen der Intima nach einer Embolektomie ein neuer Thrombus entstehen, so daß die Operation keinen Nutzen bringt. Die Indikation zur Embolektomie ist deshalb in diesen Fällen diskutabel.

Das Risiko ist groß, daß ein Embolus von der genannten Lokalisation, der anfangs keine hochgradigen Symptome veranlaßt (gewöhnlich dürfte es sich dabei um einen Embolus handeln, der keine vollständige Obturation bedingt), später durch sekundäre Thrombenbildung Zirkulationsstörungen drohenden Charakters verursacht. Durch eine sekundäre Thrombenbildung kann eine Embolektomie beträchtlich erschwert werden. An dem Sitze eines Embolus entsteht früher oder später eine Veränderung an der Intima, welche nach Beseitigung des Embolus Thrombosierung des Gefäßes verursachen kann. Die Aussichten für ein günstiges Resultat der Embolektomie sind um so größer, je früher sie vorgenommen wird. Wenn in einen der oben genannten Lokalisationen ein Embolus frühzeitig zur Beobachtung gelangt, die noch keine Zirkulationsstörungen drohenden Charakters hervorrufen, kommt daher Embolektomie in Frage, sobald die Symptome so deutlich sind, daß die Diagnose gestellt werden kann, und es darf nicht zugewartet werden, bis Symptome drohender Gangrän auftreten.

Da die Embolien, bei denen die Operation angezeigt ist, nichts weniger als selten sind, ist es von der größten Wichtigkeit, daß die praktischen Ärzte es lernen, sie frühzeitig zu diagnostizieren, und daß sie unmittelbar einen Chirurgen zuziehen oder den Fall in eine chirurgische Abteilung schicken.

Sollte sich dies infolge lokaler Verhältnisse nicht machen lassen, oder die Operation wegen des Allgemeinzustandes des Patienten, seiner Herztätigkeit oder der Beschaffenheit seiner Gefäße halber kontraindiziert sein, so muß man in frühzeitigen und geeigneten Fällen versuchen, den Embolus durch Massage zu zerquetschen.

II. Die Luftembolie.

Von

Sigurd Frey-Königsberg i. Pr.

Mit 13 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur		95
A. Einleitung		110
I. Historisches		111
II. Die Wirkungsweise der Gase		112
B. Pathogenese		112
I. Der Lufteintritt in das Gefäßsystem		112
II. Die Wege, die die Luft nimmt		116
III. Die Kreislaufstörungen und die Todesursache bei der Luftembolie		122
1. Venöse Luftembolie		122
2. Arterielle und gekreuzte Luftembolie		139
C. Klinisches		140
I. Venöse Luftembolie		140
1. Spezielle Ursachen		140
2. Klinische Symptome		145
3. Diagnose und Differentialdiagnose		147
4. Prognose		148
II. Arterielle Luftembolie		148
III. Gekreuzte Luftembolie		149
D. Prophylaxe und Therapie der Luftembolie		151
I. Venöse Luftembolie		151
II. Arterielle und gekreuzte Luftembolie		154
E. Die Luftembolie in der Kriegschirurgie		156
F. Der Nachweis der Luftembolie an der Leiche		156
G. Die Caissonkrankheit		159

Literatur.

- Ableitner: Über das Eindringen von Luft in die Venen. Österr. Mschr. Tierheilk. Wien 1880, 1881, 1889.
- Allen: Amer. J. N. S. 135, 114 (1874). Nach Schm. Jb. 187.
- A case of empyema with complications. Lancet 1, 1577 (1895).
- Amreich: Zur Ätiologie der von den Uterusvenen ausgehenden Luftembolie. Zbl. Gynäk. 1924, 521.
- Amussat: Ablation du sein; introduction de l'air dans les veines. Gaz. méd. 1837.
- Recherches sur l'introduction accidentelle de l'air dans les veines, particulièrement sur cette question: „L'air, en s'introduisant spontanément par une veine blessée pendant une operation chirurgicale, peut-il causer subitement la mort?“ Paris 1839. Nach Schm. Jb. Suppl. 3, 432.

- André: Expulsion der Placenta am 4. Tage nach der Geburt, plötzlicher Tod. *Presse méd.* **23** (1871). Nach *Schm. Jb.* **152**, 70.
- Apfelstedt: Zur prophylaktischen Armlösung bei der Wendung. Ein Fall von Luftembolie während der Geburt. *Zbl. Gynäk.* **1907**, 652.
- Archawski: Accidents de la thoracentèse. *Rev. Méd. Suisse romande* **1891**. Zit. bei Cordier.
- Arzt: De aëris in venas ingressu in operationibus chirurgicis. 8. Berolini 1839.
- Aschoff: Pathologische Anatomie (Lehrbuch). Jena: Gustav Fischer.
- Asmuß: De aëris introitu spontaneo in venas, in nonnullis operationibus observato. Diss. Dorpat 1836.
- Aubouin: De l'épilepsie et de l'hémiplégie pleurétique. Paris 1878.
- Auersperg: Gasembolie nach subcutaner Wasserstoffsperoxydinjektion bei Gaspneumonie. *Münch. med. Wschr.* **1916**, Nr 38.
- Balvay et Arcelin: Embolie gaz. au cours d'un pneumothorax artificiel. *Soc. nat. méd. Lyon Méd.* **1911**, 39. Lyon, Mai 1911.
- Bard: Recherches cliniques et expérimentales sur la pression intrapleurale dans le pneumothorax. *Rev. Méd.* **1901**, 449. Zit. bei Cordier.
- Barnes: *Lancet* **1**, Nr 15 (1861).
- Barthélemy: Suite de la discussion de l'entrée de l'air dans les veines. *Acad. méd. Gaz. méd. Paris* **1838**, 13.
- Über das Eindringen von Luft in die Venen. In der Diskussion der *Acad. de Méd.* in Paris. *Gaz. méd. Paris* **1838**, 61.
- Baum: Bemerkung zu dem Aufsatz von Amreich. *Zbl. Gynäk.* **1924**, 1201.
- Bayer: Zur Frage der Luftembolie. Diss. Freiburg 1906.
- Bayeux: Résistance comparative du chien et du lapin aux injections intraveineuses d'oxygène. *C. r. Acad. Sci.* **156**, Paris 1913.
- Résistance comparative du chien et du lapin aux injections intraveineuses d'acide carbonique. *C. r. Acad. Sci.* **156**, Paris 1913.
- Beauchène: Zit. bei Wolf und Kettler.
- Beck, E. G.: Diagnose, chirurgische Behandlung und Verhütung von Fistelgängen und Abscesshöhlen. *Bruns' Beitr.* **62**, 426 (1909).
- Beck: Untersuchung über die Todesursache beim Eintritt von Luft in das Venensystem. Karlsruhe 1852.
- Becker: Zur Frage des Luftesintrittes in das Venensystem. *Z. Med. beamte* **24**, 169 (1911).
- Begtrup-Hansen: Über plötzlichen Tod bei Anlegung eines Pneumothorax. Aus d. *Ber. d. Nat.-Vereins z. Bek. d. Tuberkulose. Silkebörys anat.* **1914**.
- Bell: Praktische Versuche. Übersetzt von Dr. Bengel. Tübingen **1842**, 16. Zit. bei Wolf.
- Beneke: Ein Fall von Luftembolie im großen Kreislauf nach Lungenoperation. *Beitr. Klin. Tbk.* **9**, H. 3 (1908).
- Luftembolie im großen Kreislauf bei Neugeborenen. *Zbl. Gynäk.* **1912**, 335.
- Über Luftembolie im großen Kreislauf. *Verh. dtsch. path. Ges.* 16. Tag., Marburg 1913.
- Bérard: *Arch. gén.* **1830**, 169.
- Bergeat: Über 300 Kropfoperationen an der Bruns'schen Klinik. *Bruns' Beitr.* **15**.
- Bergstrand: Om luftemboli. *Sv. Läk.sällsk. Hdl.* **49**, H. 4, 209. *Zbl. Chir.* **1925**, Nr 33, 1843.
- Bernabei e Liotta: L'assorbimento extrapolvermonare dei gas e la emfisiterapia. *Polisclinico (Sez. medica)* **7**, Nr 5—6, Roma 1900.
- Bichat: *Recherches physiol. sur la vie et la mort.* Paris **1808**, 274. Zit. bei Wolf.
- Biermer: Ein Fall von Luftembolie im Anschluß an die Enucleation eines Myoms. *Zbl. Gynäk.* **1896**, 274.
- Billroth: Therapeutische Versuche mit der elektrolytischen Wirkung des konstanten Stromes. *Dtsch. Klinik* **1866**, Nr 46, 31. *Ref. Zbl. med. Wiss.* **5**, 31 (1867).
- Über Scirrhus glandulae thyreoideae. *Wien. med. Wschr.* **1888**, Nr 20.
- Bingel: Eintritt von Luft in das Gefäßsystem und Entfernung derselben aus dem rechten Ventrikel durch Herzpunktion. *Zbl. Chir.* **1923**, 433.
- Todesfälle nach Gaseinblasungen in den Lumbalkanal bzw. in die Gehirnentrikel. *Med. Klin.* **1923**, 637.
- Birke: Mitteilung über Luftembolie. *Beitr. Klin. Tbk. Suppl.* **4**, 131 (1913).
- Blair and Guigan: A suggestion for the treatment of air embolism. *Ann. Surg.* **1910**. *Zbl. Chir.* **1911**, 126.

- Blaudin: *Traité d'anat. topogr.* 1834, 221.
- Blochmann: *Aer in venis causa mortis.* Diss. Leipzig 1843.
- Blum: Über das Mühlengeräusch und seine örtliche Entstehung. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 140, 247.
- Boeminghaus: Zur Pneumoradiographie des Nierenlagers. *Dtsch. Z. urol. Chir.* 9, 51. *Ref. Zbl. Chir.* 1923, 135.
- Boerhave: *Praelect. acad.* 2, 208 (1740).
- Boerschmann: Die mechanische Erklärung des Eintritts von Luft ins Gefäßsystem. Berlin: August Hirschwald 1911.
- Die kriminelle Bedeutung der Luftembolie bei Neugeborenen. *Vjschr. gerichtl. Med.* 41, Suppl.-H. 2, 48 (1911).
- Zur Frage der Luftembolie beim Neugeborenen. *Z. Med.beamte* 27, 453 (1914).
- Bohnius: *Circ. anatom. physiologic.* 1697.
- v. Bonsdorf: Die Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax und ihre Komplikationen. *Finska Läk.sällsk. Hdl.* 1913.
- Borchers: Vorsicht bei der Sauerstoffbehandlung der Gasphegmone. *Münch. med. Wschr.* 1915, 1338.
- Bornstein: Versuche über Prophylaxe der Preßluftkrankheit. *Berl. klin. Wschr.* 1910, 1272.
- Borst: *Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege* 8, 233 (1921).
- Bouchaud: *Gaz. Hôp.* 1865, 114. *Nach Schm. Jb.* 130, 100.
- Bouillaud: Schluß der Diskussion de l'entrée de l'air dans les veines. *Acad. méd. Gaz. méd. Paris* 1838, 109.
- Rapport sur l'introduction de l'air dans les veines. *Paris* 1838, 765.
- Bouwalot: *Ann. d'hyg. publique* 27, 444 (1892).
- Bowen: *Ann. of Otol.* 22, 180 (1913).
- Boycott, Damant, Haldane: The prevention of compressed-air illness. *Journ. of Hyg.* 1908.
- Böhmer: Luftembolie bei oberflächlichem Halsschnitt. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 7, 350.
- Bönninger: Todesfall infolge Pleuraprobepunktion. *Ver. inn. Med. Berlin* 18. März 1907. *Dtsch. med. Wschr.* 1907, 657.
- Brandes: Ein Todesfall durch Embolie nach Injektion von Wismutsalbe in eine Empyemfistel. *Münch. med. Wschr.* 1912, 2392.
- Brauer: Über arterielle Luftembolie. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 45, 276.
- Weitere klinische und experimentelle Erfahrungen über arterielle Luftembolie. *Kongreß inn. Med. Wiesbaden* 1913. *Ref. Zbl. ges. inn. Med.* 6, 438.
- Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. I. Die ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik. *Beitr. Klin. Tbk.* 12.
- und Spengler: Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. II. Die Technik des künstlichen Pneumothorax (einschließlich der Todesfälle durch Punktion und Luftembolie). *Beitr. Klin. Tbk.* 15.
- Braun: Tod bedingt durch Eindringen von Luft in die Venen des Uterus. *Wien. med. Wschr.* 1883.
- du Bray: Sudden death following thoracocentesis. *Amer. J. med. Sci.* 165, 357 (1923).
- Brouardel: Discussion sur l'épilepsie pleurale à propos du mémoire de Raynaud. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* 1875, 289. *Zit. bei Cordier.*
- Mort et mort subite. *Paris* 1895.
- Avortement. *Paris* 1901.
- Brunner: *Acta natural. curiosa.* Dez. 3. an. 4. Obs. 73. 1684.
- Burk: Luftembolie bei Wasserstoffsperoxydspülungen. *Württemb. Korresp.bl.* 1919, 33.
- Busse: Über das Eindringen der äußeren Luft in die Blutadern des Menschen und der Tiere und über die daraus entstehenden nachteiligen Folgen. *Rusts Magaz.* 52, H. 1 (1838).
- Cain et Hillemann: Syncope mortelle avec convulsions épileptiformes au cours d'une ponction de la pleure. *Gaz. Hôp.* 1922, Nr 54, 869 u. 872.
- Caldesi: *Zit. bei Kettler.*
- Cambria: Un caso d'introduzione dell'aira nelle vene nelle ferite del plesso venoso thiroideo propendo. *Giorn. internat. Sci. med. Napoli* 1880, 1886, 1888.
- Camerarius: *Ephem. naturae curiosa.* Dec. 2. a. 5. obs. 53. 1686. *Zit. bei Wolf und bei Kettler.*
- Ergebnisse der Chirurgie. XXII.

- Camus: De l'épilepsie jacksonienne provoquée par traumatisme de la plèvre. Thèse de Bordeaux 1893. Zit. bei Cordier.
- Casse: Über Absorption und Ausscheidung gewisser Gase im tierischen Haushalt. Presse méd. 30 (1878). Nach Schm. Jb. 184, 77.
- Casseat: Entrée de l'air dans les veines au cours d'une trachéotomie; analogie des accidents avec ceux des ouvriers tubistes. J. Méd. Bordeaux 1889—1890, 137, 150.
- Castara: Straßburger Dissertationssammlung 1828.
- de Cérenville: Des manifestations encéphaliques de la pleurésie purulente. Rev. Méd. Suisse romande, Jan. u. Febr. 1888. Zit. bei Cordier.
- Cestan: Des accidents nerveux aux cours de l'empyème. Gaz. Hôp. 1898, 101. Zit. bei Cordier.
- Chassaniol: In Schmiedt: Beiträge zur Statistik der Amputationen. Schm. Jb. 155, 252.
- Clairmont: Zur Behandlung der Luftaspiration. Verh. dtsh. Ges. Chir. 1910.
- Die interlobäre Pleuritis. Langenbecks Arch. 111.
- Claus: De quibusdam mortis repentinae speciebus. Diss. Dorpat. 1856.
- Clémot: Lanc. franç. 10, Nr 24, 95 (1830).
- Cleß: Luft im Blute. Stuttgart 1854.
- Cloetta: Eine neue Methodik zur Untersuchung der Lungenzirkulation. Arch. f. exper. Path. 63, 147.
- Über die Zirkulation in der Lunge und deren Beeinflussung durch Über- und Unterdruck. Arch. f. exper. Path. 66, 409.
- Cohnheim: Über die embolischen Prozesse, Untersuchungen. Berlin 1872.
- Colle: Sugli effetti della introduzione di gas in circolo. Arch. ital. Chir. 9, H. 4, 419—453 (1924). Ref. Z.org. Chir. 30, 321.
- Cordier: Des accidents nerveux au cours de la Thoracentèse et de l'Empyème. Recherches experimentales sur l'épilepsie d'origine pleurale 1910.
- Cormack: Das Eindringen von Luft in offene Mündungen der Uterusvenen nach der Geburt. Lond. J., Okt. 1850. Nach Schm. Jb. 70, 62.
- On the presence of air in the organs of Circulation. Edinburgh 1837.
- Courvoisier: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1880.
- Couty: Étude expérim. sur l'entrée de l'air dans les veines. Gaz. méd. Paris 1876.
- Crisp: Krankheit der Blutgefäße. Berlin 1848.
- Czermak: Über Gehirnerscheinungen infolge arterieller Embolie usw. Dtsch. Z. Chir. 172, 253.
- Zur Klinik des Kropfes. Arch. klin. Chir. 122, 843.
- Davidson: Tod infolge des Eindringens von Luft in die Venen nach der Entbindung. Lancet 1, 23, 9. Juni 1883. Nach Schm. Jb. 207, 257.
- Dawidowicz: Über tödliche Shockwirkung bei intrauterinen Eingriffen zu Abtreibungszwecken. Vjschr. gerichtl. Med. 3. F. 59, 196.
- Delaporte: Exstirpation d'une tumeur située au cou. Bull. Acad. Méd. 1836.
- Delbet et Mocquot: Recherches experimentales sur les injections de gaz dans les veines. Rev. Chir. 37, 281 (1908).
- Delore: De l'entrée de l'air dans les veines. Rev. Chir. 28, 462 (1903).
- et Duteil: De l'entrée de l'air dans les veines pendant les opérations chirurgicales. Rev. Chir. 31, 299 (1905).
- et Poncet: Zbl. Gynäk. 1906, 1092.
- Delpech: Mém. Hôp. du Midi 1830, Nr 16, 231.
- Demons et Begouin: Über den Tod durch Lufteintritt in die Venen. Zbl. Path. 11 (1900).
- Dénot: Lettre sur la manière toute physique, dont la mort arrive dans les cas d'introduction d'air dans les veines. Gaz. méd. Paris 1837, Nr 46.
- Desplats: Eclampsie pleurale. Semaine méd. 1885, 320. Zit. bei Cordier.
- Dhers: La mort subite usw. Thèse de Toulouse 1911/12, Nr 1018.
- Dietrich: Über den Lufteintritt ins Herz. Diss. Erlangen 1878.
- Douglas: Erg. Physiol. 1914, 338.
- Draper: On sudden death be the entrance of air into the uterin veins. Boston med. 1883, 7.
- Drasche: Zur Erkenntnis der Embolie in der Pulmonalarterie. Wien. klin. Wschr. 1900, 521.
- Dumarest: Le traitement de la tuberculose pulmon. par le pneumothorax artific. Lyon Méd. 1910, Nr 51.

- Dundas: A case of sudden death from air embolism. *Med. Rec. N. Y.* 1880, 17.
- Dunin: Plötzlicher Tod infolge Lufteingdringens in die Blutgefäße. *Polska Gaz. lek.* 1881. Zit. bei Hansen und bei Ewald und Kobert.
- Plötzlicher Tod bei Lungenschwindsucht, infolge von Lufteintritt in die Gefäße. *Berl. klin. Wschr.* 1882, 71.
- Duportail: *Gaz. méd.* 1837, 757.
- Dupuytren: *Arch. gén. Méd.* 5, 430 (1823) et *Proc.-verb. de l'école vétérin. d'Alfort* 1820. Zit. bei Wolf.
- v. Dusch: Über gefahrdrohende Zustände und plötzlichen Tod nach Thorakotomie. *Berl. klin. Wschr.* 1879, 521.
- Duvernoy: Tod durch Verblutung unter der Geburt und Eintritt von Luft in die Gefäße. *Württemberg. Korresp.bl.* 1856, 37. *Nach Schm. Jb.* 93, 73.
- Dyrenfurth: Zur Technik der Feststellung des Todes an Luftembolie. *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 3, 145.
- *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 4, 562.
- Gerichtsärztliche Erfahrungen über klinische Erscheinungen und anatomische Befunde bei Luftembolie und die Feststellung der letzteren. *Med. Klin.* 1926, 807.
- Eigen: Über die Gefahren des Lufteintritts in die Venen. *Diss. Bonn* 1896.
- Eimer: Über Luft im Blute. *Mitt. badisch-ärztl. Ver. Karlsruhe* 1858.
- Elliot: Von der Ursache des Todes nach Lufteintritt in die Venen. *Dublin. Press.*, Jan. a. Febr. 1884.
- Engelmann: *Zbl. Gynäk.* 1923, Nr 46 u. 47.
- Eppinger: *Klin. Wschr.* 1926, 781.
- Esch: Über Luftembolie bei Placenta praevia, nebst Mitteilung eines Falles von Luftembolie im großen Kreislaufe bei Placenta praevia (paradoxe Embolie). *Zbl. Gynäk.* 1908, 1265.
- Esleben: Plötzlicher Tod infolge von Lufteintritt in die Uterinvenen. *Diss. Marburg* 1876.
- Eulenburg: *Realenzyklopädie*, 3. Aufl., 1895, 859.
- Ewald und Kobert: Ist die Lunge luftdicht? *Arch. f. Physiol.* 31, 160.
- Fébure: *Expériences comparatives sur la décompression brusque et sur l'injection d'air dans les artères.* Nancy 1879.
- Feldmann: Über 3 Fälle von tödlicher Luftembolie infolge von Abtreibungsversuchen. *Ärztl. Sachverst.ztg.* 16, 8 (1910).
- Feltz: *Expériences démonstrants le rôle de l'air introduit dans les systèmes artériels et veineux.* C. r. *Acad. Sci.* 86, 352 (1878).
- Ferarri: Die unmittelbaren Gefahren bei Sinusverletzungen. *Wien. klin. Wschr.* 1888, 285.
- Fink: Luft- und Gasdepots am schwangeren und frisch entbundenen Uterus als subakute Lebensgefahr und Todesursache. *Mschr. Geburtsh.* 52, H. 6 (1920).
- Über Luftembolie, ausgehend von den Venen des graviden Uterus. *Z. Geburtsh.* 83, 633.
- Fischer: Über die Gefahren des Lufteintritts in die Venen während einer Operation. *Volkmanns Slg. klin. Vortr.* 1877, Nr 113. 905.
- *Handbuch der Kriegschirurgie*, 1, 220. *Dtsch. Chir. Liefg.* 17a. (Aspiration von Luft.)
- Fisher: Hemiplegia during perflation of an empyema cavity: with a suggestion as to the cause of the accident. *Lancet* 1, 668 (1894).
- Fitzpatrick and Atkinson: The introduction of large quantities of gases into the circulatory apparatus. *New York a. Philad. med. J.* 92, 1062 (1910).
- Fontana: Contributo alle cura della tisi polmonare col pneumothorace artific. *Gaz. Med. ital.* 1908, Nr 39/40. Zit. bei Hansen.
- Fordemann: Luftembolie mit tödlichem Ausgang nach X-Beinoperation. *Z. orthop. Chir.* 42, 244.
- Forget: *Trans. med.* 1832, 75.
- Forgues: Hémiplegie d'origine pleurale. *Arch. Méd. mil.* 2, 26 (1894). Zit. bei Cordier.
- Forlanini: Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax. *Erg. inn. Med.* 9, 621 (1912).
- Die Indikation und die Technik des künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht. *Ther. Gegenw.* 1908, 485.
- Apparate und Operationstechnik für den künstlichen Pneumothorax. *Dtsch. med. Wschr.* 1911, 50.
- Fraenkel: Über Gasbrand der Gebärmutter. *Virchows Arch.* 241, 352 (1923).

- François-Franck: Über den Mechanismus des Todes infolge von Luftemtritt in die Venen. C. r. Soc. Biol. Paris 1903. Ref. Z. Med.beamte **16**, 738 (1903).
- Frankenthal: Luftembolie nach subcutaner Sauerstoffapplikation bei Gasgangrän. Münch. med. Wschr. **1915**, 663.
- Fränkel: Über die Endresultate bei Emyemoperationen. Wien. med. Wschr. **1882**, 1454.
- Fräntzel: Unterhautemphysem bei Erkrankungen des Respirationsapparates. Dtsch. med. Wschr. **1885**.
- Freudenberg: Zur Luftembolie bei Placenta praevia. Zbl. Gynäk. **1894**, Nr 20.
- Freund: Kasuistischer Beitrag zur Frage der Luftembolie bei künstlichem Pneumothorax. Beitr. Klin. Tbk. **60**, H. 4.
- Frey, S.: Experimenteller Beitrag zur venösen Luftembolie. Todesursache und Behandlung. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1927**, 536.
- Frisch: Zur Klinik der cerebralen Luftembolie. Wien. klin. Wschr. **1924**, Nr 44.
- Fritsch: Gerichtsärztl. Geburtsh. Stuttgart **1901**, 37, 126.
- Frommel: Üble Zufälle bei Scheidenirrigationen Kreißender. Z. Geburtsh. **5**, 224.
- Frommolt: Einiges über Gefahren und Fehldiagnosen bei der Pertubation. Zbl. Gynäk. **1925**, 126.
- Fuchs: Zur Luftdurchblasung der Eileiter. Münch. med. Wschr. **1925**, 580.
- Fuks: Luftembolie im großen Kreislauf — die Folge eines intrapulmonalen Überdruckes. Diss. Halle 1913.
- Fürst: Über seltene Gefahren frisch Entbundener. Mitt. Ver. Ärzte Steiermark **19**, 51 (1883). Nach Schm. Jb. **200**, 43.
- Gaertner: Über intravenöse Sauerstoffinfusionen. Wien. klin. Wschr. **1902**, 691 u. 727. — Gasembolie bei Sauerstoffinjektion. Münch. med. Wschr. **1915**, 764.
- Gain: Diss. Berlin 1865.
- Galatà: Ricerche sulle iniezioni endovenose di ossigeno nel cane. Arch. di Fisiol. **21**, H. 4. Firenze 1923.
- Gannett: Fall von Fruchtabtreibung und Tod durch Luftemtritt in die Venen. Boston med. J. **106**, 28 (1882). Nach Schm. Jb. **198**, 181.
- Garden: Death by entrance of air or gas into the right heart. Ind. med. Gaz. Calcutta **1881**, 16.
- Gähwyler: Beitr. Klin. Tbk. **62**, 412 (1926).
- Genzmer: Extirpation eines faustgroßen Fungus durae matris, tödlich verlaufen durch Luftemtritt in den geöffneten Sinus longitudinalis. Arch. klin. Chir. **21**, 664.
- Gerdy: De l'introduction de l'air dans les veines. Bull. trad. Méd. Paris 1837—1838.
- Gerlach: Postmortale Form- und Lageveränderungen mit besonderer Berücksichtigung der Totenstarre. Erg. Path. (Lubarsch-Ostertag) **1922**, 259—305. — Unterscheidung postmortaler, agonaler und intravitaler Verletzungen. Lochtes gerichtsh. und polizeiärztliche Technik, Wiesbaden **1914**, 493.
- Giesemann: Operationszwischenfälle und Komplikationen beim Anlegen und Nachfüllen des künstlichen Pneumothorax. Beitr. Klin. Tbk. **38**, 215.
- Gilbert et Roger: Étude expérimentale sur le pneumothorax et sur les réflexes d'origine pleurale. Rev. Méd. **1891**, 977.
- Gioppo: Ein Fall von Luftembolie mit Exitus im Wochenbett. Zbl. Gynäk. **1923**, 567—569.
- Girbal: Note sur l'introduction de l'air dans les veines. Gaz. méd. Paris **1853**, 44.
- Godemer: Österr. med. Wschr. **1842**, Nr 28, 683, 684.
- Gold: Ependymom am Boden der Rautengrube und cerebrale Luftembolie mit protrahiertem Verlauf. Arb. neur. Inst. Wien. **25**, Nr 2 u. 3 (1924).
- Goodridge: Entrance of air and its treatment. Amer. J. med. Sci. N. S. **5**, 124 (1902).
- Gording: Luftembolie nach Höhlenpunktion. Ann. of Otol. **29**, 293 (1920). Ref. Z.org. Chir. **15**, 271.
- Graf: Pathologisch-physiologische Gesichtspunkte für die Behandlung des akuten Pleuraemphyems. Münch. med. Wschr. **1925**, 545.
- Greene: Amer. J. N. S. **93**, 38 (1864). Nach Schm. Jb. **130**, 100.
- Grosser: Arch. mikrosk. Anat. **60**, 190. Zit. bei Eppinger.
- Guérin: Gaz. méd. 16. Dezember 1837 und 17. Februar 1838.
- Gundermann: Über das Mühlengeräusch des Herzens. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **33**, 78. — Über Luftembolie. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **33**, 261.

- Gurlt: Arch. f. klin. Chir. 8, 219—222.
- Haberda: Gerichtsärztliche Erfahrungen über die Fruchtabtreibung in Wien. Vjschr. gerichtl. Med. Suppl. 56, 55 (1918).
- Lehrbuch der gerichtlichen Medizin (Hofmann) 1, 270, 287, 332, 416, 430; 2, 605, 949.
- Anatomische Befunde bei mechanischer Fruchtabtreibung. Vjschr. gerichtl. Med. N. F. 10.
- Dittrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit. 2, 449.
- Schmidtmanns Handbuch 1 (1905).
- Haberland s. bei Nürnberger.
- Haehner: Die neueren Mitteilungen über Transfusion des Blutes. Schm. Jb. 187, 81.
- Hajek: Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nase. 3. Aufl. 1909.
- Schmidt, Kummell, Kayser: Verh. Ges. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte Dresden 1907.
- Haller: Elementa physiologica 1, 196 (1757). Zit. bei Wolf.
- Hamm: Tödliche Luftembolie durch Bolusinsufflation mit Nassauers Siccator. Münch. med. Wschr. 1915, 1499.
- Handyside: Account of a remarkable Case of Suicide, with observations on the fatal issue of the rapid introduction of air in large quantity into the circulation during surgical operations. Edinburgh med. a. surg. J. 49, 209 (1838).
- Hansen: Den kunstige Pneumothorax i Ftisisbehandlingen. Diss. Kopenhagen 1912, 171.
- Hanser: Thrombose und Embolie. Erg. Path. (Lubarsch u. Ostertag) 19, 147—327 (1921).
- Harder: Apiarium observ. med. et exp. physic. refert. Bas. 1687, 114.
- Hare: The effect of the entrance of air into the circulation. Ther. Gaz. Detroit 1889, 3, 5.
- The entrance of air into the veins. Amer. J. med. Sci. 1902.
- Harms: Anatomische Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiete der A. und V. centralis retinae. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 61 (1905).
- Haselhorst: Experimentelle Untersuchungen über venöse Luftembolie. Arch. Gynäkol. 122, H. 3, 632.
- Hauer: Erscheinungen im großen und kleinen Kreislaufe bei Luftembolie. Z. Heilk. 11, 159 (1890).
- Hauser: Die Zenkersche Sektionstechnik. Jena 1913.
- Hectoën: Instantaneous death from the entrance of air into the uterine veins, during a vaginal douche in the fourth month pregnancy. N. amer. Pract. Chicago 1891.
- Heermann: Über Caissonkrankheit. Volkmanns Slg klin. Vortr. 1902, Nr 334.
- Hegar: Saugphänomene am Unterleib. Arch. Gynäk. 4, 531.
- Berichtigung und Nachtrag zu meinem Aufsatz: Saugphänomene am Unterleib. Arch. Gynäk. 5, 177.
- van der Heide: Centuria observationum medicarum Observ. 90. Amsterdam 1683.
- Heineke: Blutung, Blutstillung, Transfusion nebst Lufteintritt und Infusion. Dtsch. Chir. 1885, Liefg. 18, 64ff.
- Heller: Die Caissonkrankheit. Eine Monographie Zürich 1912.
- Mager und v. Schrötter: Zur Kenntnis der Todesursache von Preßluftarbeitern. Dtsch. med. Wschr. 1897, 375.
- — — Luftdruckerkrankungen. Wien 1900.
- Helvetius: Hist. Acad. Sci. 1718, 231.
- Henderson: Case of air found in the chambers of the heart. Edinburgh med. J. 12, 127—142 (1866).
- Henningsen: De aëris in venas introitu. Kiliae 1851, 80.
- Herdegen: Irrigation des puerperalen Uterus. Schm. Jb. 183, 270.
- Herrich und Popp: Der plötzliche Tod aus inneren Ursachen. Regensburg 1848.
- Heuck: Ein neuer Fall von Luftembolie bei Placenta praevia. Z. Geburtsh. 28, 140 (1894). Nach Schm. Jb. 242, 256.
- Hitschmann und Lindenthal: Über die Gangrène foudroyante. Sitzungsber. d. med.-naturwiss. Kl. d. Akad. Wiss. Wien 1899.
- — Über die Schaumorgane und die bakteriellen Schleimhautempyeme. Ebenda 1900.
- Hoche: Über die Luftdruckerkrankungen des Zentralnervensystems. Berl. klin. Wschr. 1897, 464.
- Hochstetter: Z. Tbk. 40, 110.
- v. Hofmann: Fruchtabtreibung durch Injektion heißen Wassers. Plötzlicher Tod durch Lungenembolie. Friedreichs Blätter gerichtl. Med. 1892, 2.

- Hoppe-Seyler: Künstlicher Pneumothorax in Schwalbe Ther. Technik **1912**, 729.
- Hornung: Herzbefund bei Caissonarbeitern. Münch. med. Wschr. **1901**, 1444.
- Hotz: Über Arterialisierung am strömenden Blut. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1925**, 434.
- Höninger: Kasuistische Mitteilung über einen Fall von Luftembolie im Anschluß an die Operation eines weichen Fibroms des Nasenrachenraumes. Diss. München **1915**.
- Husemann: Luftembolie. Eulenburgs Jb. **8** (1899).
- Hutter: Venöse und arterielle Luftembolien. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **40**, 205.
- Hübl: Über Luftembolie bei Placenta praevia. Wien. klin. Wschr. **1900**, 111.
- Hüttig: Zur Kasuistik der endokraniellen Komplikationen der Mittelohreiterungen. Luftaspiration durch die Jugulariswunde. Arch. Ohrenheilk. **68**, 234 (1906).
- Hymans v. d. Bergh, Josselin de Jong, Schut: Einige Erfahrungen mit künstlichem Pneumothorax. Beitr. Klin. Tbk. **26**, 47.
- Iljin: Über Luftembolie. Eine experimentelle Untersuchung. J. akuscherstwa l shenskich bolesnei **28**, 1491 u. 1719 (1913). Ref. Z.org. Chir. **4**, 418. Ref. Zbl. Chir. **1914**, Nr 20, 851.
- Über den Tod bei Luftembolie. Ärztezzeitg. **1913**, Nr 24. Ref. Mschr. Geburtsh. **41**, 342.
- Zur Frage der Luftembolie. Ber. Sitz. Path.-Ges. St. Petersburg, Jan.-Mai **1913**. Ref. Zbl. Path. **25**, 284 (1914).
- Die Luftembolie in der Geburtshilfe. Arch. Gynäk. **101**, 273.
- Ipsen: Vjschr. gerichtl. Med. **33**, Suppl.-H., 61.
- Untersuchungen zum Tode durch Ertrinken. Ebenda **47**, Suppl., 167.
- Iversen: Luftblasen im Blute eines Erhängten. Vjschr. gerichtl. Med. **22**, 226 (1862).
- Jankowich: Die Gasbildung im Leichenherzen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **6**, 379.
- Jeanselme: Gaz. hebd. Méd. Chir. **1892**. Zit. bei Cordier.
- Des accidents nerveux consécutifs à la thoracentèse et à l'empyème. Rev. Méd. **1892**, 502.
- Jehn und Naegeli: Experimentelle Untersuchungen über Luftembolie. Z. exper. Med. **6**, 64.
- Jellinek: Der elektrische Unfall. Leipzig u. Wien **1927**.
- Jessen, F.: Arterielle Luftembolie und die Technik des künstlichen Pneumothorax. Dtsch. med. Wschr. **1913**, 1245.
- H.: Luftembolie und Aderlaß. Münch. med. Wschr. **1924**, Nr 46.
- Joffre: Sur les effets de l'introduction de l'air dans les veines. Gaz. méd. Paris **1834**, Nr 22, 349.
- Jullien: Contribution à l'étude de l'introduction de l'air dans les veines, mécanisme de la mort et traitement. Thèse de Paris **1892**.
- Jürgensen: Luft im Blute. Dtsch. Arch. klin. Med. **31**, 441; **41**, 569.
- van de Kamp: Beitrag zur Luftembolie durch Verletzung kleinerer Venen. Diss. München **1911**.
- Katz: Über den plötzlichen natürlichen Tod in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Arch. Gynäk. **115**, 283 (1922).
- Kettler: De vi aëris in venas animalium hominumque intrantis. Diss. Dorpat **1839**.
- Kézmerszky: Über Lufteintritt in die Venen des puerperalen Uterus. Arch. Gynäk. **13**, 200.
- Kirschner: Über einen durch die Trendelenburgsche Operation geheilten Fall von Embolie der Arteria pulmonalis. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1924**, 312.
- Kleinschmidt: Experimentelle und klinische Untersuchungen über Luftembolie. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1912**.
- Experimentelle Untersuchungen über Luftembolie. Arch. klin. Chir. **106**, 782.
- Kockel: Über plötzlichen Tod bei Fruchtabtreibungsversuchen. Sächs. Arch. f. Rechtspf. **4**, Nr 11.
- Kohlhaas: Die Bedeutung der cerebralen Luftembolie für die Erklärung der echten Epilepsie, der Eklampsie und des echten Shocks. Münch. med. Wschr. **1918**, 233.
- Kohn: Prag. med. Wschr. **1904**, 325.
- Kolisko: Luftembolie des Herzens. Diettrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigen-tätigkeit. **2**, 1007.
- Kowalewsky: Zbl. Chir. **1874**, 214.
- Körte: Verh. dtsh. Ges. Chir. **1907**, I 73.
- Kramer: Über den Lufteintritt in die Venen des Uterus bei Placenta praevia. Z. Geburtsh. **14**, II, 489 (1887).
- Krukenberg: Zbl. Gynäk. **1892**, 169.
- Küstner: Kaiserschnitt, Rückblicke und Ausblicke. Z. Geburtsh. **63**, 459 (1908).

- Kwast, van der: Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1908**, Nr 14.
- Laache: Fatal result of peroxide of hydrogen injections. *Lancet* **1886 II**, 690.
- Laborde: La mort subite dans la pleurésie. Son mécanisme physiologique et experimental. *Acad. Méd.* **1**, 709, 17. Mai 1892. *Zit. bei Cordier.*
- et Muron: Effets de l'introduction de l'air dans les artères et dans les veines. *C. r. d. Soc. Biol.* **5**, 84 (1873).
- Lafargue: Mittel, die von dem Eintritte der Luft in die Venen herrührenden üblen Zufälle zu vermeiden. *Acad. Sci.* 12. September 1836. *Nach Schm. Jb.* **15**, 142.
- Lamandé: Étude sur les convulsions épileptiformes produites par l'injection d'air ou de liquide dans la cavité pleurale. Thèse de Paris **1896**.
- Lancisi: Opera omnia. **1745 I**, Cap. VI.
- Landois: Die Fettembolie. *Erg. Chir.* **16**.
- Larrey: *Clinique* **1**, 357 (1830) et *J. hebdom.* **3**.
- Lattes: Sul reperto di bolle d'aria nel cuore sinistro in segno a penetrazione di aria nelle vene. *Arch. di Psychiatr.* **31**, H. 3. *Nach Fortschr. Med.* **1910**, 752.
- Latzko: Luftembolie bei Eklampsie. *Zbl. Gynäk.* **1916**, 303.
- Lauffs: Über den Eintritt von Luft in die Venen der Gebärmutter bei und nach der Geburt. *Diss. Bonn.* 1858.
- Läwen und Sievers: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von künstlicher Atmung, Herzmassage, Strophantin und Adrenalin auf den Herzstillstand nach temporärem Verschluss der Aorta und A. pulmonalis unter Bezugnahme auf die Lungenembolieoperation nach Trendelenburg. *Dtsch. Z. Chir.* **105**, 174.
- Le Blanc: *Beitr. Klin. Tbk.* **50**.
- Leers: Luftembolie beim Tod durch Ertrinken. *Ärztl. Sachverst.ztg* **1907**, Nr 21.
- Dasselbe. *Z. Med.beamte* **20**, 843 (1907).
- Le Gros-Clark: *Brit. med. J.* **1869**.
- Legroux: Note sur un cas de mort subite par syncope survenue trois quarts d'heure après la thoracentese faite avec un appareil aspirateurs pour une pleurésie d'origine traumatique. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris.* **1874**, 62. *Zit. bei Cordier.*
- Leichtenstern: Die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **25** (1880).
- Leliwa: Über die Berufskrankheit der Caissonarbeiter und die prophylaktischen Maßnahmen gegen dieselbe. *Vjschr. gerichtl. Med.* **38**, (1909).
- Lemke: Report of cases of pulmonary tuberculosis treated with nitrogen injection. *J. amer. med. Assoc.* **1899**, Nr 16.
- Lenhartz: *Verh. dtsch. Ges. Chir.* **1907 I**, 66.
- Léon-Kindberg: Plötzlicher Todesfall bei Pleurapunktion. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **1925**, Nr 4. *Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **6** (1925).
- Leroy d'Étiolles: Note sur les effets de l'introduction de l'air dans les veines. *Arch. gén. Méd.* **3**, 410 (1823); **8**, 97 (1823).
- Lesse: Ein weiterer Fall von Luftembolie bei Placenta praevia. *Z. Geburtsh.* **35**, 184 (1896). *Nach Schm. Jb.* **253**, 170.
- Lesser: Ablösung fast der ganzen Decidua vera durch kriminelle Uterusinjektion. *Vjschr. gerichtl. Med.* **49**, 1.
- Letulle: *Semaine méd.* **1890**. *Zit. bei Cordier.*
- Levy: Plötzliche Todesfälle während der Entbindung oder im Wochenbett. *Hosp. Medecelser* **6** (1853). *Nach Schm. Jb.* **84**, 191.
- Lewin, E.: Die Fruchtabtreibung durch Gifte und andere Mittel. Berlin 1925.
- L.: Über das Eindringen von Luft aus der Blase in das Herz. *Arch. exper. Pathol.* **40**, 308.
- Lexer: *Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie.*
- Lichtenstein: Luftembolie nach Metreuryse bei normal sitzender Placenta, in Heilung ausgehend. *Münch. med. Wschr.* **1920**, 699.
- Lichtheim: Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluß auf den Blutdruck. Berlin 1876.
- Lindberg: Tre dödsfall med. obduct. after artificiell. Pneumothoraxbehandling. *Nord. Tidsskr. Ter.* **1912** u. **1913**.
- Lindblom: Über Luftembolie bei Neugeborenen und Säuglingen. *Virchows Arch.* **252**, 197.
- Lindhagen: En Kanyle för an läggande of Pneumothorax. *Upsala Läk.för. Förh.* **18**, H. 4.

- Lionet: Plötzlicher Tod nach einer natürlichen Entbindung ohne bekannte Ursache. Luft in den Venen. *J. de Chir.*, Aug. 1845. Nach *Schm. Jb.* **49**, 195.
- Litzmann: Über den Wert der künstlich eingeleiteten Frühgeburt bei Beckenenge und die Grenze ihrer Zulässigkeit. *Arch. Gynäk.* **2**, 169 (1871). Nach *Schm. Jb.* **150**, 298.
- Lochte: Über Todesfälle mit geringem und negativen Obduktionsbefunde und deren Deutung. *Vjschr. gerichtl. Med.* **39**, 327.
- Über Todesfälle bei Fruchtabtreibung. *Ärztl. Sachverst.ztg* **14**, 25.
- Löwenthal: Über die Transfusion des Blutes. Heidelberg 1871. Nach *Schm. Jb.* **150**, 340 u. 348/349.
- Lyonnet et Piéry: Operation de Forlanini. Coma immédiat. Crises convulsives. Mort en trente-sept. heures. *Lyon Méd.* **1911**.
- — Quelques moyens pratiques destinés à prévenir les accidents immédiats du pneumothorax artificiel. *Lyon Méd.* **1911**.
- Magendie: *J. de Physiol.* **1**, 80 (1821) et *Leçons* **1836**, 54.
- Makkas: Operationen am Halse. In *Stich und Makkas: Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen.* Jena 1923.
- Malgaigne: *Gaz. méd.* **1836**, 166.
- Marchand: Über das Emphysem. *Prag. Vjschr.* **1876**.
- Über die Fortdauer der automatischen Herzkontraktionen nach dem Tode bei Neugeborenen. *Zbl. Gynäk.* **1899**, 65.
- de Marchis: Sugli effetti della diretta introduzione dell'ossigeno nel torrente circolatorio. *Sperimentale* **1907**.
- Márer: Luftembolie oder Synkope. *Allg. Wien. med. Ztg* **1908**, 519.
- Mark: A case of air embolus occurring during operation under air inflation urethroscopy. *J. amer. med. Assoc.* **56**, Nr 6. *Ref. Zbl. Chir.* **1911**, 879.
- Marshall: *Prag. Vjschr.* **1**, 154 (1843).
- Martin, E.: *Berl. klin. Wschr.* **1874**, 478.
- Entrance of air into veins. *Internat. M. Mag. Philadelphia* 1892.
- G.: Des accidents réflexes survenants après l'opération de l'empyème. *Thèse de Paris* **1878**. *Zit. bei Cordier*.
- May: *Canstatt's Jb.* **1857**, 433.
- Mayer: Über einen Todesfall bei der Nachfüllung eines künstlichen Pneumothorax durch Luftembolie. *Beitr. Klin. Tub.* **33**, 77.
- Mayor: *Rev. Méd. Suisse romande* **1888**. *Zit. bei Cordier*.
- Meixner: *Diskuss.-Bemerkung bei d. 88. Verslg dtsh. Naturforsch. u. Ärzte. Innsbruck* 1924.
- Mellin: *Skand. Arch. f. Physiol.* **15**, 147.
- Mercier: Observations sur l'introduction de l'air dans les veines et sur la manière dont il produit la mort. *Gaz. méd. Paris* **5**, 481; **6**, 236 (1837).
- Merkel: *Schjernings Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg* **8**, 427.
- Méry: *Mém. Acad. Sci.* **1707**, 167.
- Meyer, A. W.: Erfolgreiche Trendelenburgsche Operation bei Embolie der A. pulmonalis. *Dtsch. Z. Chir.* **205**.
- Michel: Über das Mikroskop und seine Anwendung auf die pathologische Anatomie, Diagnostik und Behandlung der Krankheiten (Luft Eintritt in die Venen). *Mém. Acad. imp. méd.* **21**, 241 (1857). Nach *Schm. Jb.* **98**, 351.
- et Movin: Un cas de mort subite au cours de manoeuvres abortives. *Bull. Soc. Obstétr. Paris* **1921**, Nr 8, 702—704.
- Mirault: *Thèse de Paris* **1837**.
- Mitschel: Tod durch Luftembolie nach versuchtem Abort. *Amer. J. Obstetr.* **33**, 603. *Ref. Zbl. Gynäk.* **1896**, Nr 7.
- Mjøen: *Kunstig Pneumothorax ved Lungetuberkulose. Tidsskr. norske Laegeforening* **1908**, Nr 23. *Zit. bei Hansen*.
- Morgagni: *De sedibus etc.* **1760**, Cap. V. *Zit. bei Kettler*.
- Morion: Deux cas de mort par embolie gazeuse. *J. d'Urol. et Rev. Chir.* **1913**, 47.
- Mosheim: Die Heilungsaussichten der Lungentuberkulose bei spontanem und künstlichem Pneumothorax. *Beitr. Klin. Tbk.* **3**, 321 (1905).
- Möller: Luftembolie bei kriminelltem Abort. *Z. Med.beamte* **1922**, 502.

- Much: Über Todesursachen bei Neugeborenen mit besonderer Berücksichtigung ihrer forensischen Bedeutung. Diss. Königsberg 1903.
- Mussey: Hinwegnahme des Armes, des Schulterblattes und des Schlüsselbeines durch mehrere aufeinanderfolgende Operationen. Eindringen der Luft in die Venen. Amer. J. 1838. Nach Schm. Jb. 23, 333.
- Mussotter: Über Luftembolie vom Sinus sigmoideus. Diss. Tübingen 1911.
- Näegeli: Luftembolie nach thorakalen Eingriffen. Zbl. Chir. 1924, 1247.
- Luftembolie nach thorakalen Eingriffen. Schweiz. med. Wschr. 1925, 479.
- Nandrot: Un cas d'embolie cérébrale passagère déterminé par une injection intraveineuse d'huile camphrée. Bull. Soc. Chir. Paris 1919.
- Naujoks: Tod an Gasembolie im Anschluß an Abort. Zbl. Gynäk. 1923, 240.
- Négrier: De la mort subite dans les pleurésies. Thèse de Paris 1864.
- Neidhart: Über Luftembolie bei Aborten. Z. Med.beamte 28, 110 (1915).
- Neubürger: Z. Neur. 95, H. 1/2, 278.
- Über die Pathogenese der Keuchhusteneklampsie. Klin. Wschr. 1925, 113.
- Neudörfer, A.: Zur intravenösen Sauerstoffinfusion. Wien. klin. Wschr. 1905, 89.
- J.: Kriegschirurgie 1872.
- Neugebauer: Tödliche Luftembolie nach Lufteinblasung in die Oberkieferhöhle. Zbl. Chir. 1917, 140.
- Nicolich: Sur un cas de mort par embolie gazeuse à la suite d'une injection d'air dans la vessie. J. d'Urol. 3, 45 (1913).
- Nikiforoff: Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes infolge schneller Herabsetzung des barometrischen Druckes. Beitr. path. Anat. 12 (1892).
- Nippe: Gasembolie nach irrthümlicher subcutaner Injektion von H₂O₂. Ärztl. Sachverst.ztg 1919, 5.
- Tod bei Abtreibung ohne anatomischen Befund. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 6, 392.
- Nuto, Pickro-Igino: Rettung eines spät von Gasembolie befallenen Tauchers usw. Ann. med. nav. e colon 2, H. 3/4, 155—158 (1923).
- Nürnbergger: Münch. med. Wschr. 1925, 1736.
- Nysten: Des effets produits sur l'économie animale par la présence de gas dans le système sangerin. Recherches de Physiol. et de Chimie pathologiques. Paris 1811.
- Oberndorfer: Schjernings Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 8, 414.
- Ohlshausen: Über Lufteintritt in die Uterusvenen. Mschr. Geburtsh. 24, 350 (1864).
- Ollivier: Über die Entwicklung eines Gases im zirkulierenden Blute, als eine bis jetzt nicht sehr bekannte Ursache plötzlicher Todesfälle. Arch. gén. Paris, Jan. 1838. Nach Schm. Jb. 20.
- Opitz: Zur Verhütung der Luftembolie in der Geburtshilfe. Zbl. Gynäk. 1908, 1502.
- v. Oppel: Zur Frage des Lufteintritts in die Vena jugularis interna bei operativer Verletzung derselben. Dtsch. Z. Chir. 92, 437.
- Oré: Études historiques et physiologiques sur la Transfusion du sang. Paris 1868. Nach Schm. Jb. 150, 331.
- Osterloh: Drei Fälle von Tod der Entbundenen durch Eindringen von Luft in die Venen des Uterus und des übrigen Körpers. In Winckels Berichten und Studien aus dem kgl. sächsischen Entbindungsinstitut in Dresden über die Jahre 1874 u. 1875. 2, Leipzig 1876. Nach Schm. Jb. 172, 293.
- Pallas: Essai sur l'introduction de l'air dans les veines. Bull. Soc. Méd. Chir. Bordeaux 1872.
- Palmer: Air embolism; post mortum notes. Austral. med. Gaz. Sydney 1908.
- Palombi: Sulle possibili ed importanti applicazioni dell'ossigeno e dell'acqua ossigenata. Macerata (Aip. Mancini) 1902.
- Paltauf: Über den Tod durch Ertrinken. 1888, 95ff.
- Pamperl: Komplikationen bei Strumaektomien. Bruns' Beitr. 132, 680.
- Panum: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchows Arch. 25 (1862).
- Partsch: Beitrag zu den Gefahren der Bauchpunktion. Zbl. Chir. 1927, 1755.
- Pascale: Morgagni 1, 239 (1897). Zit. bei Cordier.
- Passet: Über Lufteintritt in die Venen. Münch. med. Wschr. 1886, 232.
- Über Lufteintritt in die Venen. Arb. path. Inst. München. 1886, 293ff.
- Perking: Boston med. J. 1882, 28.
- Perkins: Air in the heart. Atlantic med. Weebky. Providence 1897, 432.

- Petersen, Ivar: Krabbesholms Sanatorium. Zit. bei Hansen.
 — Totalamaurose nach Novocaininjektion oder Luftembolie? Zbl. Chir. **1922**, 396.
 Peyer: Parerga anat. et med. Ed. III, L. B. 259 (1736).
 Pfanner: Zufälle bei und nach der Kropfoperation. Münch. med. Wschr. **1924**, 175.
 Photakis: Untersuchungen über Luftembolie durch Gebärmuttereinspritzungen zum Zwecke der Fruchtabtreibung. Vjschr. gerichtl. Med. **50**, 193 (1915).
 Picard: Sur les injections d'air dans la veine porte. C. r. Soc. Biol. **1876**. Paris 1877.
 Pick: Augenerkrankungen bei Caissonarbeitern. Zbl. prakt. Augenheilk. **1907**, 169.
 Piédagnel: Recherches sur l'emphysème. J. de Physiol **4**, 80 (1829).
 Pirogoff: Kriegschirurgie **1**, 428 (1864).
 Pisani: La cura della tisi polmonare mediante il pneumotorace artific. Morgagni **1908**, 8.
 Plesch: Zur Prophylaxe und Therapie der Preßlufterkrankungen. Berl. klin. Wschr. **1910**, 709.
 Pluch: Mort chez un cheval par l'introduction de l'air dans les veines. Mém. Soc. Méd. Lyon **1877** u. **1878**.
 Poiseuille: Lettre sur les causes de la mort par suite de l'introduction de l'air dans les veines. Gaz. méd. Paris **1837**, Nr 42, 671.
 Portal: Oeuvres **2**, 297 (1771).
 Porter: On the entrance of air into the veins as a cause of death. J. amer. med. Assoc. Chicago **1884**.
 Predieri: L'embolia d'aria nelle operazioni chirurgica. Clinica chir. Milano **1898**.
 Puchelt: Krankheiten der Venen. Leipzig **1843 II**, 321.
 Puppe: Über kriminellen Abort. Mschr. Geburtsh. **21**, 314.
 Putegnat: Thèse de Paris **1834**, Nr 156.
 Quénu: Eintritt von Luft in eine Vene. In: Traité de Chirurgie par Duplay et Reclus **1897**.
 Quincke: Über Pneumotomien. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **1**, 4.
 — Experimentelles über Luftdruckerkrankungen. Arch. exper. Path. **62**, 464.
 Radestock: Luftdruckschwankungen als Ursache plötzlicher Todesfälle. Z. soz. Med. **5**, Nr 4.
 Ranzi: Zbl. Chir. **1924**, 518.
 — und Albrecht: Über arterielle Luftembolie nach operativen Eingriffen und Verletzungen der Lunge. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **36**, 709.
 Raynaud: Des morts inopinées pendant ou après la thoracentèse et des convulsions épileptiformes à la suite des injections pleurales. Bull. Soc. méd. Hop. Paris **1875**, 96. Zit. bei Cordier.
 Recklinghausen: Über die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und in den Lymphgefäßen. Virchows Arch. **100**, 503 (1885).
 Redi: Opera **5**, (1667). Zit. bei Wolf und Kettler.
 Redlich: Zbl. Nervenheilk. **1893**.
 Reich: Über Luftembolie bei Lungenoperationen. Zbl. Chir. **1920**, 493.
 Reifferscheid: Operationen an den weiblichen Genitalien. In Stich und Makkas: Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen. Jena **1923**.
 Rendu: Leçons de Clinique méd. **1890**. Zit. bei Cordier.
 Revenstorf: Die Untersuchung der Leichen Ertrunkener. Lochtes gerichtliche- und polizeiärztliche Technik. Wiesbaden **1914**.
 Rey: De l'inocuité de l'introduction accidentale de l'air dans les veines après des saignées. Ann. Soc. Méd. Lyon **1860**, 2, 5.
 Reynier: Recherches cliniques et expérimentelles sur le bruit de moulin, symptôme d'épauchement intral- et extrapéricardique dans les traumatismes de la poitrine. Arch. gén. Méd. **5** (1880).
 Riberi: Introduzione d'aria in una vena voluminosa nell'atto di una operazione chirurgica. Giorn. Sci. Med. e Op. minori **2** (1842).
 Richter: Die Bedeutung des Lufteintritts in die Venen. Arch. wiss. u. prakt. Tierheilk. **31**, 109 (1905).
 — M.: Wien. klin. Wschr. **1906**, 685.
 — Gerichtliche Diagnostik und Technik **1905**, 177, 245, 246, 215, 219, 318, 324.
 — Erfahrungen über Sektionsvorschriften. Z. Med.beamte **26**, 797 (1913).
 — Über plötzliche Todesfälle. Z. Med.beamte **1911**, Beil.
 — Über Luftembolie bei krimineller Abtreibung. Mschr. Geburtsh. **39**, 620 (1914).

- Richter, M.: Die Untersuchung bei plötzlichen Todesfällen. Lochtes gerichtts- und polizeiärztliche Technik. Wiesbaden 1914.
- Roch: Des crises épileptiformes d'origine pleurale. Rev. Méd. **1905**, 884 u. 1029.
- Roger: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1864**. Zit. bei Cordier.
- Romanese: Contributo allo studio anatomico-pathologico et medicolegale dell' infezioni gasose post abortive. Arch. de antropol., crim., pschiatre e med. leg. **42**, 61—99 (1922).
- Robert: Étude sur l'épilepsie pleurale. Thèse de Paris **1884**. Zit. bei Lamandé.
- Rost: Pathologische Physiologie des Chirurgen.
- Rothmann: s. bei Brauer.
- Roux: J. hebdomad. **2**, 165 (1833). Gaz. méd. Paris **1838**, Nr 6, 90.
- Rudge: A case of „Caisson Disease“. Lancet **2**, 1675 (1907).
- Russell: Dangers de la ponction exploratrice. St. Thomas Hospital Reports 1898. Zit. bei Cordier.
- v. Saar: Verh. dtsh. Ges. Chir. **1912**.
- Über pleurogene Extremitätenreflexe. Arch. klin. Chir. **99**.
- Wiss. Ärztesgesellschaft. Innsbruck. Nov. 1911. Wien. klin. Wschr. **1912/13**.
- Sabatier: Thèse de Strasbourg **1828**, Nr 845.
- Saint-Philippe: J. Méd. Bordeaux **1885**. Zit. bei Roch.
- Sanson: Arch. gén. **1824**, 430.
- Sänger: Über plötzliche klinisch rätselhafte Todesursachen während oder kurz nach der Geburt. Münch. med. Wschr. **1913**, 1321.
- Saucerotte: Thèse de Strasbourg **1828**, Nr 845.
- Sauerbruch, F.: Chirurgie der Brustorgane. Berlin: Julius Springer.
- Scanzoni: Ein Todesfall, hervorgerufen durch das Einströmen von Kohlensäure in die Uterushöhle. Beitr. Geburtsh. u. Gynäk. **3**, 181 (1855).
- Schallehn: Untersuchungen über die Möglichkeit des Eindringens von Luft in das uterine Venensystem bei der Pertubation. Zbl. Gynäk. **1924**, 2787.
- Schatz: Beiträge zur physiologischen Geburtkunde. Arch. Gynäk. **3—5**.
- Schäfer: Plötzlicher Tod im Wochenbett durch Luftembolie. Mschr. Geburtsh. **15**, 230.
- Schäfer: Sektionsbefunde bei Caissonarbeitern. Z. Med. beamte **1898**.
- Schinzinger: Bericht über einen Fall von Kropfexstirpation. Verh. Sekt. Chir. 58. Naturforsch.-Verslg. Straßburg. Zbl. Chir. **1885**, 855.
- Schläpfer: Die intrapleurale Reflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen. Erg. Chir. **14** (1921).
- Ein Fall dreitägiger Erblindung nach Probepunktion der Lunge. Über arterielle Luftembolie nach Luftaspiration in Lungenvenen. (Beitrag zur Frage der Pleurareflexe.) Dtsch. Z. Chir. **159**, 132.
- Schlingmann: Über Luftembolie als Todesursache bei großen Knochenoperationen. Diss. Bonn **1918**.
- Schloßmann: Ein Fall von Luftembolie nach manueller Placentalösung. Zbl. Gynäk. **1925**, 1333.
- Schmid: Tod durch Gasembolie bei Gasphlegmone. Wien. klin. Wschr. **1915**, Nr 48, 1317.
- Schmidt: Erfahrungen mit dem therapeutischen Pneumo- und Hydrothorax bei einseitiger Lungentuberkulose, Bronchiektasien und Aspirationskrankheiten. Beitr. Klin. Tbk. **9**.
- Schneider: Ursachen des sog. „plötzlichen“ Todes. Dtsch. gerichtl. Med. **2**, 293.
- Schnell: Über einen Fall von Gasblasen im Blute einer nach Tympania uteri gestorbenen Puerpera. Mschr. Geburtsh. **4**, 199.
- Schoo: Dood door luchtembolie van de baarmoderholte nit. Nederl. Tijdskr. Geneesk. **1** (1910). Ref. Gynäk. Rsch. **6**, 233 (1912).
- v. Schrötter: Zur Pathologie der Dekompressionserkrankungen. Zbl. Path. **1898**, 857.
- Zur pathologischen Anatomie der Dekompressionserkrankungen. Verh. dtsh. path. Ges. **1899**, 155.
- Schulte: Tod an Luftembolie bei Eklampsie im Wochenbett 30 Stunden nach der Geburt. Diss. Gießen **1908**.
- Schultze: Zur Kenntnis der nach Einwirkung plötzlich erniedrigten Luftdrucks eintretenden Rückenmarksaffektionen usw. Virchows Arch. **79**, 124 (1880).
- Schulz: Ein weiterer Fall von Luftembolie bei Placenta praevia. Diss. Berlin **1903**.
- Schuster: S. bei Brauer.

- Seligmann: Über den Lufteintritt in Venen bei chirurgischen Operationen. Diss. Würzburg 1894.
- Sellheim: Wie ist die Gefahr der Luftembolie bei Tubendurchblasung zu vermeiden? Zbl. Gynäk. **1924**, 2790.
- Die Befestigung der Eingeweide im Bauche überhaupt, sowie bei Mann und Frau im besondern. Z. Geburtsh. **80**, 257.
- Bemerkungen zur Tubendurchblasung. Zbl. Gynäk. **1924**, 605.
- Sengler: Ein Fall von Lufteintritt in die Venen des puerperalen Uterus mit tödlichem Ausgange. Münch. med. Wschr. **1902**, 185.
- Senn: An experimental and clinical Study of Air-Embolism. Trans. amer. surg. Assoc. **3**, 120 (1885). Ref. Zbl. Chir. **1886**, 393.
- Siebert: Beitr. Klin. Tbk. **45**, 302.
- Silberstein: Österr. Vjschr. Gesdh.pflege **1912**, H. 4.
- Sillig: Sur un cas d'embolie gazeuse au cours d'un remplissage de pneumothorax artificiel. Rev. méd. Suisse romande. **1913**, Nr 7, 550.
- Simonds: Gasembolie bei Sauerstoffinjektion. Münch. med. Wschr. **1915**, 662.
- Sohn: Die chirurgische Komplikationen der Grippe, nebst Mitteilung eines Falles von Wismutembolie nach Wismutfüllung einer Pleuraempyemböhle. Bruns' Beitr. **118**, 470.
- Sohn und Seefelder: Multiple Embolien bei Wismutfüllung einer Pleuraempyemböhle. Münch. med. Wschr. **1919**, 1209.
- Sontsoff: O vkhozhdennii vozdukte v. veni. St. Petersburg 1863.
- Soucherotte: Des effets produits sur l'économie animale par la présence de l'air atmosphérique dans l'apparat circulatoire. Straßburg 1828.
- Specht: Ein Fall von Mühlengeräusch nach Brustquetschung. Münch. med. Wschr. **1920**, 1118.
- Spielmeyer: Über die anatomischen Folgen der Luftembolie im Gehirn. Kongreß inn. Med. Wiesbaden 1913. Zbl. inn. Med. **6**, 438.
- Sproegel: Experimenta circa varia venena, 1759.
- Stachelin: Über das Verhalten des maximalen und minimalen Blutdruckes beim Menschen in verdünnter Luft. Med. Klin. **1909**, 361.
- Stargardt: Über Luftembolie im Auge. Beitr. Klin. Tbk. **28**, 479.
- Staude: Über den Eintritt von Luft in die Gebärmutter usw. Z. Geburtsh. **3**, 191.
- Steindl: Luftembolie auf paradoxem Weg. Wien. klin. Wschr. **1924**, 206.
- Stern: Air embolus as a cause for sudden death in the subcutaneous tenotomy for the relief of congenital cory-neck. Amer. J. Orthop. surg. **1915**, 451. Ref. Zbl. Chir. **1915**, 365.
- Sternberg: Zwei Fälle von Lufteintritt ins Herz. Zbl. Chir. **1899**, 338.
- Stettner: Über Caissonkrankheit mit pathologisch-anatomischer Beschreibung eines Falles. Würzburg. Abh. **11**, H. 12 (1911).
- Stoffella: Ein Fall von Luft im Blute bei Uteruscarcinom. Z. k. k. Ges. Ärzte Wien. **1862**, Nr 22.
- Straßmann: Über die Totenstarre am Herzen. Vjschr. gerichtl. Med. N. F. **51**, 300 (1889); 3. F. **12**, Suppl. 110 (1896).
- Medizin und Strafrecht.
- Straub: Über den kleinen Kreislauf. Dtsch. Arch. klin. Med. **121**.
- Dynamik des rechten Herzens und des kleinen Kreislaufes. Zbl. Physiol. **28**.
- Studer: De aëris sub operationibus chirurgicis in venas introitu. Diss. Berlin 1938.
- Stuelp: Über den Tod durch Embolie und den Nachweis desselben an der Leiche vom gerichtsarztlichen Standpunkte aus. Vjschr. gerichtl. Med. **25**, 330 (1903).
- Stumpf: Lochtes gerichtsarztliche und polizeiärztliche Technik. Wiesbaden 1914.
- Gerichtliche Geburtshilfe. Winckels Handbuch der Geburtshilfe **1907**, 570 u. 572.
- Stürtz: Über intravenöse Sauerstoffinfusion. Z. physik. u. diät. Ther. **7**, H. 2/3.
- Sundberg: Drei Todesfälle mit Obduktion nach Behandlung von Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Beitr. Klin. Tbk. **26**.
- v. Sury: Schweiz. Z. Strafrecht **23** (1910).
- Beitr. gerichtl. Med. Herausgeb. v. Haberda **6**, 121.
- Swinburne: Tod infolge des Eintritts von Luft in die Venen nach einem Versuche, Abortus zu bewirken. Med. a. surg. Rep. **1859**. Nach Schm. Jb. **106**, 63.
- Talamon: La mort subite dans les pleurésies sans épanchement. Médecine moderne **1892**. Zit. bei Cordier.

- Tarlock: Lufteintritt in die Vena jugul. int. Amer. J. med. Sci. N. S. **139**, 280, Juli 1875. Nach Schm. Jb. **170**, 155.
- Thienot: Des lavages de la plèvre par simple ponction. Thèse de Paris 1895.
- Thost: Vortr. ärztl. Ver., Hamburg 1. Dezember 1908.
- Thue: Behandlung af lungetuberkulose med. kunstig Pneumothorax. Norsk Mag. Laegevidensk. **1908**, Nr 12. Zit. bei Hansen.
- Tietzel: Über Luftembolie. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1907**, 75.
- Tigerstedt: Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **14**, 259; **19**, 231.
- Tillmanns: Über Gefäßverletzung, besonders über die Verletzung und Unterbindung der A. u. V. femoralis. Berlin. klin. Wschr. **188**, 33.
- Torraca: Di un fenonemo conseguente alla iniezione endovenoso di ossigeno in alcuni animali da esperimento. Riforma med. **1922**, Nr 24. Napoli.
- Sull'accumolo nella cavità peritoneale dei gas iniettati nelle vene. Riforma med. **1922**, Nr 51. Napoli.
- Trélat: Plötzlicher Tod während einer Operation entweder durch Chloroform oder durch Eintritt von Luft in die Venen. Gaz. Hôp. **27**, **29** (1872). Nach Schm. Jb. **155**, 301
- Trendelenburg: Über die operative Behandlung der Embolie der Lungenarterie. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1908 II**, 89.
- Treves: Über das Eintreten von Luft in die Venen bei Operationen. Brit. med. J. **1883**, 1278. Nach Schm. Jb. **200**, 168.
- Ulrich: Plötzlicher Tod durch das Eindringen von Luft in die Drosselader. Med. Ztg. Heilk. in Preußen **1834**, Nr 28, 132.
- Urbantschitsch: Abnorme Vorlagerung des Sinus bis an die hintere Gehörgangswand. Einreißen der Sinuswand mit gleichzeitig eintretender Luftembolie. Operation, Heilung. Mschr. Ohrenheilk. **1912**, 686.
- Uterhart: Zur Lehre von der Transfusion. Berl. klin. Wschr. **1870**, 43.
- de la Vacherie: Über die Exstirpation der Geschwülste am Halse, welche sich nicht zerteilen lassen; nebst Bemerkungen über den Lufteintritt ins Herz durch die angeschnittenen Venen. Mém. Acad. roy. Méd. belg. Brüssel **2**, 325 (1850). Nach Schm. Jb. **74**, 379.
- Vachetta: Sull'embolismo gazzoso par penetrazione dell'aria nel sistema circolatorio. Pisa 1880. Nach Schm. Jb. **191**, 294.
- Valler: Hålahult Sanatorium. Sverige. Zit. bei Hansen.
- Vallin: Convulsions éclamptiques à la suite de la thoracentèse. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris **1875**, 115.
- De l'apoplexie dans les épanchements de la plèvre. Gaz. Hôpit. **1871**.
- Vávra: Luftembolie bei Tamponade der Gebärmutter mit Jodoformmull nach Placenta praevia. Zbl. Gynäk. **1890**, 23.
- Velpeau: Lettre sur l'introduction de l'air dans les veines de l'homme. Gaz. méd. Paris **6**, 113—121 (1838).
- Bull. Acad. **1**, 896 (1837).
- Venus: Zur Kasuistik der plötzlichen Todesfälle während der Geburt. Zbl. Gynäk. **1911**, 61.
- Verga: Gaz. med. **1843**, Nr 11.
- Verrier: Procès-verbaux de l'école vétérinaire d'Alfort **1806**, 9.
- Vibert: Précis méd. lég. **1890**, 106 u. 453. Ann. Hyg. publ. et Méd. lég. **3**. S., **24** (1890): **29** (1893).
- Virchow: Die Verstopfung der Lungenarterie und ihre Folgen. Beitr. exper. Path. u. Ther. **1846**, H. 2, 1.
- Volkman: Zur Übertreibung der Gefahr der Luftembolie bei der Eileiterdurchblasung. Zbl. Gynäk. **1924**, 2793.
- v. Voornveld: Über Emboliebildung bei der Behandlung mit künstlichem Pneumothorax. Beitr. Klin. Tbk. **34**, 305.
- Vorschütz: Zbl. Chir. **1921**, 1201.
- Walcher: Gaz. méd. Strasbourg **1876**, Nr 1. Zit. bei v. Dusch.
- Über die gerichtlich-medizinische Beurteilung der Luftembolie. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5**, 560.
- Über die Luftembolie. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **39** (1926).
- Wallis: Lufteintreten in die Venen mit Mitteilung eines Todesfalles, durch Lufteintritt in den Sinus transversus sin. verursacht. Årsberättelse från Sabbatsbergs sjukhus i Stockholm för 1895/96 afgifven af Dr. Warfvinge. Stockholm 1898. Nach Schm. Jb. **260**, 102.

- v. Walther: System der Chirurgie, 5 (1850). Nach Schm. Jb. **72**, 252.
- Warren: Lettre de M. Warren chirurgien américain sur l'introduction de l'air dans les veines. Gaz. méd. Paris **1837**, Nr 50 u. 52. Gaz. méd. Paris **1838**.
- Wassermeyer: Beitrag zur Lehre von der Caissonmyelitis. Berl. klin. Wschr. **1909**, 246.
- Wattmann: Sicheres Heilverfahren bei dem schnell tödlichen Lufteintritt in die Venen und dessen gerichtsarztliche Wichtigkeit. Wien. 1843. Nach Prag. Vjschr. **2**, 191 (1844).
- Weil: Mediastinalemphysem mit Mühlengeräusch nach Plexusanästhesie. Zbl. Chir. **1919**, 890.
- Weill, E.: De la mort subite dans la pleurésie. Rev. Méd. **1887**.
- M. Hémichorée pleurétique. Rev. Méd. **1884**, 568.
- Weissenrieder: Fruchtabtreibung; Tod durch Luftembolie. Z. Med.beamte **23**, 585 (1910).
- Ärztl. Sachverst.ztg **1911**, 191.
- v. Wenusch: Über einen Fall von Tauchertod. Wien. klin. Wschr. **1896**, 774.
- Wepfer: Über Eintritt von Luft ins Venensystem. 1685.
- Weyer: Cerebrale Luftembolie. Beitr. Klin. Tbk. **31**, 159.
- Wiener: Arch. Gynäk. **13**, 94.
- Winckel: Berichte und Studien aus dem kgl. sächsischen Entbindungs- und gynäkologischen Institute in Dresden über die Jahre 1876, 1877, 1878. Leipzig 1879. Nach Schm. Jb. **186**, 302.
- Verhdlg d. gynäk. Sektion d. 49. Vers. dtsch. Naturf. u. Ärzte 1876. Arch. Gynäk. **10**, 386.
- Wing: Einbringen von Luft in die Venen. Boston med. J. **10**, Nr 14 (1834). Nach Schm. Jb. **8**, 159 (1835).
- Winkler: Untersuchungen über die Beziehungen des Abdominaldruckes zur Respiration, Arch. f. Physiol. **98**.
- Wintrich: Lufteintritt in die Venen. Bericht über die von der physik.-med. Societät zu Erlangen abgehaltene Sitzung vom 9. Februar 1846. Nach Schm. Jb. **57**, 279.
- Wolf: Experimentelle Studien über Luftembolie. Virchows Arch. **174**, 454 (1903).
- Wolff-Eisner: Bisher vermeidbare Gefahren der Pneumothoraxoperationen. Beitr. Klin. Tbk. **45**, 275 (1920).
- Wölfler: Arch. f. klin. Chir. **24** u. **40**.
- Würtzen und Kier Petersen: Traitement de la tubercul. pulmonaire par le pneumothorax artific. Revue internat. de la tubercul. **1909**, Nr 5. Zit. bei Hansen.
- Wymann: Fatal case of the aspirator; experiments on the introduction of air into the veins. Tr. Michigan. M. Soc. Lausing 1877—1880.
- Zesas: Zur Frage der pleurogenen Reflexe. Zbl. f. Chir. **1914**, Nr 9.
- Über das Auftreten von Krampfanfällen bei Eingriffen an der Pleura. Dtsch. Zschr. f. Chir. **119**, 76.
- Ziemke: Der Tod durch Erstickung. Schmidtmanns Handb. d. gerichtl. Med. **2**, Kap. 2.
- Zink: Über einen in seiner Entstehungsweise eigenartigen Fall von Luftembolie. Brauers Beitr. **25**, 421.
- Zinnauti: Sui pericoli dell' entrata dell' aria nelle vene durante un'operazioni a mezzi atti a sconguirare efficacemente i danni di essa. Giorn. internaz. d. sc. med. Napoli **1889**.
- Zorn: Ein Fall von Luftembolie bei Placenta praevia. Münch. med. Wschr. **1898**, 567.
- Zweifel: Über den plötzlichen Tod im Wochenbett. Verh. Ges. Geburtsh. Leipzig 1896.
- Über die Gefahren intrauteriner Injektionen. Dtsch. med. Wschr. **1904**. 617.

A. Einleitung.

Unter Luftembolie (Pneumathämie, Aëriämie) versteht man das Eindringen von Luft in den Blutkreislauf und die Verschleppung der Luftblasen mit dem Blutstrom. Die Folgeerscheinungen sind durch die physikalischen Eigenschaften der Gase bedingt, die chemische Zusammensetzung der Gase ist im allgemeinen belanglos. Es besteht also in der Wirkungsweise der einzelnen Gase kein Unterschied. Daher muß in dieser Abhandlung die „Luftembolie im weitesten Sinne“

(Gasembolie) besprochen werden. Da ferner die Luftembolie nicht allein in der Chirurgie, sondern in allen Zweiggebieten der Medizin eine Rolle spielt, müssen auch die Erfahrungen der anderen Disziplinen Berücksichtigung finden.

I. Historisches.

Als erster soll Hippokrates „Luft“ im Gefäßsystem und zwar im Venensystem von Leichnamen gefunden haben. Seit der Mitte des 17. Jahrhunderts ist es bekannt, daß Tiere durch Einblasen von Luft in Venen getötet werden können. Die ersten Versuche dieser Art machte Redi im Jahre 1667. Er beobachtete das Auftreten eines intermittierenden Pulses und erklärte seine Entstehung damit, daß eine große Luftblase durch das Herz gehe. Harder injizierte 1684 Luft in die Vena jugularis eines Hundes. Der Tod trat sofort ein; im Herzen fand sich bei der Sektion schaumiges Blut. Das gleiche zeigte Brunner in demselben Jahre.

Wepfer (1685) und Camerarius (1686) wiederholten diese Versuche und fanden, daß kleine Mengen eingblasener Luft die Tiere nicht töten. Bei den Sektionen stellten sie fest, daß das rechte Herzrohr durch Luft ausgedehnt, in den Kranzvenen mehr Luft als Blut und in den feinsten Blutadern Luft vorhanden war.

Heide (1683), Bohnius (1697), Helvetius (1718), Boerhaave (1740), Lancisi (1745), Sprögel (1759) kannten ebenfalls die tödliche Wirkung des Lufteinblasens aus ihren Experimenten.

Der Tod wurde darauf zurückgeführt, daß die eingedrungene Luft wie ein Gift wirke. 1697 schreibt Bohnius: „Aër, mediante tubulo sine impetu quater vel quinques inflatus, instar potentissimi coagulatoris aut alterius veneni, animal enecat.“

1808 zeigte Bichat, daß bereits einige Luftblasen genügten, um ein Tier zu töten. Die Société médicale d'émulation de Paris stimmte auf Grund ihrer Versuche der Anschauung Bichats bei und stellte außerdem fest, daß der Tod der Tiere um so schneller erfolgte, je näher die Vene, in die Luft injiziert wurde, dem Herzen war. Nysten (1811) widersprach der Bichatschen Ansicht; bei seinen Versuchen konnten kleine Mengen Luft in die Venen eines Tieres gelangen, ohne gefährliche Symptome hervorzubringen; die Luft vermische sich mit dem Blute, werde dadurch unschädlich gemacht und allmählich wieder ausgehaucht.

Daß Luft spontan in eine verletzte Vene eindringen kann, beobachtete zuerst Mery (1707) an der unteren Hohlvene; er wurde jedoch von Nysten u. a. angezweifelt.

1806 sah Nervier beim Pferde anlässlich eines Aderlasses am Halse spontanen Luft-eintritt. Beim Menschen wurde dieses Ereignis noch später beobachtet.

1821 forderte Dupuytren auf zur Forschung nach der Ursache plötzlicher Todesfälle bei Operationen an Hals und Schulter. Einige glaubten damals an Blutarmut oder Herzschwäche, während Roux schon bestimmt erklärte, weder die Venenverletzung an sich noch Phlebitis noch Anämie noch Aortenruptur noch Reizung des Nervensystems sei Schuld an dem plötzlichen Tode.

Der erste Fall, bei dem Lufttritt intra operationem als Todesursache erkannt wurde, stammt von Beauchêne (1818) und wurde von Magendie 1821 mitgeteilt. Bei der Exstirpation einer dem rechten Schlüsselbein angehörenden Geschwulst hörte man ein glucksendes Geräusch. Die Sektion ergab ein Loch in der V. subclavia.

Über einen zweiten Fall von Luftembolie während einer Operation berichtete Dupuytren im Jahre 1824. Bei der Exstirpation eines Halstumors wurde wieder ein Geräusch vernommen und der Tod trat ein. Sektion: Luft in dem rechten Vorhof.

Nun häuften sich die Angaben über solche Fälle. Es berichteten darüber Roux, Leroy d'Etiolles, Piédagnel, Warren, Joffre, Mercier, der die Luft, die er im Gefäßsystem fand, analysierte, um dem Einwand zu begegnen, daß es sich um Fäulnisgase handle.

Weiter veröffentlichten Fälle von Luftembolie bei Operationen mit tödlichem Ausgang oder Ausgang in Heilung Godemer, Sabatier, Castara, Saucerotte, Delpech, Ulrich, Clénot, Putegnat, Amussat u. a.

1839 konnte Amussat, der sich am eingehendsten mit der Frage der Luftembolie beschäftigte (über seine Versuche erstattete Bouillaud 1838 der Pariser Akademie Bericht), 32 solcher Fälle zusammenstellen.

II. Die Wirkungsweise der Gase.

Die Art des Gases bedingt in bezug auf die Folgeerscheinungen keinen wesentlichen Unterschied. Die chemische Zusammensetzung des in das Gefäßsystem eingedrungenen oder darin freiwerdenden Gases ist also, abgesehen von der mehr oder weniger raschen Absorption durch das Blut bei überlebenden Fällen, gleichgültig. Das gilt sowohl für den venösen wie für den arteriellen Kreislauf. So konnte Wever experimentell mit Sauerstoff, der am leichtesten resorbiert wird, die gleichen schweren cerebralen Symptome hervorrufen wie mit anderen Gasen.

Es sind vielmehr die physikalischen Eigenschaften der Gase, die die klinischen Erscheinungen der Luft- bzw. Gasembolie hervorrufen: das mechanische Moment spielt die ausschlaggebende Rolle.

Anders liegen die Dinge, wenn (im Tierexperiment) giftige Gase verwandt werden; dann handelt es sich natürlich nicht allein um eine mechanische, sondern auch um eine chemische Wirkung. Casse z. B. injizierte Hunden Schwefelwasserstoff intravenös und konnte die Tiere mit der kleinen Menge von 20—25 cem töten, derartige Möglichkeiten bestehen aber eben nur im Tierexperiment.

B. Pathogenese.

I. Der Lufteintritt in das Gefäßsystem.

Die Eintrittspforte für die atmosphärische Luft ist das Venensystem des kleinen und großen Kreislaufes einschließlich der Sinus durae matris. Ein direkter Lufteintritt in das arterielle Gefäßsystem ist infolge des hier herrschenden stark positiven Druckes nicht möglich, es sei denn, daß Luft oder Gas zufällig oder beim Tierexperiment in eine Arterie injiziert wird.

Spontanes Eindringen von Luft in eine eröffnete Vene setzt zwei Bedingungen voraus, ein Klaffen der Vene und einen negativen bzw. geringen Venendruck.

Wird eine normale Vene völlig durchtrennt, so kollabiert sie im allgemeinen unter der Wirkung des Luftdruckes, das Lumen wird mehr oder minder verschlossen und in der Regel kann Luft nicht eindringen. Wird aber die Vene dadurch, daß sie an benachbarte Teile, namentlich Fascien, angeheftet ist, klaffend erhalten, so ist die Möglichkeit für den Eintritt von Luft geschaffen. Letzteres gilt besonders von den Venen der vorderen Hals- und Brustgegend sowie der Achselhöhle (Bérard). So ist z. B. die V. subclavia derart an der Fascia coracoclavicularis und am Perichondrium der ersten Rippe befestigt, daß sie bei Eröffnung klafft. In ähnlicher Weise sind die V. axillaris und jugularis interna durch fibröses Gewebe mit den von ihnen durchbohrten Fascien und benachbarten Teilen verbunden: bei Verletzungen bleiben sie wie „leblose Kanäle“ offen.

Die französischen Chirurgen nannten deshalb die anatomische Region, in der diese Venen verlaufen, die „région dangereuse“, Pirogoff kennzeichnete sie als den „Venewinkel“.

Manche Venen sind dadurch für Lufteintritt disponiert, daß sie von starren Wandungen (entzündlich verändertes Gewebe, Neubildungen) umgeben sind,

die ihr Zusammenfallen verhindern. Dieser Umstand ist z. B. entscheidend für das Eindringen von Luft in die Placentarvenen. Er ist auch von Bedeutung für den Lufteintritt in die Lungenvenen. Die thorakalen Eingriffe, die zur Verletzung von Lungenvenen führen, werden zum größten Teil wegen chronisch entzündlicher Prozesse spezifischer und unspezifischer Natur ausgeführt. Hierbei verlaufen die Venen in fibrösem Narben- und sklerosiertem Lungengewebe und sind starr ausgespannt. Sie vermögen beim Durchtrennen desselben nicht zu kollabieren. Ferner hat dieses Gewebe Tendenz zur Schrumpfung; davon werden auch die Venen beeinflusst, sie werden ektatisch. Auch können in dem Schwielenewebe einzelne Stellen infolge mangelhafter Gefäßversorgung der Nekrose mit eitriger Einschmelzung verfallen, Venen mit brüchiger, starrer Wandung liegen streckenweise frei. Mit ihrer Verletzung ist die Basis für einen Lufteintritt geschaffen (Schläpfer).

Auch die Art der Venenverletzung ist für ein etwaiges Klaffen von Wichtigkeit: seitlich eröffnete Gefäße klaffen leichter als völlig durchtrennte und geben somit am häufigsten Anlaß zum Lufteintritt (Treves, Heineke).

Ist die erste Vorbedingung für das Zustandekommen einer Luftembolie, das Klaffen der eröffneten Vene, erfüllt, so ist des weiteren der Lufteintritt von den in der Vene herrschenden Druckverhältnissen abhängig. In den großen Venenstämmen nahe dem Herzen findet sich ein negativer Druck. In fortschreitender Entfernung vom Herzen findet eine allmähliche Steigerung des Druckes statt. Von besonderem Einfluß auf den Druck und die Blutbewegung in den dem Herzen nahegelegenen großen Stämmen und den in sie einmündenden größeren Ästen ist die Atmung, indem bei jeder Inspiration das Blut unter Verminderung des Druckes dem Herzen zustrebt, bei jeder Expiration unter Erhöhung desselben sich anstaut.

Kommt es daher zur klaffenden Eröffnung einer größeren Vene, so wird durch die Aspirationskraft des Thorax während der Inspiration der Druck in der Vene plötzlich stark erniedrigt und Luft in sie hineingesaugt.

Wie verhält es sich nun mit großen und mittelkalibrigen peripheren Venen?

Im allgemeinen findet ein spontaner Lufteintritt in periphere Venen nicht statt, auch dann nicht, wenn, wie Uterhart experimentell zeigte, das Lumen des Gefäßes durch eine eingeführte Kanüle weit klaffend erhalten wird. Selbst tiefe Inspirationen sind nicht imstande, unter solchen Verhältnissen Luft anzusaugen.

Unter dem Einfluß gewisser Momente werden jedoch die gewöhnlichen Verhältnisse entscheidend verändert: Venen, die keine Tendenz haben, Luft zu aspirieren, können diese Fähigkeit erwerben. Hier ist zunächst von Bedeutung die akute Anämie: bei Nachlassen des arteriellen Blutdruckes mit Verringerung der Blutmasse bei gleichbleibender Kapazität des venösen Bettes und anhaltendem aspirierendem Einfluß des Thorax und des rechten Herzens auf das venöse Blut sinkt auch der venöse Druck und verwandelt sich z. B. in den peripheren Venen aus einem schwach positiven in einen negativen Druck. Experimente zeigen, daß Venen, die vor der Entblutung des Versuchstieres Luft nicht aspirieren, bei entbluteten Tieren zu aspirieren beginnen (v. Opperl).

Weiter wissen wir seit den Untersuchungen Pirogoffs, daß durch die Unterbindung von Nebenästen die Blutmenge im zentralen Ende einer Vene verringert und dadurch auch der Druck herabgesetzt wird. Die Unterbindung von

Nebenästen kann also für eine Vene die Möglichkeit schaffen bzw. die Fähigkeit derselben steigern, im Falle einer Verletzung Luft zu aspirieren.

Schließlich können Lageveränderungen der Glieder oder des Körpers das Entstehen eines erheblichen negativen Druckes in den Venen durch hydrostatische Einflüsse hervorrufen. Das beweisen die Versuche Iljins: In die V. femoralis wurde eine Kanüle eingeführt, die zu zwei miteinander durch einen Schlauch verbundenen Flaschen führte; die eine Flasche enthielt Luft, die nach Maßgabe der in die Vene übergetretenen Luftmenge durch Wasser aus der zweiten Flasche ersetzt wurde. Bei jedem Senken des Kopfendes des Tieres aus der Horizontallage nach unten drang aus der ersten Flasche eine gewisse Menge Luft in die Vene ein, aus dem zweiten Gefäß floß die entsprechende Menge Wasser in das erstere um. Bei zwei Versuchen atmete das Tier so tief, daß die Luft bei der Lage mit gesenktem Kopfende spontan und ununterbrochen eindrang.

Bei den Veränderungen der Körperlage spielt, was den Blutdruck und die Blutbewegung in der unteren Hohlvene anbelangt, auch der intraabdominelle Druck eine Rolle. Bei Rückenlage ist der intraabdominelle Druck positiv; er ist um so höher, je mehr das Gewicht des Thorax und der Bauchdecken auf der Bauchhöhle lastet und um so geringer, je mehr das Abdomen von diesen beiden Lasten befreit wird. Er ist also in Bauchlage niedrig und sinkt noch weiter, wenn Thorax und Bauchdecken hängen, d. h. in zunehmendem Maße bei Kniehand-, Knieellenbogen- und Knieschulterlage.

Die Druckveränderungen im Abdomen bei den verschiedenen Körperlagen beeinflussen nun den Blutdruck in der unteren Hohlvene in der Weise, daß bei einem Sinken des intraabdominellen Druckes auch der Druck in der V. cava inferior und ihrem Gefäßgebiet fällt und so künstlich negativ gestaltet werden kann (Fink).

Diese Verhältnisse sind im Hinblick auf spontanen Lufteintritt in die Uterusvenen von Bedeutung. Eröffnete Gefäße eines nicht graviden und sonst normalen Uterus bieten keine Eintrittsmöglichkeiten für Luft, da die ansaugende Kraft des Abdomens zur Luftaspiration in die kleinkalibrigen Venen nicht ausreicht (Fink).

Anders dagegen bei einem graviden oder puerperalen Uterus mit offenstehenden großkalibrigen Venen des Placentargebietes. In zunehmender Steigerung bei Seitenlage, Rückenlage mit hochliegendem Gesäß und tiefliegendem Kopf, Kniehand-, Knieellenbogen- und Knieschulterlage tritt die Ansaugung in Kraft. Besonders stark ist die Ansaugung bei plötzlichem Lagewechsel, z. B. von Rückenlage in Knieellenbogenlage. Hierdurch wird, wenn Vulva und Vagina nicht luftdicht gegen die Außenwelt abgeschlossen sind, Luft in den Uterus und in die Placentarvenen hineingesaugt.

Auch wird durch das Erschlaffen des Uterus nach einer Wehe in ihm befindliche Luft in die Venen hineingesogen (Fink). Amreich mißt den Levator- kontraktionen, durch die die fixatorischen Apparate der Beckenvenen in Bewegungen gesetzt werden mit dem Effekt der Erweiterung der Venenlumina (Saugwirkung), große Bedeutung bei.

Spontaner Lufteintritt in einen eröffneten Sinus durae matris setzt die gleichen Bedingungen voraus, wie sie für die Luftinspiration in eine Vene gelten. Durch Ferrari sind wir über die Druckverhältnisse im durchschnittlichen Sinus

unterrichtet. Aus dem peripheren Ende fließt reichlich Blut, während das zentrale Ende gar nicht oder nur wenig blutet. In letzterem besteht bei erhöhter Kopflage regelmäßig ein negativer Druck, so daß ein Lufteintritt, namentlich bei tiefen Atemzügen (Genzmer), erfolgen kann. Im peripheren Ende herrscht stets positiver Druck. Durch Tieflegen des Kopfes wird im zentralen Sinusende eine Erhöhung des Druckes bis über 0 erzeugt. Bei seitlicher Verletzung steigert Unterbindung oder Kompression des Sinus peripherwärts von der Wunde die Gefahr des Lufteintritts.

Von dem bisher erörterten spontanen Lufteintritt infolge Aspiration ist zu unterscheiden der Lufteintritt infolge Pressung. Kommt es bei der Einblasung von Luft bzw. Gas zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken in Gewebe oder Körperhöhlen zur Eröffnung einer Vene, so wird das Gas, wenn es mit der eröffneten Vene in Berührung steht, in diese hineingepreßt. Da das Gas sich häufig unter beträchtlichem Druck befindet, gelangen mitunter auf diese Weise erhebliche Mengen in das Gefäßsystem. Im Gegensatz zum Lufteintritt durch Aspiration ist Lufteintritt durch Pressung auch bei Verletzungen kleinster Venen möglich.

Es bleibt noch der Übertritt von Luft aus der Lunge in das Gefäßsystem zu erwähnen.

Bei Versuchen über Luftembolie machte Bichat die Beobachtung, daß bei Einblasung von Luft in die Trachea aus angeschnittenen peripheren Arterien schaumiges Blut entwich. Um die Herkunft dieser Luft zu klären, blies er Wasserstoff in die Trachea und konnte feststellen, daß das aus den Gefäßen entweichende Gas brannte, demnach der in die Trachea eingeblasene Wasserstoff war. Die eingeblasene Luftmenge war größer als das bei gewöhnlichen Inspirationen eingeatmete Volumen. Bei der Sektion der Tiere fand sich interstitielles Emphysem und Luft im linken Herzen; Verletzungen der Bronchien bestanden nicht.

Beneke und Fuks prüften die geistvollen Versuche Bichats nach und konnten sie bestätigen. Außer dem interstitiellen Emphysem fanden sie auch Luft im Pleuraraum. Da nirgends Zerreißen größerer Gefäße bestanden, nimmt Beneke an, daß die Luft infolge gesteigerter osmotischer Diffusion durch intakte Capillarwände in die Lungenvenencapillaren und von dort in das linke Herz gelangt.

Ewald und Kobert machten genaue Angaben über die Druckwerte, bei denen die Lunge für Luft undicht wird. Aus ihren Tierversuchen ergibt sich folgendes: Die Lunge ist bereits für die *intra vitam* vorkommenden maximalen Druckwerte nicht luftdicht, und zwar entweicht die Luft sowohl durch die Pleura in den Pleuraraum als auch in die Blutgefäße (Lungenvenencapillaren), wobei keine grob mechanische Verletzung weder der Pleura noch der Gefäßwände stattfindet.

Im Zusammenhang hiermit seien analoge Tierversuche L. Lewins an der Harnblase erwähnt. Bei Lufteinblasung unter mäßigem Druck in die Harnblase erschien die Luft in der unteren Hohlvene. Da keine Zerreißen gefunden wurden, folgert Lewin, daß die Luft auf präformierten Wegen (Blase, Ureter, Nierenbecken, Lymphräume, V. renalis, Hohlvene) in die V. cava gelangt.

II. Die Wege, die die Luft nimmt.

Ist Luft in eine Vene eingetreten, so wird sie mit dem Blutstrom zum Herzen befördert. Bei Lufteintritt in das Venensystem des großen Kreislaufes gelangt die Luft in das rechte Herz, bei Lufteintritt in das Venensystem des kleinen Kreislaufes in das linke Herz. Eine besondere Erwähnung verlangen die Bronchialvenen: vordere und hintere Bronchialvenen haben nämlich verschiedene Stromrichtung. Die vorderen Bronchialvenen münden in Zweige der V. pulmonalis ein und schicken ihr Blut nach dem linken Herzen. Die hinteren Bronchialvenen sammeln sich an der Lungenwurzel und münden rechts in die V. azygos, links gewöhnlich in den oberen Intercostalvenenstamm; ihr Inhalt gelangt in das rechte Herz. Die Bronchialvenen haben also (als einzige Venen) Beziehungen zu beiden Herzhälften (Gundermann).

Ist Luft durch eine Vene des großen Kreislaufes in das rechte Herz gelangt, so treibt der rechte Ventrikel die Luft in die A. pulmonalis und ihre Äste. Diese Art der Luftembolie wird als venöse Luftembolie bezeichnet.

Gelangt Luft durch eine Vene des kleinen Kreislaufes in das linke Herz, so treibt der linke Ventrikel die Luft in das arterielle Gefäßsystem des großen Kreislaufes. Im Gegensatz zur venösen Luftembolie wird diese Art der Embolie arterielle Luftembolie genannt.

Bei der venösen Luftembolie stellt sich der Luft das Capillargebiet der Lungen entgegen, bei der arteriellen Embolie sind es die mannigfachen Capillargebiete des großen Kreislaufes.

Wenden wir uns zunächst den Capillarnetzen des großen Kreislaufes zu. Spritzt man im Tierexperiment in eine Arterie Luft, so erscheint diese in der zugehörigen Vene (Uterhart, Jürgensen, Heller, Mager, v. Schrötter, Feltz, Fébure, Laborde, Wolf, Haselhorst u. a.).

Diese Beobachtungen wurden vornehmlich an drei Gefäßgebieten gemacht, an den Gefäßen der Extremitäten, des Mesenteriums und der Retina.

Was die Extremitätengefäße anbelangt, so ist es auffallend, wie schnell und leicht die Luft aus der A. femoralis in die V. femoralis übertritt. Schon wenige Sekunden nach einer Luftinjektion in die A. femoralis perlt Luft durch die Vene zurück und zwar nicht nur als feinschaumiges Blut, wie man es nach der Passage des Capillargebietes erwarten sollte, sondern auch in größeren Blasen (Haselhorst). Die Schnelligkeit des Übertrittes und die Größe der Luftblasen in der Vene legen die Vermutung nahe, daß die Luft nicht allein das Capillargebiet, sondern zum Teil größere Anastomosen zur Passage benutzt. Dies wird durch die anatomischen Untersuchungen Grossers bestätigt, der an den Extremitäten direkte Anastomosen größeren Kalibers zwischen Arterie und Vene nachweisen konnte und diese als „derivatorische Gefäße“ bezeichnete. Nach Grosser treten diese derivatorischen Gefäße bei besonderer Inanspruchnahme des Kreislaufes, d. h. bei plötzlichen Änderungen der Druckverhältnisse, wie es bei Anwesenheit von Luft der Fall ist, in Kraft.

Besonders schön läßt sich im Tierexperiment die Passage der Luft durch ein Capillargebiet an den Gefäßen des Mesenteriums nachweisen, wobei im Gegensatz zu den Verhältnissen an den Extremitäten die in der Vene auftretende Luft feinblasig, schaumig ist.

Die gleichen Vorgänge können — auch beim Menschen — an den Netzhautgefäßen mit Hilfe des Augenspiegels beobachtet werden. Es seien hier besonders die an Affen angestellten Versuche von Wever und Stargardt erwähnt und die von Stargardt erhobenen Augenspiegelbefunde im Wortlaut wiedergegeben:

„Fast momentan nach der Injektion von Luft in die Carotis sieht man zahllose Luftbläschen und kurze Luftsäulen durch die Netzhautarterien schießen. Die Luft in den Gefäßen zeigt einen ausgesprochenen hellen Silberglanz. Nach etwa 1—2 Sekunden sind die Netzhautarterien vollkommen mit Luft gefüllt; gleichzeitig ist die Papille vollständig abgeblaßt, sie ist fast weiß geworden. Sehr schnell folgt nun eine Erscheinung, die besonders auffallend ist. Es treten im ganzen Fundus und zwar vor allem in der Maculagegend und ihrer Umgebung zahllose, allerfeinste, hellglänzende Streifen auf. Diese Streifen durchkreuzen sich in den verschiedensten Richtungen, sie hängen fast alle miteinander zusammen



Abb. 1. Luftembolie im Augenhintergrund. (Nach Wever.)

und bilden ein außerordentlich feines, den ganzen Fundus einnehmendes Netz, das sich durch seine Zartheit und Zierlichkeit auszeichnet. Frei bleibt von diesen feinen glänzenden Linien nur die Mitte der Maculagegend, also die gefäßlose Foveola. Wir haben es bei dem feinen Netze im Fundus mit einer Füllung der feinsten Gefäße resp. der Capillaren der Netzhaut mit Luft zu tun. Etwa 2—3 Minuten nach der Injektion tritt nun eine auffallende Verbreiterung der Venen auf und gleichzeitig wird in ihrer Mitte ein heller breiter Reflex sichtbar, der wohl nur als Zeichen der Anwesenheit von Luft gedeutet werden kann. Da wir eine Luftsäule nicht sahen, möchte ich glauben, daß die Luft in den Venen in Form allerfeinster Bläschen in der Mitte des Blutstromes sich weiterbewegt. Gleichzeitig mit der Verbreiterung der Venen verschwindet das helle feine Netz im Augenhintergrund und die Luft in den Netzhautarterien. 5 Minuten nach der Injektion sind Netzhautarterien und Venen wieder normal, ebenso zeigt die Papille wieder ihre normale Färbung.“ (Abb. 1).

Aus allen diesen Beobachtungen geht hervor, daß es bei arterieller Luftembolie unter dem hohen Druck im arteriellen System zu einem Übertritt von Luft durch die Capillarnetze in die Venen des großen Kreislaufes kommt bzw. kommen kann.

Wieviel Luft übertritt und wieviel Luft in den Arterien, diese embolisierend, mehr oder weniger lange stecken bleibt, hängt von den jeweiligen, durch die Anwesenheit der Luft veränderten Strömungsverhältnissen ab, die im Zusammenhang mit den durch die Luftembolie hervorgerufenen Kreislaufstörungen erörtert werden sollen.

Die Luftdurchgängigkeit der Lungencapillaren wird bald bejaht, bald geleugnet.

Nach Jürgensen, Richter, Bayer u. a. sind die Lungencapillaren für Luft passierbar, Nysten, Magendie, Passet, Jehn, Naegeli, Gaertner, Haselhorst, Frey u. a. halten einen Übertritt von Luft aus dem rechten Herzen in das linke Herz für ausgeschlossen. Auch Wolf, Gundermann und Bergstrand sind der Ansicht, daß die Lunge eine Sperre für die Luft darstellt und daß, falls Luft auf diesem Wege in das linke Herz gelangt, diese klinisch ohne Bedeutung ist.

Der Grund für diese gegensätzlichen Anschauungen ist nicht darin zu sehen, daß die Untersuchungen an verschiedenen Tierarten ausgeführt wurden und daß sich die einzelnen Tierarten in bezug auf die Luftdurchgängigkeit der Lungencapillaren verschieden verhalten; auch die an derselben Tierart gewonnenen Ergebnisse der einzelnen Beobachter stehen im Widerspruch. Es müssen vielmehr Fehler in der Versuchstechnik und falsche Beurteilung der Ergebnisse für die entgegengesetzten Anschauungen verantwortlich gemacht werden. Besonders verwirrend hat in dieser Hinsicht die Arbeit Jürgensens gewirkt, unter deren Einfluß hauptsächlich frühere Autoren den Durchtritt von Luft durch die Lungencapillaren für möglich hielten, während gerade die Untersucher der neuesten Zeit zu anderen Resultaten gekommen sind.

Eine Klärung dieser Frage haben vor allem die Untersuchungen Haselhorsts herbeigeführt, der die Experimente Jürgensens einer exakten und kritischen Nachprüfung unterzog.

Jürgensen ließ in das periphere Ende der rechten Beinarterie von Hunden Luft einfließen. Diese erschien dann nicht nur in der Vene des rechten Beines, sondern auch in der Vene der anderen (linken) Seite, auch dann, wenn der Stamm der linken Beinarterie unterbunden war.

Jürgensen nimmt an, daß die Luft erstens das Capillarsystem des rechten Beines und zweitens die Lungencapillaren passiert hat — abgesehen von dem Capillarsystem des linken Beines —, daß also die Lungencapillaren luftdurchgängig sind.

Die Luft erschien auch dann in der linken Vene, wenn die betreffende Arterie unterbunden war; daraus schließt Jürgensen, daß kollaterale Verbindungen (?) die im Gefäßsystem befindliche Luft in die Hauptvene eintreten lassen.

Kontrollversuch Haselhorsts: Großer, kräftiger Hund. 0,06 g Morphin und Äther. Freilegung der Art. und Ven. femoralis rechts und links. Befreiung der Gefäße von ihren Scheiden zwecks guter Beobachtungsmöglichkeit des Gefäßinhaltes. In die rechte Art. femoralis werden 20 ccm Luft mittels Spritze injiziert, was nur unter einem höheren Druck als dem im arteriellen System vorhandenen möglich ist. Schon nach einigen Sekunden perlen Luftblasen durch die rechte Vena femoralis zurück. Fast zu gleicher Zeit werden in der Ven. femoralis sinistra einige kleine Bläschen sichtbar, die sich in der Stromrichtung bewegen. Nach diesem einmaligen Auftreten von Luft in der Ven. femoralis sinistra bleibt das Gefäß davon frei, obwohl in der rechten Vene sich noch dauernd Luftblasen zentralwärts fortbewegen.

Nach 5 Minuten Wiederholung des Versuches mit demselben Ergebnis. Wegen Undichtwerdens der rechten Arterie an der Einstichstelle Unterbindung des zentralen Endes und Einbinden der Kanüle in das periphere Ende. Injektion von 20 ccm Luft; unmittelbar darauf fließt diese in der gleichseitigen Vena femoralis zurück. Wiederholung der Injektionen von 20 ccm Luft in Abständen von 3—5 Minuten. Jetzt bleibt jedoch die V. femoralis sinistra frei von Luft. Erst bei der 8., 9. und 10. Injektion erscheint in ihr schaumiges Blut, welches sich nicht nur langsam in der Stromrichtung, sondern auch zeitweise rückwärts bewegt.

Laparotomie. Freilegung des Zusammenflusses der Vv. iliaca communes. Jetzt erneut Luftgaben. Es läßt sich nun beobachten, daß nach jeder Luftgabe schaumiges Blut, aus der V. iliaca dextra kommend, in die V. iliaca sinistra übertritt und sich zeitweise peripherwärts fortbewegt unter dem Einfluß von Herzschlag und Atembewegungen.

Eventration von Netz und Därmen und Beobachtung der Gefäße des Mesenteriums. Obwohl der Versuch bereits 1 Stunde im Gange ist, wird in dem ausgedehnten Gefäßnetz dieses Organ, welches zu solchen Beobachtungen das denkbar idealste ist, auch nicht ein einziges Luftbläschen entdeckt. Der Hund ist noch am Leben. Nach einstündiger Beobachtungszeit Tötung desselben durch große Luftgaben.

Bei diesem Versuch Haselhorsts ist das völlige Freisein der Gefäße des Netzes und des Mesenteriums ein sicherer Beweis dafür, daß im arteriellen System des großen Kreislaufes keine Luft kreiste. Das Erscheinen von Luft in der Vene der anderen Seite ist vielmehr so zu erklären, daß infolge der veränderten Zirkulationsverhältnisse im venösen Gebiet des großen Kreislaufes — venöse Embolie führt meistens zu einer Stauung in den großen Körpervenen — die Luft auf dem Wege V. femoralis dextra — V. iliaca communis dextra und dann rückläufig durch die V. iliaca communis sinistra oder durch Anastomosen des kleinen Beckens in die V. femoralis sinistra gelangt ist. Namentlich bei Injektionen größerer Luftmengen, wie sie Jürgensen in seinen Versuchen stets anwandte, tritt die Möglichkeit ein, daß das Blut und damit die Luft sich zeitweise rückwärts staut. Jürgensen selbst beobachtete, daß Luftblasen in der Schenkelvene bei der Expiration und bei Abwehrbewegungen des Tieres sich peripherwärts verschoben. Auch durch allmähliches ruckweises Zurücktreiben, besonders in den Wirbeln des Randstromes, können kleine Luftbläschen ohne eine solche Umkehr des Venenstromes weit rückwärts verschleppt werden (retrograder Transport).

In diesem Sinne findet auch die Beobachtung Jürgensens ihre Erklärung, daß selbst nach Unterbindung der linken Cruralarterie Luft in der Vene dieser Seite auftrat. Die in der linken V. femoralis erscheinende Luft hat also gar nicht das Herz und den Lungenkreislauf passiert, sondern ist auf den oben bezeichneten Wegen dorthin gelangt.

Ferner erfahren wir aus diesem Versuch, daß die Luft auch dann nicht, wie Wolf vermutet, durch die Lungencapillaren hindurchtritt, wenn sie zuvor durch die Passage von Capillaren des großen Kreislaufes fein verteilt worden ist.

Zwei andere Versuche Haselhorsts, welche die Luftdurchgängigkeit der Lungencapillaren zum Gegenstand haben, sollen ebenfalls hier wiedergegeben werden.

1. Versuch: Großer, kräftiger Hund, 22 kg. 0,06 Morphin und Äther. Homatropin in beide Augen. Rückenlage. Laparotomie. Freilegung der Aorta zwischen A. mesenter. sup. und der Teilungsstelle in die beiden Aa. iliac. communes. Kurzes Abklemmen oben und unten. Eröffnen des Lumens und Einführen eines mit 5%iger Natr. citric. gefüllten, paraffinierten Glas-T-Rohrs. Dieses ist besonders für diesen Zweck hergerichtet. Je ein Schenkel wird nach oben und unten in die Aorta fest eingebunden, der dritte darauf senkrechte

Schenkel ist oben durch einen Gummiaufsatz, der eine Quetschklemme trägt, verschlossen. Während dieser Manipulationen ist die Herztätigkeit auffallend wenig beeinflusst, was unseren Erfahrungen mit der Aortenkompression beim Menschen durchaus entspricht. Nach Lösung der die Aorta oben und unten komprimierenden Klemmen fühlt man sowohl an dem Gummifortsatz des senkrechten Schenkels als auch in der A. iliac. commun. einen regelmäßigen, kräftigen Puls. Das Blut fließt durch das eingeschaltete Glasrohr hindurch, während das senkrechte, mit Natr. citric. gefüllte Rohr durchsichtig bleibt. Kleine schwebende Verunreinigungen tanzen in diesem Rohr wie Wasserflöhe auf und ab und zeigen dadurch die Pulsation aufs beste an.

Jetzt Gaben von Luft in die Vena femor. Zuerst 20 ccm, dann in Abständen von 5, später 3 Min. je 10 ccm. Der Versuch wird eine Stunde lang fortgesetzt, so daß eine Gesamtmenge von 220 ccm Luft im Laufe einer Stunde gegeben wird. Herztätigkeit nach jeder Injektion unruhig. Atmung auffallend wenig verändert.

Während des ganzen Versuches erscheint nicht eine einzige Luftblase in dem auf der Aorta senkrecht stehenden Glasrohr. Die hüpfenden Staubeilchen in diesem Rohr, der Puls in dem oben aufgesetzten Gummistück, in der A. iliac. commun. und der Rückfluß in der Vena cava inf. sind ein Beweis dafür, daß der Blustrom das T-Rohr durchfließt. Auch lassen sich bei schärfster Kontrolle in dem reichen Gefäßnetz des Mesenteriums sowie im Augenhintergrund keine Luftbläschen entdecken. Nach Verlauf einer Stunde seit Anfang des Versuches ist zwar der Puls beschleunigt und kleiner als am Anfang, die Atmung jedoch verhältnismäßig ruhig. Jetzt Eröffnung der Brusthöhle. Die Lungen kollabieren sofort, zeigen aber deutlich Emphysem, die Atmung ist sofort erheblich gestört, das Herz schlägt noch weiter, jedoch schnell und unregelmäßig. Punktion des rechten Herzens ergibt sowohl aus Vorhof als Ventrikel mit nur wenigen kleinen Luftbläschen vermischtes Blut. Luft wird gefunden in teils größeren Blasen in den Lungenarterien, nicht in den Lungenvenen, dem linken Herzen und den Arterien des großen Kreislaufes.

2. Versuch: Katze, großes Tier. Überdruckapparat. Äthernarkose. Kanüle in Vena femor. Rückenlage. Fensterung der rechten Brusthälfte. Lungen dehnen sich gut aus, rechte Herzhälfte gut zu beobachten.

40 ccm Luft in V. femor. Der rechte Vorhof wird nicht gebläht, der rechte Ventrikel scheint etwas an Volumen zuzunehmen. Sehr schnell, im Laufe von etwa 1 Minute wird die Herztätigkeit zunehmend schlechter, schnell und unregelmäßig; desgleichen ändert sich die vorher gleichmäßige, ruhige Atmung; zwischen schnellen, oberflächlichen Atemzügen ab und zu eine Atempause mit darauffolgender tiefer Inspiration. Am Herzen nur noch einige Zuckungen wahrnehmbar. Injektion von Strophantin in den Herzbeutel ohne Erfolg. Punktion des rechten Vorhofs ergibt reines Blut, eine solche des rechten Ventrikels schaumiges Blut, in welchem die Luftbläschen bereits fein verteilt sind. Abheben auch des Sternums und der linken Brusthälfte. In der A. pulmon. sind deutlich mehrere größere, fast das ganze Lumen des Gefäßes ausfüllende Luftblasen sichtbar, die bei den noch kleinen Zuckungen des Herzens hin- und herpendeln und nach Anschneiden der A. pulmon. dicht am Herzen sich rückwärts bewegen und sich aus der Einstichöffnung entleeren. Einbinden einer Glaskanüle in die A. pulmon., Durchschneiden der Aorta. Die Kanüle wird mit einem mit Manometer ausgestatteten Drucksystem verbunden, welches es gestattet, mittels Absperrvorrichtungen unter jedem gewünschten Druck entweder physiologische NaCl-Lösung oder Luft in die A. pulmon. hineinzuschicken. NaCl-Lösung fließt bei einem Druck von 10 mm Hg bequem durch die Lungen hindurch, bei 40—50 mm Hg entleert sich die Flüssigkeit im Strahl aus der Aorta. Dabei nimmt das Volumen der Lunge um ein geringes zu.

Jetzt Einschalten von Luft, zunächst bei 10 mm Hg Druck. Nachdem die Luftsäule bis in die Lunge vorgedrungen ist, tritt Strömungsstillstand ein. Dieser bleibt unverändert bestehen bei Drucksteigerung bis 50 mm Hg. Dabei dehnt sich die A. pulmon. stark aus und die Lungen richten sich im Brustkorb auf. Erst bei einem Druck von 60—70 mm Hg treten langsam, bei 80—100 mm Hg schneller Luftblasen aus der Aorta heraus. Bei längerer Fortführung des Versuches werden die Lungen etwas besser für Luft durchlässig, was wohl auf Gefäßzerreißen und postmortale Gewebsveränderungen zurückzuführen ist.

Wir sehen also auch hieraus, daß selbst bei lange andauernder Lufteinblasung und selbst bei ziemlich großen Luftmengen keine Luft durch die Lungen-

capillaren hindurchtritt. Während Flüssigkeit bereits bei ganz geringem Druck die Lungencapillaren passiert, ist die Lunge für Luft unter physiologischen Druckverhältnissen nicht durchgängig; erst bei einem Druck von 60—70 mm Hg in der A. pulmonalis erfolgt ein Durchtritt von Luft.

Frey ging bei seinen Versuchen in ähnlicher Weise vor:

Am Hunde Freilegung der rechten A. carotis; Abklemmen oben und unten, Durchtrennen des Gefäßes und Einbinden eines kurzen, in der Mitte sich verengernden Glasrohres in die beiden Lumina. Nach Freigabe des Blutstromes Beobachtung des Glasrohres in durchscheinendem Licht. Laparotomie und Beobachtung der Mesenterialarterien, Luftinjektion in die V. femoralis.

Bei keinem der in dieser Weise angestellten Versuche wurden in der Carotis bzw. in den Mesenterialarterien Luftbläschen gesehen; niemals erschien Luft im arteriellen System des großen Kreislaufes. Ein Übertritt von Luft aus dem rechten Herzen in das linke Herz und die Arterien des großen Kreislaufes erfolgte also nicht.

Auch bei unter Wasser ausgeführten Autopsien fand Frey in Übereinstimmung mit Jehn, Naegeli, Haselhorst u. a. die Lungenvenen, das linke Herz und das arterielle System des großen Kreislaufes stets frei von Luft.

Es kann also heute kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß die Anschauung, die Lungencapillaren seien für Luft durchgängig, durch Versuche an Kaninchen, Katzen und Hunden einwandfrei widerlegt ist. Unwiderlegt ist lediglich die Behauptung Richters, daß bei Pferden Luft durch die Lungencapillaren hindurchtritt und zwar in größeren Mengen. Eine Nachprüfung ist in diesem Falle (Pferde!) schwer möglich und auch bisher nicht erfolgt. Da sich die gleichen Versuche Richters an Kaninchen und Hunden — auch bei ihnen sollen nach Richter die Lungencapillaren luftdurchgängig sein — als falsch erwiesen haben, müssen auch die Beobachtungen an Pferden mit großer Skepsis aufgenommen werden, um so mehr, als nach Richters eigenen Angaben „diese in die Arterien übergetretenen größeren Luftmengen niemals klinische Erscheinungen hervorgerufen haben“. (Cerebrale Symptome.) Wahrscheinlich sind Fehler bei der Sektion (kein Luftabschluß) unterlaufen.

Die experimentell an Tieren gewonnenen Ergebnisse entsprechen durchaus den Beobachtungen an Menschen. Auch beim Menschen sehen wir bei venöser Luftembolie niemals cerebrale Symptome, wie sie bei einem Lufteintritt in die Arterien des großen Kreislaufes auftreten müßten. Ferner zeigen unter entsprechenden Kautelen ausgeführte Sektionen an venöser Luftembolie Gestorbener mit konstanter Regelmäßigkeit, daß Lungenvenen, linkes Herz und arterielles System des großen Kreislaufes niemals Luft enthalten (Gannett, Lesse, Heuck, Schäfer, Frankenthal, Vávra, Krukenberg, Eigen, Schlingmann, Wintrich u. a.).

Wir sind daher, auch was den Menschen anbelangt, zu der Schlußfolgerung berechtigt, daß die Lungencapillaren für Luft nicht durchgängig sind. Dieses unterschiedliche Verhalten gegenüber den Capillaren des großen Kreislaufes ist nach Wolf darauf zurückzuführen, daß die Lungencapillaren in das Innere der Alveolen vorspringen und infolgedessen die Luft nicht in das korrespondierende Capillarsystem gepreßt wird, sondern nach den Alveolen zu sich der Atemluft beimischt. Diese Vorstellung ist wohl irrig. Der Grund ist vielmehr darin zu sehen, daß der Druck in der A. pulmonalis (15—20 mm Hg)

wesentlich geringer ist als in den Arterien des großen Kreislaufes (120 bis 160 mm Hg). Das zeigt auch der Versuch Haselhorsts: bei Erhöhung des Druckes in der A. pulmonalis auf 60 mm Hg tritt Luft durch die Lungen-capillaren hindurch.

Die Möglichkeit eines Übertritts von Luft aus dem rechten Herzen in das linke Herz ist aber gegeben, wenn ein offenes Foramen ovale vorhanden ist. Dann kann aus einer venösen eine arterielle Luftembolie entstehen (Paradoxe oder gekreuzte Luftembolie).

Das Foramen ovale ist von dem rechten nach dem linken Vorhof gerichtet; sein schräger Verlauf und seine größere Weite nach dem rechten Vorhof hin sind für den Durchtritt eines Luftflüssigkeitsgemisches von der rechten nach der linken Herzhälfte unbedingt günstiger als in umgekehrter Richtung (Gundermann), zumal außerdem die bei venöser Luftembolie auftretende Drucksteigerung im rechten Herzen bei gleichzeitigem Druckabfall im linken Herzen fördernd wirkt; es ist aber auch die andere Möglichkeit in Betracht zu ziehen (Beneke).

III. Die Kreislaufstörungen und die Todesursache bei der Luftembolie.

1. Venöse Luftembolie.

Über die Kreislaufstörungen und die Todesursache bei venöser Luftembolie sind die verschiedensten Ansichten geäußert worden; erst die Arbeiten der neueren Zeit haben hier Klarheit geschaffen.

Fünf Anschauungen werden vertreten:

1. Der Tod erfolgt durch Verstopfung der Gehirnarterien, ist also ein Gehirntod.
2. Der Tod erfolgt durch die Anwesenheit der Luft im rechten Herzen, ist also ein primärer Herztod.
3. Der Tod erfolgt durch Verstopfung der Lungen-capillaren.
4. Der Tod erfolgt durch Verstopfung der A. pulmonalis bzw. ihrer Äste.
5. Der Tod ist ein Reflextod.

1. Die Theorie vom Gehirntod ist die älteste, zuerst von Bichat vertretene Anschauung. Ihr zufolge passiert die Luft in kleinen Blasen das Lungengefäßsystem, gelangt in den großen Kreislauf und führt zur tödlichen Embolisierung von Gehirnarterien (Amussat, Wolf u. a.). Bell sieht die Todesursache in der Embolisierung von Gefäßen des Rückenmarkes.

2. Die Auffassung, daß es sich um einen primären Herztod handelt, ist ebenfalls alt. 1760 sagt Morgagni: „ut illarum bestiarum mortem ad prohibitium cordis officium referas“. Dieser Ansicht schlossen sich Brunner, Camerarius, Harder, Sproegel, Dupuytren und Nysten an: letzterer glaubt, daß die Luft im Herzen erwärmt wird und dadurch den rechten Ventrikel so ausdehnt, daß dieser sich nicht mehr zusammenziehen kann. Forget fügt hinzu, daß die Luft auch als Fremdkörper auf das Herz einwirkt und seine Tätigkeit stört. Mercier erklärt sich den Tod folgendermaßen: Luft und Blut dringen gleichzeitig in das Herz; das Blut wird weitergetrieben, die Luft aber lediglich komprimiert und bei der Kontraktion teilweise in die Venen zurückgedrängt, bei

der Dilatation immer wieder zurückkehrend. Die Todesursache ist daher Blutstase. Gelangt Luft in die A. pulmonalis, so erfolgt ebenfalls eine tödliche Unterbrechung der Zirkulation.

Kettler und Beck unterscheiden zwischen großen und kleinen Luftmengen; bei großen Luftmengen geht der Tod durch Behinderung der Kontraktionen vom Herzen allein aus, bei kleinen Luftmengen vermischt sich die Luft inniger mit dem Blut, es entsteht der sog. „Blutschaum“, der seinerseits die Zirkulationsstörungen im Gefäßsystem des kleinen Kreislaufes und damit Erstickung hervorruft.

Eine eigentümliche Anschauung hat Pirogoff: die Luft verdrängt das Blut aus dem rechten Vorhof und dehnt diesen sowie die untere Hohlvene bis zur Leber trommelartig aus. Das Tier stirbt, bevor die Luft in den rechten Ventrikel eingedrungen ist.

Dénot führt den Tod auf die Insuffizienz der rechten Atrioventrikularklappe gegenüber der Luft und die dadurch bedingte Unmöglichkeit des Einströmens von Blut zurück.

Wallis sieht die Todesursache in der bedeutenden Ausdehnung des rechten Herzens, manchmal auch in der Behinderung der Zirkulation des kleinen Kreislaufes infolge der reichlichen Luftblasen im Pulmonalarterienblut.

Couty beschreibt den Vorgang am Herzen in folgender Weise: die in den rechten Vorhof und das rechte Herzrohr gelangte Luft wird in den rechten Ventrikel getrieben, wo sie sich, da sie leichter als das Blut ist, in den oberen Partien ansammelt. Die elastische Luft überdehnt die Wand des Ventrikels. Die Herzwände, die sich nicht über einer Flüssigkeit, sondern über Luft kontrahieren, komprimieren diese, ohne sie fortzuschaffen. Die Orificien klaffen weit, so daß das Blut aus dem Vorhof und dem Herzrohr in die Hohlvene zurückfließt, ja sogar in großen Wellen aus der Herzkammer durch die insuffiziente Valvula tricuspidalis in die Venen zurückgeworfen wird. Der Tod kommt zustande durch eine Art akuter Asystolie des rechten Herzens infolge Überdehnung. Das Gehirn als empfindlichstes Organ stirbt zuerst, ohne jedoch das Herz zu beeinflussen, das noch weiter schlägt. Der rasche Tod des Herzens ist ausschließlich ebenso wie der der anderen Organe durch das Zirkulationshindernis bedingt.

Clairmont schildert die Herzschildigung folgendermaßen: rechter Ventrikel ballonartig aufgetrieben und mit Luft gefüllt: Überdehnung des rechten Herzens mit sekundärer Insuffizienz der Valvula tricuspidalis und zunehmender Erschöpfung des Herzmuskels. Schädigung des Myokards und der Herzganglien durch Luftbläschen in der V. coronaria aus dem rechten Herzrohr infolge Insuffizienz der Valvula Thebesii. Meistens Vergesellschaftung der Luftansammlung im rechten Herzen mit Embolisierung der Lungengefäße.

Blair und Guigan: Wenn Luft aus der V. cava in das rechte Herz dringt, schließt die Atrioventrikularklappe nicht; es regurgitiert Blut aus dem Vorhof in die V. cava, infolgedessen gelangt weniger Blut in die Lunge, in das linke Herz und die Kranzgefäße. Die Folgen sind Lufthunger, Herzschwäche und hochgradiges Sinken des Blutdruckes.

Auch Cohnheim ist ein strenger Vertreter des Herztodes. Ein Lungentod ist nach ihm deshalb auszuschließen, weil über die Hälfte der Lungencapillaren verstopft sein kann, ohne daß der Tod eintritt.

Kleinschmidt: „Der Tod erfolgt durch die teilweise Füllung des rechten Herzens mit Luft, die eine genügende Zirkulation in den ebenfalls teilweise mit Luft gefüllten Lungenarterien nicht gestattet. Daher ist die Schwere der Erscheinungen zunächst direkt von dem eingetretenen Luftquantum abhängig. Die Wirkung der drei für die Blutzirkulation im kleinen Kreislauf in Betracht kommenden Faktoren ist durch die eingedrungene Luft entweder aufgehoben oder schwer geschädigt. Aufgehoben ist die Wirkung des Aspirationsdruckes auf die Füllung des rechten Ventrikels und die ansaugende Kraft der Lungenarterien bei Entfaltung der Lunge. Geschädigt ist die Muskelwirkung des rechten Ventrikels infolge starker Ausdehnung durch mit Luft vermengtes Blut. Daher kommt der Muskelkraft des rechten Ventrikels eine ausschlaggebende Rolle zu und physiologische und pathologische Schwäche sind verhängnisvoll. Infolge der umspannenden Kraft des Herzbeutels wird eine solche Ausdehnung des rechten Herzens, die neben der Luft noch genügend Blut in das Herz hineinläßt, verhindert. Der Coronarkreislauf ist durch die ungenügende Kontraktion des Herzmuskels geschädigt.“

Jehn und Naegeli: „Am Kymographion macht sich der Einfluß der Embolie an Puls- und Atmungskurve bemerkbar. Während der Druck im rechten Herzen steigt, sinkt er im linken. Die vermehrte, vergrößerte, angestrenzte Atmung ist der Ausdruck einer erheblichen Dyspnöe. Diese kymographisch festgestellten Erscheinungen finden ihre Erklärung im pathologisch-anatomischen Befunde. Das linke Herz ist vollkommen leer gepumpt, es enthält weder Blut noch Luft; das rechte dagegen ist bis in die feinsten Verzweigungen der A. pulmon. hinein prall mit lufthaltigem Blut gefüllt, es ist maximal dilatiert, die Venen sind gewaltsam gestaut.

In der Anwesenheit der Luft im rechten Herzen und den Lungenarterien, vor allem in der durch sie bedingten Überdehnung des Herzens sehen wir die mechanische Behinderung im kleinen Kreislauf und somit die Todesursache. Vor allem wegen der starken Cyanose und Hyperämie im Venensystem des großen Kreislaufes, die durch die Stauung im rechten Herzen bedingt ist, noch mehr aber wegen der maximalen Dehnung des rechten Herzens glauben wir als Todesursache bei der Luftembolie einen Herztod annehmen zu müssen.“

3. Der Tod ist auf eine Embolisierung der Lungencapillaren und die dadurch hervorgerufene Unterbrechung der Zirkulation zurückzuführen (Magendie, Leroy, Piédagnel, Poiseuille, Passet, Hauer, Michel, Wolf, Iljin).

Leroy und Piédagnel machen außer der Embolisierung der Lungencapillaren auch die Erwärmung der Luft in der Lunge für den Tod verantwortlich in der Annahme, daß dadurch eine Zerreißung von Gefäßen sowie Emphysembildung eintritt.

Hauer hat die Blutdruckverhältnisse bei Lufteinblasung in das Venensystem studiert und ermittelt, daß gleichzeitig mit einem Druckabfall im großen Kreislauf ein Druckanstieg im kleinen Kreislauf erfolgt. Hauer zieht aus diesem Befunde den Schluß, daß die Ursache eine Verlegung der Lungencapillaren und nicht eine Asystolie des Herzens sein muß.

Michel beobachtete Froschlungen mit starken Lupen- und schwachen mikroskopischen Vergrößerungen nach Luftinjektion in eine Bauchvene. Er sah in den Capillaren von 1—2 mm Durchmesser kleine Luftsäulen, die, unter dem Einfluß der Herzpulsationen hin und her schwingend, den Eintritt des Blutes in die kleinsten Capillaren vollständig verhinderten. Bisweilen jedoch teilten sich Luftsäulen infolge einer Herzkontraktion, gelangten in engere Capillaren und wurden ein neues Hindernis für die Zirkulation, welche durch die benachbarten Anastomosen vor sich ging. Nach kurzer Zeit waren mehr oder weniger ausgedehnte Partien der Lunge ganz außer Zirkulation gesetzt, da trotz der Anstrengungen des Herzens die Luftsäulen infolge ihrer Elastizität ihre ursprüngliche Lage immer wieder einnahmen.

Wolf: „Die Luft embolisiert die Lungengefäße und diesen Widerstand, der für die Zirkulation besteht, kann das Herz überwinden, wenn nicht zu plötzlich eine zu große

Anzahl von Capillaren verlegt wird, wodurch Tod infolge Aufhebung der Zirkulation eintreten würde.“ „Daß vereinzelte Luftblasen auch den Weg in die Lungencapillaren finden, ist nicht zu verwundern. So könnte es wohl einmal zu einem Todesfall durch Embolisierung lebenswichtiger Gefäße im Gehirn oder Rückenmark oder der Coronararterien kommen und dadurch zu einem Ausgange, der nicht als Lungentod bezeichnet werden könnte, aber eine Rarität wäre es sicher.“

Ebenso vertritt Iljin die Anschauung, daß der Tod durch plötzlichen, gleichzeitig eintretenden Verschluß einer großen Anzahl von Lungencapillaren erfolgt.

4. Der Tod ist bedingt durch eine Embolisierung der A. pulmonalis bzw. ihrer Äste.

Nach Panum wirkt die Luft, die als eine durch aus Seitenästen zuströmendes Blut nur wenig unterbrochene Säule in die Pulmonalarterie gelangt, wie ein großer Embolus, der die Blutzirkulation für Augenblicke unterbricht, dem linken Ventrikel die gewöhnliche Füllung mit arterialisiertem Blut entzieht und so Gehirn-anämie hervorruft. Auf diese Weise erklärt Panum die bei der Luftembolie auftretenden Erstickungserscheinungen und Konvulsionen.

Der gleichen Ansicht ist Fischer.

Haselhorst: „Der Tod an venöser Luftembolie ist primär bedingt durch eine Embolisierung des Lungengefäßsystems. Je nach der Größe der Luftblasen kommt es in der Lunge zur Embolisierung der größeren oder kleineren Äste der Arteria pulmonalis. Herzinsuffizienz und Blutleere lebenswichtiger Organe sind nur Folgeerscheinungen davon. Der Tod an Luftembolie ist ein Erstickungstod.“

Auch Bergstrand faßt die Blockierung des kleinen Kreislaufes durch die Luft als die primäre Todesursache auf. Durch die Blockierung kommt es zur Blutstauung in den Körpervenen. Das linke Herz erhält kein Blut und der Tod tritt infolge Hirnanämie ein. Die Tätigkeit des Herzens kann die Atmung lange überdauern.

Frey: „Der Tod bei venöser Luftembolie erfolgt an innerer Erstickung, primär bedingt durch eine Embolisierung der Arteria pulmonalis oder ihrer Äste.“

5. Der Tod ist ein Reflextod (Sauerbruch):

„Wie bei der Verschleppung von Venenthromben in die Lungenschlagader der Fremdkörperreiz an sympathischen und Vagusfasern der Gefäßwand einen Reiz ausübt, so wirkt auch in die Arterie eingetretene Luft. Der Tod erfolgt reflektorisch durch Vaguserregung. Es wären diese Fälle in Parallele zu stellen zu jenen Beobachtungen, bei denen ein kleinster Thrombus, der vom rechten Herzen in einen Ast der A. pulmon. hineinragt, sofortiges Lebensende bedingt. Nicht die Aufhebung der Arterialisierung in der Lunge, nicht das Versagen des rechten Herzens gegenüber der Mehrarbeit, nicht die Verstopfung von Coronar- oder Hirnarterien, sondern lediglich der Gefäßwandreflex wirkt verderblich. Man darf annehmen, daß auch bei der Luftembolie diese Form des Todes häufiger ist als bisher vermutet wurde.“

Wir sehen, daß alle in Frage kommenden Momente zur Erklärung der Kreislaufstörungen herangezogen sind. Um ein Bild von den tatsächlichen Vorgängen zu gewinnen, sollen die einschlägigen Beobachtungen und Untersuchungen mitgeteilt und an Hand dieser die verschiedenen Anschauungen bewertet werden.

Zunächst sei auf die bei venöser Luftembolie erhobenen Sektionsbefunde eingegangen:

Werden 10–20 ccm Luft schnell in die V. femoralis von Hunden injiziert, so ergeben die anschließend ausgeführten Autopsien, daß lediglich die A. pulmonalis mit ihren Verzweigungen Luft enthält, während im übrigen Kreislaufsystem keine Luft ist. Was die in den Lungenarterien vorgefundene Luft

anbelangt, so handelt es sich hauptsächlich um Blasen von verschiedener Größe; schaumiges Blut wird daneben in nur geringen Mengen angetroffen.

Werden 50—100 ccm Luft schnell in die V. femoralis injiziert, so zeigt sich bei den anschließend vorgenommenen Sektionen folgendes: Rechtes Herz gedehnt und größer als das fest kontrahierte linke Herz. Starke Blutfülle der Venen des großen Kreislaufes, besonders in der Nähe des rechten Herzens. Lungenvenen, linkes Herz und Aorta blutarm. Luft wird stets gefunden in der A. pulmonalis und ihren Verzweigungen sowie im rechten Herzen, ferner zuweilen

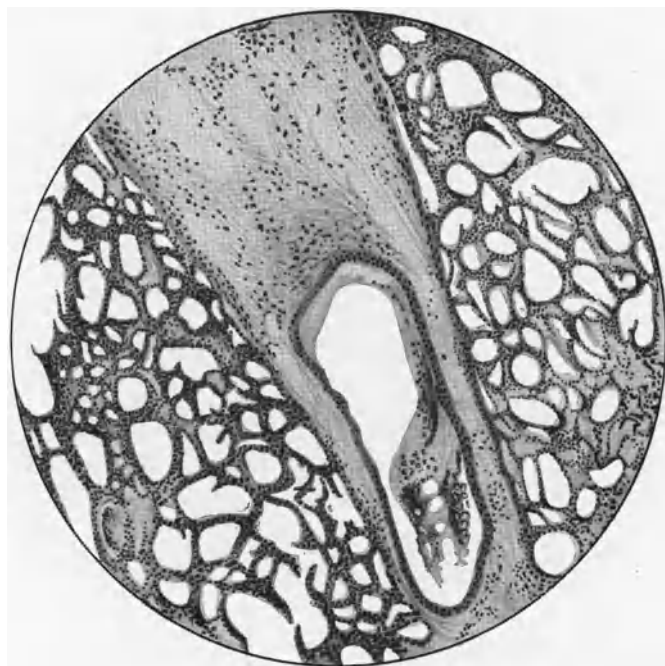


Abb. 2. Rechts großes arterielles Gefäß, im Lumen Blut. Die Adventitia ist nicht gleichmäßig aufgelockert, besonders stark von einer Seite. Zwischen ihren Fasern rote Blutkörperchen. Das Lungengewebe ist teils emphysematös, teils atelektatisch. Die Scheidewände einzelner Alveolen enden frei in das Lumen letzterer, als ob sie zerrissen wären. (Nach Iljin.)

in den Venen des Herzens selbst und in den großen Venenstämmen nahe dem Herzen. Sie besteht überwiegend aus Blasen von mitunter beträchtlicher Größe und in nur unbeträchtlichen Mengen aus schaumigem Blut. Lungenvenen, linkes Herz und arterielles System des großen Kreislaufes sind stets frei von Luft.

An den Lungen (Hunde) konnte Iljin bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen nachweisen, die auf Epithel- und Gefäßwandschädigungen schließen lassen und für Luftembolie pathognomonisch sein sollen.

Makroskopisch erscheinen die Lungen stellenweise ganz bleich, fast weiß, stellenweise dunkelrot, hyperämisch, wie marmorartig, an den Rändern emphysematös.

Mikroskopisch: teilweise Emphysem, teilweise Atelektasen; die Adventitia der kleineren Arterien ist stark aufgelockert und ihre Fasern liegen in größter Unordnung. Mitten zwischen letzteren sieht man in einigen Abschnitten



Abb. 3. Links ist ein Bronchus zu sehen. Rechts von demselben eine Arterie. Die Adventitia ist stark aufgelockert. Die Fasern liegen in Unordnung, zwischen denselben rote Blutkörperchen, ebenso in dem Lumen einzelner Alveolen. Die Alveolen sind nicht gleich, einige derselben sind stark erweitert. An der Peripherie sieht man zwei kleinere Gefäße mit aufgelockerter Adventitia. (Nach Ilyin.)

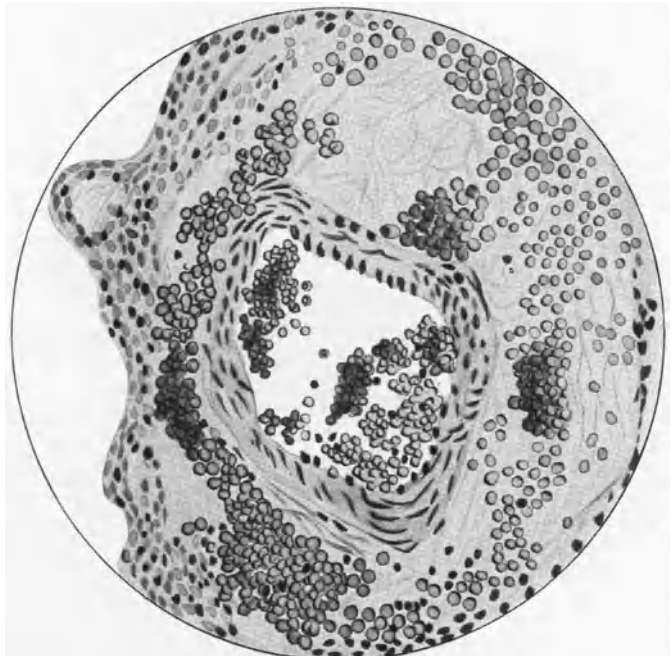


Abb. 4. In der Mitte sieht man das arterielle Gefäßlumen. Um dasselbe herum stark aufgelockerte Adventitia. Die Fasern liegen in Unordnung, zwischen den breiten Schlingen derselben zahlreiche rote Blutkörperchen. (Nach Ilyin.)

Anhäufungen roter Blutkörperchen, in anderen eine Fibrinfasern und Leukocyten enthaltende homogene Masse. Rote Blutkörperchen liegen frei sowohl in den alveolären Scheidewänden als auch in den Alveolen selbst, manchmal dichte Felder bildend mit kaum zwischen ihnen bemerkbaren alveolären Scheidewänden. Nur bei den Präparaten eines 7 Tage nach dem Versuch getöteten

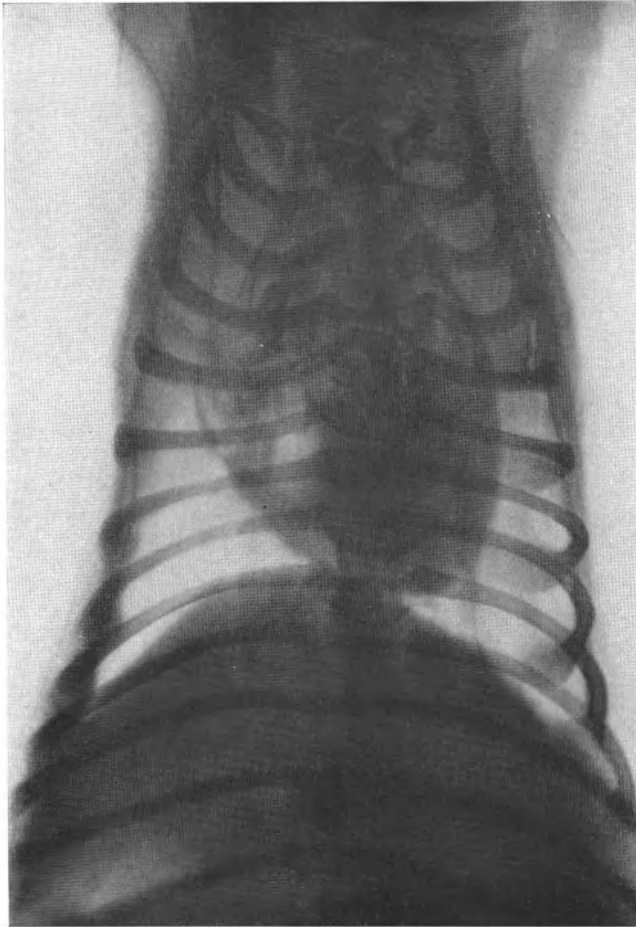


Abb. 5. Aufhellung im rechten Ventrikel nach Injektion von 20 ccm Luft. (Nach Frey.)

Hundes fehlten die eben geschilderten Veränderungen der Adventitia; ihre Fasern lagen in diesem Falle regelmäßig und nicht auseinandergedrängt; aber auch hier bestanden Atelektase, Emphysem und kleinere Anhäufungen roter Blutkörperchen im Lungengewebe (Abb. 2—4).

Über das Verhalten des Herzens gegenüber der Luft — namentlich Volumenänderungen lassen sich auf diese Weise gut kontrollieren — gibt die Röntgenuntersuchung des Herzens vor dem Leuchtschirm die eindeutigsten Aufschlüsse (Haselhorst, Frey).

Injiziert man bei Hunden 10–20 ccm Luft schnell in die V. femoralis, so tritt 1–2 Sekunden später in dem rechten Ventrikel eine scharf umgrenzte Aufhellung (Abb. 5) in Erscheinung, die nach 5–7 Sekunden anfängt kleiner zu werden und nach ungefähr einer Minute schließlich vollkommen verschwindet. Mitunter ist die Herzwand über der Aufhellung ausgebuchtet; mit dem Kleiner-

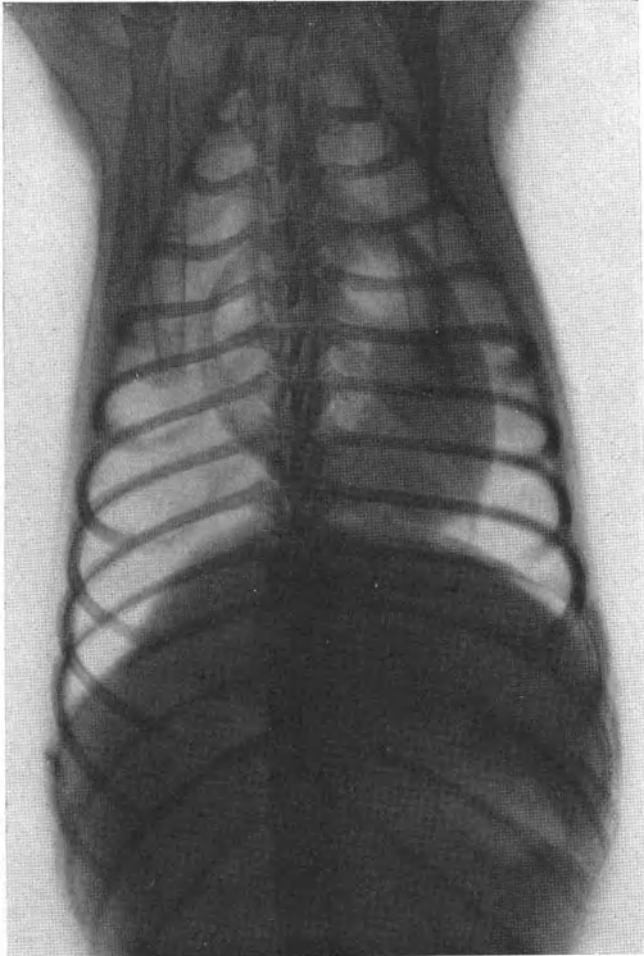


Abb. 6. Aufhellung des ganzen rechten Herzens (Ventrikel und Vorhof) nach Injektion von 100 ccm Luft. (Nach Frey.)

werden der Aufhellung — Übertritt der Luft in die A. pulmonalis — verschwindet auch die Dehnung der Herzwand. Das Herz reagiert auf die Anwesenheit der Luft mit Beschleunigung seiner Tätigkeit und mit kräftigen Kontraktionen; die Atmung ist etwas beschleunigt.

Werden große Luftmengen (50–100 ccm) schnell in die Vene eingeblasen, so ist nach einigen Sekunden der Schatten des rechten Herzens mehr oder weniger von einer großen Aufhellung verdrängt (Abb. 6), die sich ebenfalls verkleinert, aber nie völlig aus dem Herzen verschwindet. Dabei tritt fast

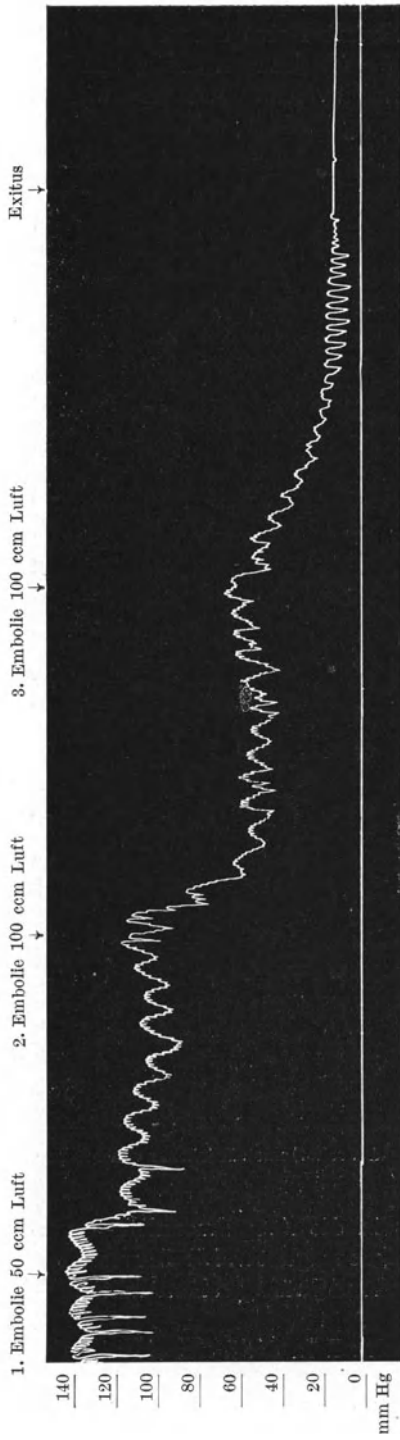
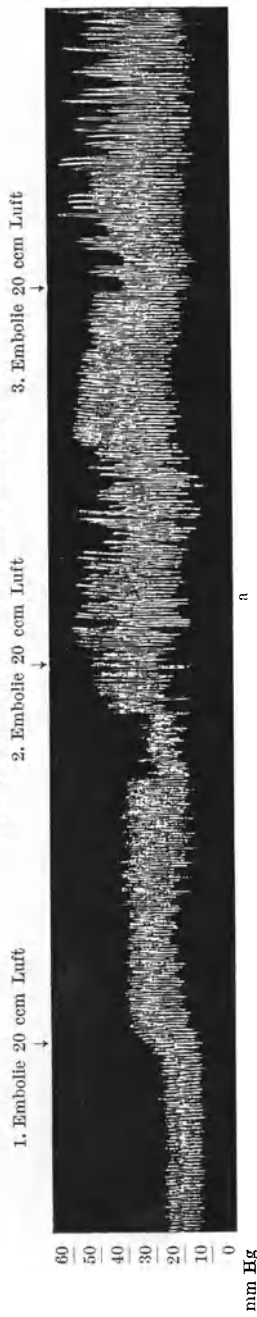


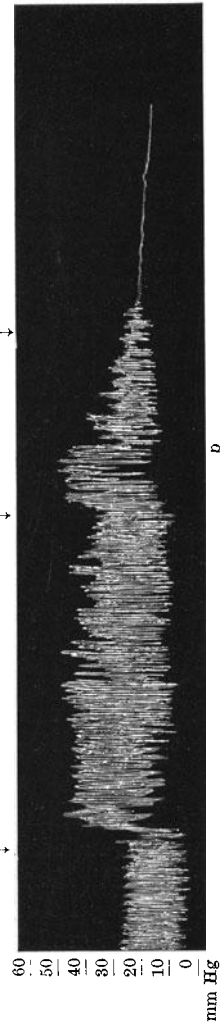
Abb. 7. Carotisdruckkurve. (Nach Haselhorst.)



^a



5. Embolie 40 ccm Luft



^b

Abb. 8 a und b. Druckkurve der Art. pulmonalis. (Nach Haselhorst.)

regelmäßig eine Dehnung der Herzwand über der Luftansammlung in Erscheinung. Eine primäre Überdehnung durch die Luft mit ausgesprochener Dilatation und Vergrößerung des rechten Herzens erfolgt jedoch nie; die Dilatation tritt immer erst sekundär und zwar dann ein, wenn das anfänglich sich kräftig kontrahierende Herz erlahmt, d. h. unmittelbar vor dem Stillstand.

Wir kommen zu den Druckmessungen im großen und kleinen Kreislauf.

Die Veränderungen der Druckverhältnisse in einem Gefäßgebiet durch die Anwesenheit von Luft zeigt zunächst ein physikalischer Versuch Haselhorsts:

„Mittels Neben- und Hintereinanderschaltung von Glasröhren verschiedener Lumenweite (1—7 mm) wurde das Stromgebiet eines Organs nachgeahmt. Die Verbindungen wurden durch Gummizwischenstücke hergestellt. Gerade Strecken wechselten mit spitzen und stumpfen Winkelbildungen, mit Abknickungen nach oben und unten ab. Das System wurde mit Wasser gefüllt, durch Druckregulierung des zufließenden Wassers war die Strömungsgeschwindigkeit nach Belieben zu ändern. Nun wurde durch eine Seitenleitung Luft in genau dosierten Mengen in das System gebracht. In geraden Röhren, selbst in engen, beim Übertritt von engen in solche mit weiterem Lumen, bei Abknickungen nach oben nahm die Abflußmenge in der Zeiteinheit nur wenig ab; die Fortbewegung der Luftsäule oder -blase in horizontalen Röhren zeigte eine fast ungestörte Strömung an. Dagegen gab es an den Gabelungen, am Übergang von weiteren in engere Röhren, ferner bei Abknickungen nach unten ganz erhebliche Störungen. Eine einzige Luftblase vermag an einer Teilungsstelle den Strom völlig zu unterbrechen. Infolge der verschiedenen Oberflächenspannungen von Luft und Wasser reitet sie wie ein Embolus auf der Teilungsstelle, bildet sogar zwei kurze Schenkel und läßt sich erst durch eine wesentliche Druckerhöhung in zwei Teile zerreißen. In ähnlicher Weise bewirken Luftblasen an den Winkelbildungen, besonders an plötzlichen Übergängen von weiteren in engere Röhren ganz erhebliche Widerstandserhöhungen. Schon ganz geringe Mengen von Luft vermögen, wenn sie in geeigneter Weise in solch einem System verteilt sind, eine ganz erhebliche Zirkulationsstörung hervorzurufen. Dabei ist zu beobachten, daß an manchen Stellen bei völlig unbeweglicher Luftblase doch eine gewisse Strömung an der Gefäßwand, an der Luftblase vorbei, vorhanden bleibt.“

In zahlreichen Tierversuchen sind nun bei venöser Luftembolie Druckmessungen im großen und kleinen Kreislauf angestellt worden (Couty, Hauer, Jehn und Naegeli, Haselhorst, Frey). Es ergab sich übereinstimmend, daß nach Lufteinblasung in eine Körpervene der Druck im großen Kreislauf abnimmt; bei tödlichen Dosen sinkt der Druck auf Null (Abb. 7).

Zugleich mit dem Druckabfall im großen Kreislauf steigt der Druck im kleinen Kreislauf an und zwar um das Drei- bis Vierfache seines Anfangswertes; bei kleinen Luftmengen kehrt der Druck langsam zur Norm zurück, bei tödlichen Dosen fällt er gleichzeitig mit dem Druck im großen Kreislauf bis zum Nullpunkt (Abb. 8).

Frey kombinierte die Röntgenuntersuchung des Herzens mit der Blutdruckmessung.

Versuchsanordnung: Befestigung der Tiere in Rückenlage auf einem Trochoskop. Freilegung und Durchtrennung der A. carotis dextra. Unterbindung des peripheren Endes und Einbinden einer durch einen Schlauch mit einem Quecksilbermanometer verbundenen Glaskanüle in das zentrale Ende. Aufzeichnung der Manometerwerte mittels einer Mareyschen Trommel auf einen Kymographen. Beobachtung des Herzens auf dem Leuchtschirm. Luftinjektion in die V. femoralis.

Es wurden 20—30 ccm Luft schnell injiziert. Der Augenblick der Lufteinblasung wurde durch einen Pfeil an der Blutdruckkurve vermerkt. Gleich nach der Injektion erschien die Luft als Aufhellung im rechten Ventrikel. Diese Aufhellung wurde genau verfolgt und der Augenblick, in dem sie anfang kleiner

zu werden, wiederum durch einen Pfeil an der Blutdruckkurve verzeichnet. Sämtliche in dieser Weise hergestellten Kurven zeigten, daß, solange die Luft im Herzen weilte, der Blutdruck nicht beeinflußt wurde; er fiel dagegen in dem Augenblick ab, in dem Luft in die A. pulmonalis übertrat (Abb. 9).

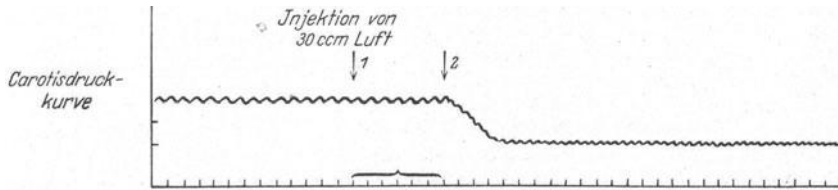


Abb. 9. 1. Pfeil: Injektion von 30 ccm Luft in die V. femoralis. 2. Pfeil: Die durch die Luft im rechten Ventrikel verursachte Aufhellung wird kleiner. Der Carotisblutdruck bleibt unverändert, solange die Luft im Herzen weilte; der Druck sinkt in dem Augenblick, in dem Luft in die Art. pulmonalis übertritt. (Nach Frey.)

Um über das Verhalten der Lungenzirkulation zuverlässigen Aufschluß zu erhalten, wurde auch die Lungenplethysmographie verwertet (Frey).

Versuchsanordnung (Abb. 10): Befestigung der Tiere in Rückenlage auf einem Trochoskop. Freilegung und Durchtrennung der A. carotis sinistra. Unterbindung des peripheren Endes und Einbinden einer durch einen Schlauch mit einem Quecksilbermanometer verbundenen Glaskanüle in das zentrale Ende. Aufzeichnen der Manometerwerte mittels

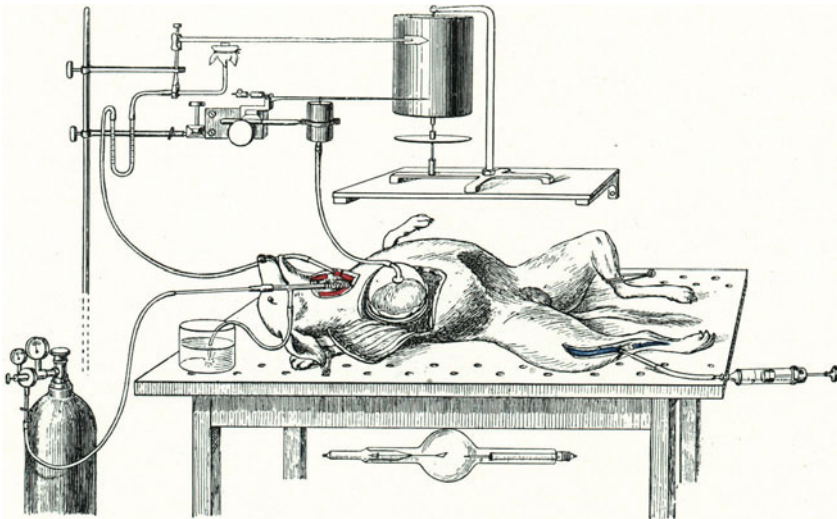


Abb. 10. Versuchsanordnung zur Lungenplethysmographie. (Nach Frey.)

einer Marey'schen Trommel auf einen Kymographen. Freilegung der Trachea. Eröffnung derselben und Einbinden einer Kanüle von folgender Konstruktion: eine Glasröhre, deren Durchmesser der Größe der Trachea angepaßt ist, trägt einen seitlichen, mit einem Schlauch versehenen Ansatz. Im Lumen der Röhre befindet sich eine zweite, dünnere und wesentlich längere Glasröhre; diese ist mit der ersten durch einen Gummischlauch so verbunden, daß die beiden Röhren luftdicht gegeneinander abschließen und daß die dünnere Röhre in der weiteren in beliebiger Weise verschoben werden kann. Die weite Glasröhre wird luftdicht in die Trachea eingebunden und hierauf die dünnere Röhre, die durch einen Schlauch

mit einer Sauerstoffbombe in Verbindung steht, bis zur Bifurkation der Trachea vorgeschoben. Der von dem Seitenstück der äußeren Röhre abgehende Schlauch führt in einen mit Wasser gefüllten Behälter und mündet unter dem Wasserspiegel.

Nach Einschaltung des Sauerstoffstromes intravenöse Injektion von Curare (0,1 g in Lösung). Stillstand der Atmung.

Nunmehr ausgiebige Resektion der rechten Thoraxwand, Ablösen der rechten Lunge bis zum Stiel und Einschließen derselben in den Plethysmographen. Hierzu wird die Plethysmographenöffnung mit einer dünnen Gummimembran überspannt und in diese ein feiner Schlitz gemacht. Der Plethysmograph wird in den Thoraxraum gebracht und die Lunge durch den Schlitz allmählich in den Rezipienten geschoben. Abdichtung der Schlitzöffnung um die Bronchien und Gefäße mit Rohvaseline. Nunmehr werden zwei mit einem Ausschnitt versehene und mit Vaseline bestrichene Glasplatten, die den Rand der Plethysmographenöffnung etwas überragen, an den Rezipienten angedrückt und mit der Gummimembran fest verklebt. So wird ein nahezu starrwandiger Plethysmograph erzielt; eine Einengung der Hilusgefäße wird sorgfältig vermieden. Durch Regulierung des Sauerstoffstromes einerseits — die Sauerstoffbombe hat Manometer, Finimeter und Reduktionsventil — sowie durch entsprechendes Eintauchen des Ableitungsschlauches andererseits wird die Lunge soweit entfaltet, daß sie den Plethysmographen zu zwei Dritteln ausfüllt. Die mechanische Ausdehnung der Lunge von den Bronchien her bleibt also stets die gleiche. Verbindung des Ansatzrohres des Plethysmographen durch einen Kautschukschlauch mit einem fein registrierenden Pistonrekorder. Aufzeichnung der Pulsationsausschläge auf den Kymographen. Beobachtung des Herzens auf dem Leuchtschirm. Luftinjektion in die V. femoralis.

Es wurden 20 ccm Luft schnell injiziert. Der Augenblick der Lufteinblasung wurde durch einen Pfeil auf dem Kymographen vermerkt. Kurz nach der Injektion erschien die Luft als Aufhellung im rechten Ventrikel. Die Aufhellung wurde beobachtet und der Augenblick, indem sie anfang kleiner zu werden, durch einen zweiten Pfeil auf dem Kymographen verzeichnet.

Die Kurven zeigten nun folgendes (Abb. 11): die bis dahin gleichmäßig hohen Pulsationsausschläge des Plethysmogramms wurden nach der Lufteinblasung zunehmend kleiner. Das Kleinerwerden der Ausschläge setzte regelmäßig bei dem zweiten Pfeil ein, also in dem Augenblick, in dem die Luft aus dem Ventrikel zu entweichen anfang. Je mehr Luft

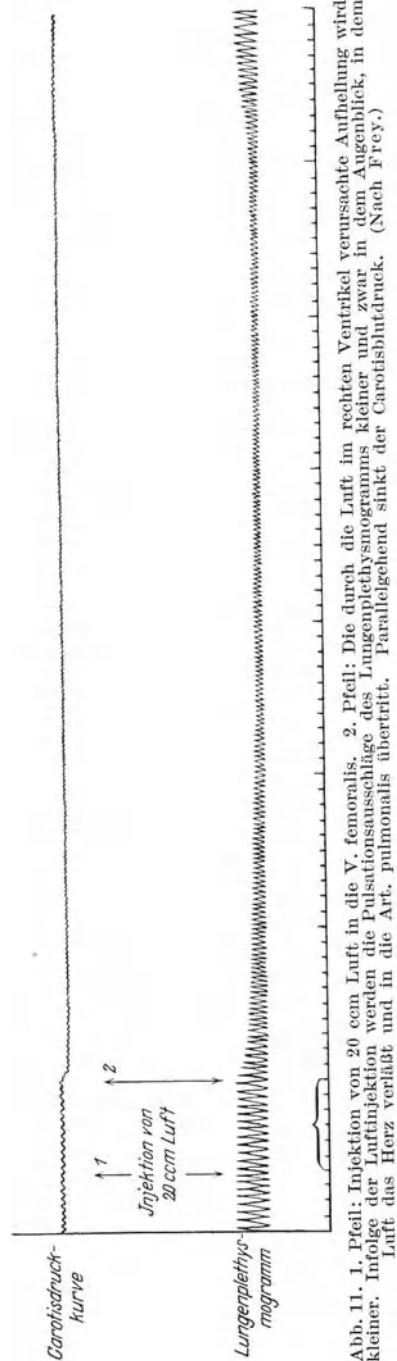


Abb. 11. 1. Pfeil: Injektion von 20 ccm Luft in die V. femoralis. 2. Pfeil: Die durch die Luft im rechten Ventrikel verursachte Aufhellung wird kleiner. Infolge der Luftinjektion werden die Pulsationsausschläge des Lungenplethysmogramms kleiner und zwar in dem Augenblick, in dem Luft das Herz verläßt und in die Art. pulmonalis übertritt. Parallelgehend sinkt der Carotidblutdruck. (Nach Frey.)

in die A. pulmonalis übertrat, um so kleiner wurden die Ausschläge. Sie waren am kleinsten, wenn sämtliche Luft das Herz verlassen hatte und in die Art. pulmonalis gelangt war; bei längerer Ausdehnung der Versuche stiegen die Ausschläge allmählich wieder zu ihrer anfänglichen Höhe an. Parallelgehend zeigte sich ein Sinken der Carotidruckkurve.

Schließlich sind noch die Untersuchungen über die Bedeutung der Schnelligkeit des Lufteintritts anzuführen.

Rey beobachtete bei rotzkranken Pferden, daß oft große Mengen Luft zur Tötung der Tiere erforderlich waren.

Pirogoff fand, daß man bei allmählicher und langsamer Injektion enorme Quantitäten Luft ohne Schädigung in eine Vene einblasen kann.

Laborde und Muron bestätigten diese Beobachtungen. In einem Falle spritzten sie 1120 ccm Luft in 1½ Stunden in die V. jugularis externa eines

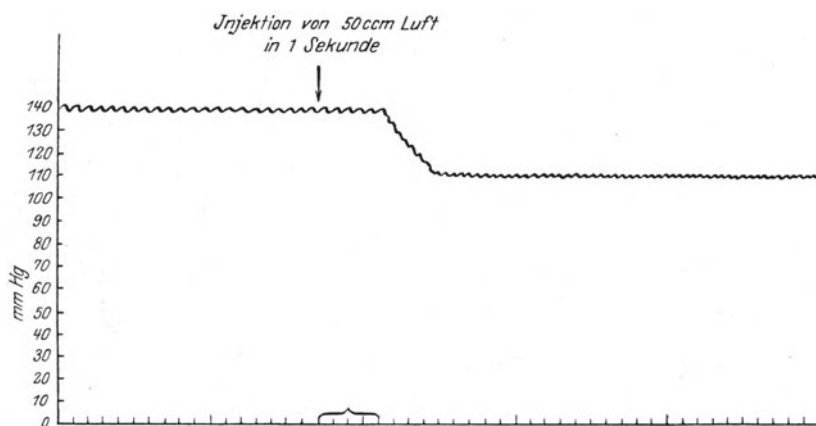


Abb. 12. 50 ccm Luft werden innerhalb einer Sekunde in die V. femoralis injiziert. Der Carotidblutdruck fällt nach wenigen Sekunden schlagartig um 30 mm Hg. (Nach Frey.)

Hundes, ohne daß der Tod eintrat; injizierten sie dagegen 100–200 ccm Luft auf einmal, so starb das Tier akut.

Delbet und Mocquot kamen auf Grund ihrer Tierexperimente zu dem Schluß, daß die klinischen Erscheinungen nicht von der absoluten Luftmenge abhängen, sondern 1. von der Größe („taille“) des Tieres und 2. von der Schnelligkeit des Lufteintrittes.

Dasselbe geht aus den Versuchen von Iljin und Volkmann hervor.

Frey beobachtete die Wechselbeziehungen zwischen der Schnelligkeit des Lufteintrittes und dem Verhalten der Carotidruckkurve. Er injizierte 30 bis 50 ccm Luft in einer Sekunde in die V. femoralis. Der Carotidruck fiel dann wenige Sekunden nach der Lufteinblasung schlagartig ab, bei einer Injektion von 50 ccm Luft z. B. um 30 mm Hg (Abb. 12).

Wurde dieselbe Luftmenge einem anderen gleichalterigen Hund derselben Rasse in 30 Sekunden injiziert, so sank der Carotidruck ebenfalls, aber ganz allmählich und nur unbeträchtlich, bei 50 ccm Luft z. B. um 10 mm Hg (Abb. 13).

Daß eine langsam und in kleinen Blasen vorgenommene Einführung von Gas (O₂) beinahe ungefährlich ist und daß große Mengen auf diese Weise

infundiert werden können, zeigen weiterhin die Tierversuche von Gaertner und Stürtz über Arterialisierung des Blutes durch intravenöse Einführung von gasförmigem Sauerstoff; Gaertner und Stürtz konnten auf diese Weise ein Fünftel des Sauerstoffbedarfes der Tiere decken.

Durch den Einfluß der Schnelligkeit des Lufteintrittes auf die Schwere der Kreislaufstörung wird auch die Beobachtung erklärt, daß Lufteintritt in herznahe Venen sehr rasch zum Tode führt, in periphere Venen dagegen verhältnismäßig harmlos ist. Im ersteren Falle strömt die Luft unter dem starken Einfluß der Aspirationskraft sehr rasch und in großen Blasen ein, im zweiten Falle dagegen mit geringer Schnelligkeit und in kleinen Blasen (Iljin).

Wenn wir auf Grund der vorliegenden Untersuchungen die verschiedenen Ansichten über die Todesursache einer Kritik unterziehen, so ist zunächst ein Gehirntod durch Embolisierung von Gehirnarterien abzulehnen.

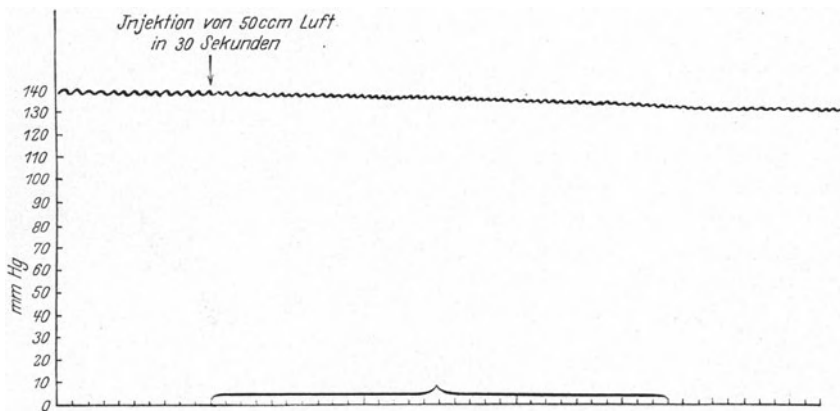


Abb. 13. 50 ccm Luft werden innerhalb 30 Sekunden in die V. femoralis injiziert. Der Carotisblutdruck sinkt allmählich und nur um 10 mm Hg. (Nach Frey.)

Diese Anschauung wird durch die Tatsache, daß die Lungen-capillaren für Luft nicht durchgängig sind, einwandfrei widerlegt.

Nunmehr wäre zu entscheiden, ob der Tod bei venöser Luftembolie infolge primärer Schädigung des rechten Herzens durch die Luft oder infolge Verstopfung des Lungengefäßsystems eintritt.

Nach Injektion von 10–20 ccm Luft wird diese bei der Autopsie in der A. pulmonalis und ihren Ästen angetroffen, während das rechte Herz und die übrigen Gefäße frei von Luft sind. Dieser Befund findet in den Röntgenuntersuchungen seine Bestätigung: 10–20 ccm Luft werden einige Sekunden nach der Injektion als scharf umgrenzte Aufhellung im rechten Ventrikel sichtbar. Dieser treibt die Luft, an dem Kleinerwerden und Verschwinden der Aufhellung erkennbar, in kurzer Zeit in die A. pulmonalis und ihre Verzweigungen. Dasselbe ist bei großen Luftmengen (50–100 ccm) der Fall: auch hier wird die Luft in die A. pulmonalis und ihre Äste getrieben, mehr oder minder große Luftmengen bleiben aber auch aus später zu erörternden Gründen im rechten Herzen.

Was die im Lungengefäßsystem befindliche Luft anbelangt, so handelt es sich hauptsächlich um Blasen von mitunter beträchtlicher Größe; Schaum wird daneben nur in geringen Mengen angetroffen. Die Vermischung der Luft während ihres Aufenthaltes im Herzen mit dem Blut zu Schaum spielt also, augenscheinlich infolge der hohen Viscosität des Blutes, nur eine untergeordnete Rolle.

Wie nun Couty, Hauer, Jehn, Naegeli, Haselhorst und Frey feststellten, fällt bei venöser Luftembolie der Blutdruck im großen Kreislauf; parallelgehend mit dem Druckabfall im großen Kreislauf steigt der Blutdruck im kleinen Kreislauf. Dieses entgegengesetzte Verhalten des Blutdruckes im großen und kleinen Kreislauf kann nur auf einer Verstopfung des Lungengefäßsystems mit Luft beruhen; hierdurch wird der Widerstand im kleinen Kreislauf erhöht, der Blutdruck steigt; infolge der Stromsperre erhält das linke Herz weniger Blut, der Blutdruck im großen Kreislauf fällt.

Bei einer primären Schädigung des rechten Herzens durch die Luft müßte dagegen auch im kleinen Kreislauf der Blutdruck von vornherein sinken.

Diese Mutmaßungen werden durch die Ergebnisse der Röntgenuntersuchungen des Herzens bei gleichzeitiger Blutdruckmessung zur Gewißheit: der Blutdruck im großen Kreislauf bleibt unverändert, solange sich die Luft im Herzen befindet; er fällt dagegen in dem Augenblick, in dem Luft das Herz verläßt, in die A. pulmonalis übertritt und sie verstopft.

Die durch die Luftembolie hervorgerufene Kreislaufstörung, deren Ausdruck das Sinken des Blutdruckes im großen Kreislauf ist, hat also ihre Ursache in der Verlegung des Lungengefäßsystems durch die Luft.

Einen weiteren Beweis liefern die Untersuchungen des Lungenkreislaufes mit Hilfe der Lungenplethysmographie. Die Pulsationsschläge des Plethysmogramms sind direkt proportional der Deformationsgröße der Gefäße, die wiederum abhängig ist von der Durchblutungsgröße der Lungen; eine schlechtere Durchblutung der Lungen hat ein Kleinerwerden der Pulsationsschläge zur Folge. Wir finden nun bei venöser Luftembolie ein Kleinerwerden der Pulsationsausschläge des Lungenplethysmogramms und zwar zeigt die gleichzeitige Röntgenbeobachtung des Herzens, daß die Pulsationsausschläge des Plethysmogramms unverändert bleiben, solange sich die Luft im Herzen befindet; sie werden in dem Augenblick kleiner, in dem Luft in die Arteria pulmonalis übertritt und sind am kleinsten, wenn sämtliche Luft das Herz verlassen hat. Parallelgehend fällt der Blutdruck im großen Kreislauf.

Die durch die Luftembolie hervorgerufene Störung der Lungen durchblutung hat also ihre Ursache in der Verstopfung des Lungengefäßsystems durch die Luft.

Es steht außer Zweifel, daß durch die Anwesenheit der Luft im Herzen der Herzmuskel belastet wird. So finden wir mitunter schon bei Anwesenheit kleinerer Luftmengen eine Dehnung der Herzwand über der Luftansammlung.

Bei großen Luftmengen ist diese Dehnung fast regelmäßig vorhanden. Eine Überdehnung des Herzmuskels durch die Luft und ein dadurch hervorgerufener primärer Herzstillstand erfolgt jedoch niemals. Vielmehr arbeitet das Herz mit verstärkten und beschleunigten Kontraktionen und treibt die Luft rasch

in das Lungengefäßsystem. Daß bei großen Luftmengen auch im rechten Herzen Luft gefunden wird, hat nicht in einem Versagen des Herzens gegenüber der Luftfüllung sondern darin seinen Grund, daß infolge der Verstopfung der Lungengefäße durch einen Teil der Luft die restliche Luft mechanisch am Entweichen verhindert ist.

Das Ergebnis eines von Haselhorst angestellten Versuches ist hier von großer Wichtigkeit. Erzeugt man bei eröffnetem Brustkorb eine Luftembolie von der Stärke, daß das Herz mit ausgiebigen Kontraktionen als Zeichen vermehrter Arbeit darauf antwortet, und schneidet man dann einen Ast der A. pulmonalis am Lungenhilus an, so entweichen sofort große Luftblasen aus der Anstichstelle, zugleich stellt sich eine deutlich regelmäßigere, ruhigere Herz-tätigkeit ein. Das Hindernis muß im Lungenkreislauf gesucht werden.

Erlahmt schließlich das Herz im Kampf gegen das Hindernis im Lungengefäßgebiet und stellt es seine Tätigkeit ein, so kommt es sekundär zur Überdehnung und Dilatation des rechten Herzens.

Die Anwesenheit der Luft bedeutet demnach zwar eine Mehrarbeit und Belastung für das Herz; diese ist aber selbst bei größeren Luftmengen nicht so groß, daß dadurch ein primärer Herzstillstand eintritt.

Vorstehende Erörterungen haben selbstverständlich nur Gültigkeit bei gesunden Organen. Ein schon vorher in seinem Muskel- oder Klappenapparat weitgehend geschädigtes Herz wird bei der geringsten Anforderung zur Mehrarbeit, wie sie sich evtl. schon bei dem Vorhandensein größerer Luftmengen im Herzen ergibt, versagen. In einer Lunge, deren Gefäße durch krankhafte Prozesse zum Teil ausgeschaltet sind und als Strombahnen nicht mehr in Frage kommen, genügen kleinere Luftmengen zur völligen Embolisierung als in funktionstüchtigen Atmungsorganen.

Es ist nun die Frage zu klären, ob der Tod durch Verstopfung der Lungencapillaren oder der A. pulmonalis bzw. ihrer Äste erfolgt.

Werden 50 ccm Luft in einer Sekunde in die V. femoralis injiziert, so fällt nach einigen Sekunden der Druck im großen Kreislauf schlagartig um 30 mm Hg; wird dagegen die gleiche Luftmenge in einem Zeitraum von 30 Sekunden eingeblasen, so sinkt der Carotisdruck allmählich und nur um 10 mm Hg.

Der Grund ist leicht zu erkennen; im ersten Fall gelangt die Luft in großen Blasen in das rechte Herz; diese werden in die Arteria pulmonalis geschleudert, verstopfen infolge ihrer Größe bereits die großen Gefäßstämme und führen zu einer vollständigen Unterbrechung des Lungenkreislaufes. Im zweiten Fall gelangt die Luft in kleinen Blasen in das Herz. Diese werden in die kleineren Verzweigungen der A. pulmonalis getrieben; die injizierte Luftmenge reicht aber nicht aus, um sämtliche kleinen Äste des großen Gefäßnetzes zu verstopfen, es kommt daher nur zu einer teilweisen Verlegung der Strombahn.

Da, wie wir gesehen haben, eine Vermischung der Luft während ihres Aufenthaltes im Herzen mit dem Blut zu Schaum in nur unbedeutendem Maße stattfindet, ist also die Art der Embolisierung des Lungengefäßsystems und damit der klinische Verlauf der Luftembolie abhängig von der Luftmenge und der Schnelligkeit des Lufteintrittes in die Vene.

Was nun die Embolisierung der Lungencapillaren anbelangt, so wäre zur Aufhebung der Lungenzirkulation eine Embolisierung nahezu des gesamten

arteriellen Capillargebietes der Lungen erforderlich. Hierzu wären aber nicht nur ungewöhnlich große Luftmengen nötig, sondern diese müßten auch in einem längeren Zeitraum allmählich in eine Körpervene eintreten. Derartige Verhältnisse kommen aber beim Menschen nicht vor, im Gegenteil sind es hier meist kleine und in kurzer Frist aufgenommene Luftmengen, die den Tod herbeiführen.

Zusammenfassend läßt sich über die Todesursache bei der venösen Luftembolie folgendes sagen: die durch eine Körpervene in das rechte Herz gelangte Luft wird von dem rechten Ventrikel in Gestalt größerer oder kleinerer Blasen in die A. pulmonalis getrieben. Die Größe der Blasen ist abhängig von der in der Zeiteinheit in die Vene eingetretenen Luftmenge. Die Luftblasen bleiben entsprechend ihrer Größe in den größeren oder kleineren Ästen der A. pulmonalis stecken. Bei größeren Blasen genügen bereits kleinere Luftmengen, um durch Verstopfung großer Gefäßstämme den kleinen Kreislauf zu unterbrechen; bei kleineren Blasen sind größere Luftmengen erforderlich, um durch Verlegung zahlreicher kleinerer Pulmonalisäste den Lungenkreislauf zu blockieren. Infolge der Stromsperre zwischen dem rechten Herzen und der Lunge steigt der Druck in der A. pulmonalis und im rechten Herzen, es kommt zu einer hochgradigen Stauung im venösen System des großen Kreislaufes. Lungenvenen und linkes Herz erhalten kein Blut, der Blutdruck im großen Kreislauf sinkt. Lebenswichtige Organe wie Gehirn, Herz und Lungen werden von der Ernährung ausgeschaltet. Am bedeutungsvollsten ist die Schädigung der Gehirnzentren für Atmung und Herzbewegung und der Fortfall der Blutversorgung des Herzens, insbesondere des rechten Herzens. Das ohnehin muskelschwache und größeren Drucksteigerungen wenig gewachsene rechte Herz erhält durch die Coronararterien keinen Sauerstoff und erstickt; ferner wird durch die Stauung im rechten Herzen der Abfluß aus den Coronarvenen, die manchmal retrograd mit Luft gefüllt werden, unmöglich gemacht, es tritt eine Kohlensäurevergiftung des Herzmuskels ein. Unter dem Einfluß dieser vielfachen Schädigungen, zu denen bei größeren Luftmengen noch die Belastung des Herzens durch die Anwesenheit der Luft kommt, erlahmt das Herz nach anfänglichen Versuchen, das Hindernis im Lungenkreislauf durch gesteigerte Arbeit zu überwinden und stellt seine Tätigkeit ein.

Der Tod bei der venösen Luftembolie erfolgt demnach an innerer Erstickung, primär bedingt durch eine Embolisierung der A. pulmonalis oder ihrer Äste.

Was die von Sauerbruch vertretene Anschauung, es handele sich um einen Reflextod durch Vaguserrregung, betrifft, so läßt sich ein Beweis oder Gegenbeweis weder klinisch noch experimentell erbringen. Gegen die Annahme einer tödlichen Vagusreizung spricht die Tatsache, daß das Herz auf eine venöse Luftembolie primär mit starker Pulsbeschleunigung reagiert.

Trotzdem mag in dem einen oder anderen Falle auch diese Möglichkeit vorliegen.

Wo bleibt die Luft bei nicht tödlicher Embolie?

Alle Anschauungen darüber sind Theorien. Tatsache ist, daß die Luft ziemlich schnell aus dem Gefäßsystem verschwindet.

Wurden einem Hund 1082 ccm Luft in 58 Minuten injiziert, so fand Iljin nach einer Stunde nur noch sehr geringe Luftmengen im rechten Herzen und

in der A. pulmonalis, nach 3 Stunden (1125 ccm in 58 Minuten) einige kleine Luftbläschen im rechten Herzen, nach $6\frac{1}{2}$ Stunden (970 ccm in 80 Minuten) keine Luft mehr im Kreislauf.

Es ist anzunehmen, daß ein großer Teil der Luft vom Blut absorbiert wird, kleine Luftbläschen gelangen wohl auch in die Alveolen und werden durch die für Gase sehr leicht passierbare Austauschmembran direkt an die Ausatemluft abgegeben (Fischer, Haselhorst).

2. Arterielle und gekreuzte Luftembolie.

Bei der arteriellen Luftembolie verteilt sich die Luft in dem ausgedehnten arteriellen System des großen Kreislaufes. Ein Teil der Luft tritt infolge des hohen arteriellen Blutdruckes in den venösen Kreislauf über, der andere Teil führt zur Embolisierung von Arterien und Capillaren.

Verhängnisvoll ist die Embolisierung der Gehirn- (Brauer, Wever) (cerebrale Luftembolie) und Coronararterien (Gundermann).

Wie wir durch die Tierversuche Wevers wissen, rufen bereits kleinste Luftmengen (bei Affen 1–3 ccm), in die A. carotis injiziert, schwere cerebrale Symptome mit tödlichem Ausgang hervor; sie sind die Folge der Ausschaltung multipler, meist nur kleiner Gehirngebiete von der Blutversorgung durch Embolisierung der zuführenden Gefäße.

Auch eine nur kurze Zeit andauernde Aufhebung der Blutversorgung genügt, um an dem empfindlichen Gehirngewebe Veränderungen auftreten zu lassen.

Spielmeier berichtet über die mikroskopischen Untersuchungen der Gehirne von Wevers Versuchstieren:

„Die allerersten Veränderungen, die etwa 15 Stunden nach der Injektion auftreten, bestehen in einer beginnenden Verflüssigung der Hirnrindenzellen und vor allem in einer Inkrustation der feinen nervösen Geflechte und Netze um die Ganglienzellen. Eine Gliareaktion ist hier noch nicht deutlich. Sie tritt dagegen gut in einem zweiten Stadium des Prozesses hervor; am 3. bis 5. Tage ist die Proliferation der Gliazellen an Stelle der erkrankten Nervenzellen eine ganz außerordentliche. Man sieht hier auch, daß die Veränderungen vorwiegend herdförmig sind, so daß in der Hirnrinde hier und da eine kleine nervenzellarme Partie getroffen wird, in der die Neurogliazellen den Nerven ausfall zu decken suchen. An anderen Stellen sind die Veränderungen nicht in Form runder Herde etabliert, sondern mehr langgestreckt über einzelne Schichten verbreitet. Immer sind die Veränderungen aber nur auf kleine multiple Bezirke beschränkt. Nirgends kommt es zu einer Einschmelzung des Gewebes; nirgends Blutungen, nirgends nekrotische Erweichungen. In einem dritten Stadium, etwa 12 Tage nach der Injektion, sieht man sehr große Gliazellen an Stelle der untergegangenen Rindenzellen und der Zellausfall ist gänzlich paralysiert, so daß die Herde ebenfalls verborgen bleiben würden, würde man nicht spezifisch neurohistologische Methoden anwenden. In der Umgebung der Zelldefekte findet man auch einzelne chronisch erkrankte geschrumpfte Nervenzellen.“

Gundermann mißt der Embolisierung der Coronararterien des Herzens die größte Bedeutung bei. Er beobachtete bei Hunden nach Luftinjektion in die V. pulmonalis, daß erst bei schon sichtlich verschlechterter Herztätigkeit Erscheinungen von seiten des Gehirns in Gestalt von verlangsamter Atmung auftraten und daß die Atmung den Herzstillstand um einige Zeit überdauerte. Gundermann folgert hieraus, daß der Tod ein primärer Herztod infolge Embolisierung der Coronararterien ist.

„Gehirnembolie mit daraus resultierender Gehirnanämie würde Tod durch Atemstillstand bedingen; unter den Erscheinungen des Atemstillstandes ist aber keines von meinen Versuchstieren zugrunde gegangen. Meine Versuche lassen keine andere Deutung zu, als daß

Gehirnembolie durch Luft als Todesursache nicht in Frage kommt, weil bereits vor Eintreten der Gehirnlähmung die Herztätigkeit erlischt.“

Die Schwierigkeiten der Bestimmung der unmittelbaren Todesursache sind durch die große Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen, durch den in solchen Fällen oftmals negativen Ausfall und die teilweise Unverläßlichkeit der Obduktionsbefunde begründet (Hutter). Auch die Tierversuche sind nicht eindeutig; die Beobachtung Gundermanns, daß der Herzstillstand vor dem Aufhören der Atmung eintritt, schließt nicht unbedingt cerebrale Einflüsse aus.

Theoretisch ist sowohl ein Gehirntod als auch ein Herztod möglich.

Zur tödlichen Embolisierung der Gehirn- bzw. Coronararterien genügen bereits kleinste Quantitäten Luft; Luftmengen, die vom rechten Herzen ohne Schaden vertragen werden, wirken im linken Herzen bereits tödlich. Die arterielle Luftembolie ist daher weitaus gefährlicher als die venöse Embolie.

Abgesehen von der Embolisierung des Gehirns und Herzens ist die Embolisierung der übrigen Organe niemals von ernstesten Folgen begleitet. Auch der durch die Verstopfung der Capillaren erhöhte Widerstand im arteriellen System ist belanglos; es tritt zwar eine Druckerhöhung ein, diese wird aber von dem muskelstarken linken Ventrikel stets leicht überwunden (Haselhorst, Bergstrand).

Ein Luftübertritt linkes Herz — großer Kreislauf — rechtes Herz in einem Umfange, der zur Erschwerung des kleinen Kreislaufes führen könnte, ist ausgeschlossen (Wever, Gundermann). Schon lange bevor eine derart große Luftmenge den Kreislauf durchmessen hat, muß der Tod an Gehirn- oder Coronarembolie eintreten. Auch ein offenes Foramen ovale oder ein Septumdefekt wird hieran nichts ändern, schon deshalb, weil das rechte Herz das Vielfache einer Dosis ohne Schaden verträgt, die im linken Herzen sicher zum Tode führt.

Bei der gekreuzten Luftembolie, d. h. der bei offenem Foramen ovale aus einer venösen Embolie entstehenden arteriellen Embolie ist naturgemäß ebenfalls die Embolisierung der Gehirn- und Coronararterien das Ausschlaggebende.

C. Klinisches.

I. Venöse Luftembolie.

1. Spezielle Ursachen.

In der Chirurgie ist die Luftembolie bei Kropfoperationen sowie anderen Operationen und Verletzungen am Halse und in der Nähe der oberen Brustapertur am meisten bekannt.

Bei Kropfoperationen kommen zwei Venengruppen in Betracht (Czermak): einmal die Venen des Platysmas, von Kocher als *Venae jugulares anteriores* und *obliquae* bezeichnet, sodann die *V. jugularis externa*. Die erstgenannten münden entweder in die *V. jugularis externa* oder nach Durchbohrung der oberflächlichen Halsfaszie direkt in die *V. subclavia*. Wölfler und Czermak berichten über 2 Fälle von Luftembolie infolge Verletzung einer Platysmavene. Am häufigsten tritt jedoch Luftembolie bei Verletzung eines der Venenstämme ein, zu welchen sich die eigentlichen Kropf- bzw. Kapselvenen sammeln. Diese verlaufen zwischen der Fascienkapsel und eigentlichen Kropfkapsel teilweise

lateral zur V. jugularis interna; das Hauptabflußgebiet bilden jedoch die Venen, die von den unteren Polen, vor allem aber vom Isthmus, direkt in die Venae anonymae münden und die oft ein variköses Konvolut von kaum isolierbaren, fingerdicken, strotzend geschwellten Gefäßen darstellen. Die Bedeutung einer Verletzung der V. jugularis interna selbst bedarf keiner näheren Erörterung.

Czermak fand unter einem Material von 1546 Kropfoperationen 6 mal Luftembolie verzeichnet; in letzter Zeit konnte er diese Komplikation häufiger beobachten.

Besonders gefährlich kann bei Strumektomien die Luxation einer substernalen Struma sein (Sauerbruch): durch die Luxation werden plötzlich die Atemwege befreit; in diesem Augenblicke macht der Kranke einen tiefen Atemzug und aspiriert den Inhalt der Halsvenen in den Thorax; klafft auch nur ein kleines Venenlumen, so tritt Luftembolie ein.

Pfanner erwähnt 2 Fälle von postoperativer Luftembolie nach Kropfoperationen. Beide Male kam es bei drainierter Wunde durch Hustenstöße zur Blutung mit nachfolgender Luftaspiration. Billroth beobachtete nach Exstirpation eines Scirrhus glandulae thyreoideae eine heftige Blutung mit tödlichem Lufteintritt durch ein Loch in der V. anonyma.

Stern beschreibt einen Fall von Luftembolie bei offener Tenotomie des Musculus sternocleidomastoideus infolge Verletzung des mit seiner Scheide verwachsenen Bulbus venae jugularis. Höninger sah nach Exstirpation eines weichen, gefäßreichen Nasenrachenfibroms (starke Blutung) tödliche Luftembolie. Der von Schlingmann mitgeteilte Fall von Luftembolie nach Ausräumung einer großen Zahncyste ist zweifelhaft.

Bei Mammaamputationen, Humerusexartikulationen (Chassaniol, Schmiedt) kann die Eröffnung der V. axillaris zur Luftembolie führen.

Lufteintritt in herzferne Venen: Jellinek berichtet über Lufteintritt in eine eröffnete Unterschenkelvene (Venaesectio). Wegen Starkstromunfalles wurde, ohne die vorher angeschnittene Vene durch einen Verband zu verschließen, künstliche Atmung gemacht. Bei der Sektion war die ganze rechte Herzhälfte mit Luft angefüllt. Langenskiöld [Act. chir. scand. (Stockh.) 62]: Eröffnung eines Leberabscesses. Anlässlich einer Wundrevision Durchtrennung einer zwischen zwei Absceßhöhlen gelegenen Wand mit dem Paquelin. Dabei tödlicher Lufteintritt in eine Lebervene. Auch über Lufteintritt in die Magen- und Darmvenen sowie in die Nabelvene finden sich Mitteilungen in der Literatur. Jürgensen glaubt bei einem viel zitierten Fall von Magengeschwür Luftembolie als Todesursache annehmen zu müssen. An der hinteren Magenwand befand sich ein großes rundes Geschwür, im Geschwürsgrund ein Gefäßlumen von 3 bis 4 mm Breite und 8—9 mm Länge. Bei der Sektion wurde Luft in beiden Herzhälften und im großen und kleinen Kreislauf nachgewiesen. Die Annahme Jürgensens ist zweifellos irrig. Auf Grund der von Jürgensen beschriebenen Einzelheiten muß vielmehr der Tod auf eine Peritonitis zurückgeführt und die im Kreislauf vorgefundene Luft als Fäulnisprodukt angesehen werden. (Die Sektion fand 22 Stunden p. m. statt, das subseröse Zellgewebe am Herzen war bereits stellenweise emphysematös.) Ebenso wenig stichhaltig ist die Mitteilung Oppolzers über Lufteintritt in eine Vene der Blinddarmgegend bei einem Typhusgeschwür. Das gleiche gilt von dem Fall Boerschmanns, bei dem es durch eine 60 cm lange Nabelschnur zur tödlichen Luftembolie gekommen

sein soll. Auch hier liegt es näher, die in beiden Herzhälften gefundene „Luft“ für Fäulnisgas zu halten, da die Leiche des Neugeborenen erst 38 Stunden p. m. sezirt wurde. Auch bei kurz abgerissener oder abgeschnittener Nabelschnur und tiefsten Atemzügen dürfte es bei dem kleinen Kaliber der kollabierenden Nabelvene kaum zur Luftansaugung und Luftembolie kommen (Walcher), es liegen jedenfalls keine derartigen Beobachtungen vor. Lediglich Lindblom hält diesen Modus für möglich.

Nicht nur bei Operationen an den Schädelknochen kann es durch Eröffnung von Hirnsinus (Genzmer: Luftertritt in den Sinus longitudinalis bei der Exstirpation eines perforierenden Sarkoms der Dura mater, Clairmont: Luftaspiration in die venösen Räume der infolge Pachymeningitis chronica abnorm entwickelten Pacchionischen Granulationen) zur Luftembolie kommen, sondern auch bei Operationen an den Extremitätenknochen durch Eröffnung von Knochenvenen; dieses Ereignis ist allerdings sehr selten. Seligmann beschreibt einen Fall von tödlicher Luftembolie bei einer großen Knochenoperation, desgleichen Fordemann bei einer einfachen X-Bein-Osteotomie und Dmochowski bei Eröffnung der Markhöhle wegen Unterschenkelgangrän. Eiselsberg berichtet über die Operationen eines Rückenmarkschusses; bei der Laminektomie wurde eine Knochenvene eröffnet, es kam zur tödlichen Luftembolie.

Eine weitere Gruppe bilden die Fälle, bei denen Luft bzw. Gas unter mehr oder weniger hohem Druck in eine Vene hineingepreßt wird.

So spielte früher bei Bluttransfusionen die Gefahr des gleichzeitigen Einblasens von Luft in die Empfängervene eine große Rolle. Allen berichtet über einen derartigen, tödlich verlaufenen Fall.

Bei Punktionen der Nasennebenhöhlen, sei es, daß Luftdurchblasungen der Antren vorgenommen werden oder daß bei Spülungen Luft mit der Spülflüssigkeit hineingelangt, tritt häufig Luftembolie auf. Neugebauer, Hajek, Schmidt, Kümmell, Kayser, Gording u. a. teilen derartige Fälle mit. Bei diesen Luftembolien nach Antrumpunktionen (Oberkieferhöhle, Stirnhöhle, Siebbein) ist das gewöhnlich beobachtete Auftreten von cerebralen Symptomen (vorübergehende Lähmungen, Krämpfe) auffallend. Gording führt diese Erscheinungen teils auf das Eindringen von Luft in arterielle Bahnen, teils auf Schleimhautreflexe zurück. Hajek faßt die Anfälle als hysterio-epileptisch auf. Eine einwandfreie Deutung ist zur Zeit nicht möglich. Auch der Sektionsbefund des einen, tödlich verlaufenen Falles (Neugebauer) klärt leider nicht die Verhältnisse (Foramen ovale?). Wenig wahrscheinlich ist es jedenfalls, daß es sich um arterielle Embolien infolge direkten Eintrittes der Luft in Arterien (Gording) handelt; näher liegt es, gekreuzte Embolien oder auch Schleimhautreflexe anzunehmen.

Partsch sah tödliche venöse Luftembolie bei Anlegung eines Pneumoperitoneums (Leberechinokokkus). Die Nadel wurde aus Versehen in die sehr tiefstehende Leber gestoßen und Luft eingeblasen.

Boeminghaus beobachtete bei 38 Pneumoradiographien des Nierenlagers einmal eine Sauerstoffembolie, die günstig verlief.

Nicolich erlebte eine tödliche Luftembolie nach Injektion von 180 ccm Luft in die Blase; es war ein Emphysem der Blasenschleimhaut entstanden.

Mark berichtet über eine schwere Luftembolie bei Incision einer Urethralstriktur im Urethroskop „under air-inflation“.

Während des Krieges traten wiederholt tödliche Gasembolien auf bei Sauerstoffinjektionen ins Gewebe zur Bekämpfung der Gasphegmone (Simmonds, Frankenthal, Borchers). Auch zu dem gleichen Zwecke vorgenommene H_2O_2 -Injektionen führten durch den im Gewebe freiwerdenden und unter hohem Druck stehenden Sauerstoff häufig zu schweren bzw. tödlichen Gasembolien (Auersperg, Borchers).

Diese Fälle leiten über zur Frage der Gasembolie bei Gasbrand. Kommt es durch den infektiösen Prozeß zur Arrosion einer Vene, so soll aus der gashaltigen, unter erhöhtem Druck stehenden Umgebung ein Übertritt von Gas in die Vene erfolgen und damit eine Gasembolie entstehen können. Schmid beschreibt eine derartige, allerdings durch Thromboembolie komplizierte Gasembolie bei Gasbrand des rechten Beines.

Schließlich sei noch eine Beobachtung Billroths erwähnt: bei Behandlung einer Teleangiektasie mit konstantem Strom entwickelten sich in einigen oberflächlichen Venen Gasblasen, worauf die Behandlung abgebrochen wurde.

Große Bedeutung hat die Luftembolie auf geburts-hilflichem und gynäkologischem Gebiete.

In ersterem Falle spielt sich der Lufteintritt am graviden oder puerperalen Uterus ab. Zunächst handelt es sich hier um Fälle, bei denen zur Einleitung der Geburt oder in verbrecherischer Absicht zur Frucht- abtreibung oder zu therapeutischen Zwecken Flüssigkeit bzw. Gas unter Druck in den Cervicalkanal hineingeleitet wird. Schon allein bei Scheidenduschen kann es zur Luftembolie kommen.

Sehr demonstrativ ist hier ein von Olshausen mitgeteilter Fall: bei einer mit Zwillingen schwangeren Frau wurden zur Beschleunigung der Erweichung des rigiden Muttermundes mittels einer Chlyso-pompe mehrfache Einspritzungen in die Scheide gemacht. Plötzlicher Tod. Für Luftembolie typischer Sektionsbefund. Durch die Duschen war die Placenta teilweise abgelöst worden und Luft aus der Spritze in die Venen der Placentarstelle eingedrungen. Frommel sah zweimal Luftembolie bei Scheidenirrigationen.

Bei den zahlreich beobachteten Luftembolien bei kriminellem Abort (Swinburne, Gannett, Puppe, Sury, Lochte, Walcher u. a.) gerät das gewöhnlich zu tief eingeführte Ansatzstück der Gebärmutter-spritze zwischen Muskelwand und Eihäute, die durch die eingespritzte Flüssigkeit mehr oder weniger weit abgelöst werden. Die neben der Flüssigkeit fast immer im Ballon befindliche Luft wird nun direkt in die Venenlumina hineingepreßt.

Bei Bolusinsufflation mit dem Nassauerschen Sikkator im 9. Graviditätsmonat wegen Gonorrhöe erlebte Hamm eine plötzliche Luftembolie. Die Sektion ergab handteller-große Ablösung der Eihäute. Esleben machte bei einem Abort im 4. Monat, bei dem die Entfernung der Eireste wegen der Enge des Muttermundes nicht gelang, zur Stillung der starken Blutung eine Spülung mit Lig. ferri sesquichlorati. Luftembolie. Auch Winckel beobachtete Luftembolie zweimal nach Spülungen des puerperalen Uterus mit Lig. ferri sesquichlorati, Herdegen (zweimal) und Fürst (einmal) nach Carbolspülungen, Scanzoni nach Einleitung von Kohlensäure in den Cervicalkanal einer abortierenden Frau.

Auch in der operativen Geburtshilfe finden wir vielfach Komplikationen durch Luftembolie. Apfelstedt: Luftembolie nach zwei seitlichen Muttermundincisionen durch partielle Lösung der tiefsitzenden Placenta. Levy: Luftembolie während einer Zangengeburt. Lichtenstein: Luftembolie nach Metreuryse bei normal sitzender Placenta. Küstner: Luftembolie (2 Fälle) im Anschluß an Sectio caesarea (die Placenta wurde durch den Uterusschnitt getroffen). Latzko: Luftembolie bei vaginalem Kaiserschnitt während der Extraktion des Kindes mit der Zange. Vávra und Schäfer: Luftembolie nach Tamponade des atonischen Uterus mit Jodoformmull. Schloßmann: Luftembolie nach manueller Placentarlösung. Schnell: Luftembolie nach Wendung und Extraktion des Kindes bei normal sitzender Placenta.

Die operative Behandlung der Placenta praevia mittels der kombinierten Wendung scheint in besonders hohem Maße den Lufteintritt in die Uterusvenen zu begünstigen, indem die während des Eingriffes durch Druck und Zerren blutleer bzw. annähernd blutleer gewordenen Venen der Placentarstelle bei Beendigung der Wendung und Herausnahme der Hand aus dem Uterus sich infolge der Druckentlastung wieder zu füllen suchen und die dabei von der zur Wendung eingeführten Hand mitgebrachte Luft aspirieren (Fink, Heuck, Lesse, Schulz, Kramer, Krukenberg).

Eine andere größere Gruppe bilden die Fälle, bei denen es am puerperalen Uterus zur spontanen Luftembolie durch Aspiration kommt (Wintrich, André, Davidson, Duvernoy, Fürst, Osterloh, Lionet, May, Blochmann, Olshausen u. a.). Nach Olshausen soll bis zu 8 Tagen post partum spontaner Lufteintritt möglich sein. Begünstigend wirken Atonie des Uterus, schwerer Blutverlust sowie plötzlicher Lagewechsel. Schulte sah plötzliche Luftaspiration bei einer Erstgebärenden 17¹/₂ Stunden post partum infolge eklamptischer Anfälle.

Kézmarsky beobachtete spontane Luftembolie nach Abfließen eines Hydramnions.

Fink weist darauf hin, daß sich am schwangeren und frisch entbundenen Uterus Luft- und Gasdepots bilden können, die eine subakute Lebensgefahr bedeuten. Solche Luftdepots können in den Venen des von dem Schwangerschaftsprodukt soeben befreiten Uterus bei manchen pathologischen spontanen Geburten entstehen, sie sind aber besonders leicht zu erwarten bei allen Geburten, bei denen eine helfende Hand in das Genitalrohr eingeführt werden mußte, denn die atmosphärische Luft dringt dabei selbstverständlich mit ein. Besonders anschaulich ist die Luftdepotbildung im Anschluß an kriminelle Manipulationen mit Einspritzungen. Hierbei können Luftanhäufungen in der Uterushöhle zwischen der Gebärmutterwand und der Placenta oder in frischen Wundhöhlen der Uteruswand oder nach penetrierenden Verletzungen der Wand zwischen ihr und dem abgelösten Bauchfell erfolgen, die dann entweder gleich nach ihrer Eintreibung in den Uterus in offene Venenlumina der Placentarstelle oder der Zerreißungswunde in der Wand mehr oder weniger voluminöse Quantitäten abgeben, oder, falls keine genügend weiten Gefäßlumina vorhanden sind, an Ort und Stelle allmählich resorbiert werden. Die dritte Möglichkeit besteht darin, daß solche Luftdepots in den Uterusvenen bzw. im Uterus vor deren offenen Lumina liegen bleiben und erst unter Einwirkung von Druck oder Erschütterung mit dem Blutstrom in das Herz fließen.

Die Frage, ob es bei Gasentwicklung in der Uteruswand infolge puerperaler Infektion mit dem Fraenkelschen Gasbacillus zur Gasembolie kommen kann, wird von verschiedenen Autoren bejaht (Haberland, Schmid, Naujoks). Eindeutige Mitteilungen liegen bisher aber nicht vor (Nürnbergger).

Auf gynäkologischem Gebiet wurde Luftembolie gesehen bei Eukleation eines Uterusmyoms (Eigen, Biermer) und bei abdomineller Uterusexstirpation wegen eines Uterusfibroms (Delore).

Auch bei der Tubendurchblasung besteht die Gefahr der Luftembolie (Engelmann, Volkmann, Frommolt). Frommolt machte bei der Perturbation totalexstirpiertes Uteri die Beobachtung, daß schon bei einem Druck von 150 mm der peinlichst bei der Operation vor Verletzungen geschützte Uterus undicht zu werden beginnt, d. h. daß aus seinen Seitenkanten und zwar aus den Gefäßen in rascher Reihenfolge Luftblasen auszutreten beginnen, selbst wenn die Tuben äußerlich einen normalen Eindruck machen und offene abdominale Enden haben. Klemmt man das Uterinagebiet ab, so bedarf es kaum einer Druckerhöhung, um dieselbe Beobachtung im Spermaticagebiet zu machen. Frommolt machte diese Feststellung zunächst nur bei myomatösen, später aber auch bei nicht derart veränderten Uteri, dann allerdings erst, nachdem die Uterusinnenfläche ein- oder zweimal mit einem Katheter berührt worden war und erst bei einem Druck von 250 mm, der nach Sellheim noch zulässig ist. Auch die Versuche Schallehns ergaben, daß Luftembolie bei Tubendurchblasung nur dann zustande kommt, wenn eine Mucosaverletzung vorliegt, mag diese nun durch Abrasio, Dilatation (zwecks Einführung des Instrumentes) oder durch Einplatzen der überdehnten Mucosa eines myomatösen Uterus bedingt sein.

2. Klinische Symptome.

Der spontane Eintritt von Luft in eine Vene ist in den meisten Fällen an einem typischen, schlüpfend-gurgelnden Geräusch erkennbar. Die Franzosen bezeichnen dieses Geräusch als ein Schwirren (*bruissement*) und Kluckern (*glou-glou*), Blandin nennt es „une espèce de tempête, qui ne laisse aucun doute sur l'agitation d'un fluide erratique“. Die Engländer und Amerikaner bezeichnen dasselbe als ein schlapperndes Geräusch (*lapping-sound* oder *churning-sound*), die Deutschen als ein laut hörbares Schlürfen.

Greene konnte unter 67 Fällen von Luftembolie 48 mal ein derartiges Geräusch beobachten. Im Moment des Geräusches blutet das betreffende Gefäß nicht, seine Öffnung liegt frei im Wundgrunde. Das Geräusch verschwindet, wenn man mit dem Finger auf die Stelle drückt, von der es ausgeht und kann beim Nachlassen des Druckes wiederkehren.

Fast unmittelbar im Anschluß an den Lufteintritt wird häufig ein zweites, vom Herzen ausgehendes, plätscherndes, brodelndes oder gurgelndes Geräusch gehört, das sog. „Mühlengeräusch“ oder „Wasserradgeräusch“ des Herzens. („*Bruit de moulin*“ der Franzosen.) („Schaumrauschen“ Heineke.) Die Intensität dieses Geräusches ist verschieden; in manchen Fällen ist es nur dem direkt an den Brustkorb angelegten oder mit einem Stethoskop bewaffneten Ohre wahrnehmbar, mitunter wird es noch in einer Entfernung von mehreren Metern vernommen. Aus Tierversuchen Gaertners wissen wir, daß die Stärke des Mühlengeräusches von der Schnelligkeit des Lufteintrittes in die Vene, d. h. von der Menge und Größe der in das rechte Herz gelangenden Luftblasen

abhängt: je schneller Gas in eine Vene eingeblasen wird, um so lauter das Geräusch. Es entsteht durch die Mischung von Luft und Blut im rechten Herzen, durch Kompression des Luftblutgemisches und Hineinpresse desselben hinter die Trabekel (Wolf) sowie durch Wirbelbildung an den Klappen.

Ein Mühlengeräusch wird nur vom rechten, nie dagegen vom linken Herzen (arterielle Embolie) ausgelöst (Gundermann); sein Auftreten ist daher, wenn eine Luftembolie vorliegt, pathognomonisch für Luftembolie in das rechte Herz.

Dagegen ist es beim Vorhandensein eines Mühlengeräusches nicht ohne weiteres gesagt, daß eine Luftembolie eingetreten sein muß. Es gibt vielmehr außer dem intrakardialen für Luftembolie typischen Mühlengeräusch auch ein intraperikardial und extraperikardial bedingtes Mühlengeräusch (Reynier). Bei dem ersteren handelt es sich um ein Luftflüssigkeitsgeräusch im Herzbeutel (z. B. bei Pyopneumoperikard), bei dem letzteren um ein Luftflüssigkeitsgeräusch im Gewebe zwischen Perikard, Pleura und vorderer Brustwand (z. B. bei Pleura-Lungenverletzungen). An dieser Tatsache ist seit den Untersuchungen und Beobachtungen von Reynier, Weil, Specht und Blum nicht mehr zu zweifeln. Charakteristisch für das intra- und extraperikardial hervorgerufene Mühlengeräusch ist, daß beide tagelang andauern können und daß das extraperikardiale Geräusch beim Aufrichten der Kranken verschwindet.

Gundermann lehnt den extraperikardialen Typ des Mühlengeräusches ab und nimmt an, daß es sich in derartigen Fällen um intrakardial bedingte Geräusche, also um Luftembolien handelt. Er folgert für diese Fälle, daß hier Luft stunden- und tagelang dem Herzen zuströmt und daß Luft stunden- und tagelang im Herzen vorhanden sein kann, ohne daß es währenddessen oder hinterher zu schweren Erscheinungen von seiten des Herzens, der Lungen, des zentralen Nervensystems oder anderer Organe kommt. Die Tatsache, daß das Geräusch beim Aufrichten der Kranken verschwindet, führt Gundermann darauf zurück, daß die Luft in den Vorhof steigt und bei den Ventrikelkontraktionen nicht mehr durch die Enge der Ostien, hier das Geräusch verursachend, hindurchgepreßt wird. Diese Auffassung Gundermanns ist unbedingt abzulehnen.

Was nun die weiteren klinischen Erscheinungen anbelangt, so macht sich in vielen Fällen die Luftembolie überhaupt nicht bemerkbar. In anderen günstig ausgehenden Fällen tritt plötzlich Atemnot, Herzklopfen, Stechen in der Brust, Beklemmungs- und Schwindelgefühl auf; diese Erscheinungen gehen rasch vorüber, die Herz- und Lungentätigkeit ist nur wenige Minuten in ihrer gleichmäßigen Arbeit gestört.

Bei den tödlich verlaufenden Fällen von Luftembolie ist zwischen einer akuten und einer protrahierten Todesart zu unterscheiden.

Akute Todesart: 1–2 Minuten nach dem Lufteintritt, ungefähr gleichzeitig mit dem Mühlengeräusch, sofern ein solches vorhanden ist, treten schwere subjektive und objektive Erscheinungen auf: schwerstes Beklemmungs- und Vernichtungsgefühl, Todesangst, Schwindel, Erstickungsgefühl, hochgradigste Atemnot, Bewußtlosigkeit. Aufrechtstehende stürzen mit einem Angstschrei zu Boden. Tiefe Cyanose, manchmal auch rasch eintretende Blässe. Schnappende Atmung. Die Pupillen werden weit, die Reflexe erlösen. Der Puls wird ganz plötzlich fadenförmig, kaum palpabel, sehr frequent, jagend, kann

sich wohl für Sekunden vorübergehend bessern, wird aber rasch unregelmäßig, um schließlich zu verschwinden. Über dem Herzen mitunter tympanitische Perkussionsschall (Wolf), die Auscultation ergibt dumpfe Herztöne. Unter Krämpfen (tetanische Krämpfe [Mirault], Opisthotonus [Asmus]) kommt es einige Minuten nach Beginn der Erscheinungen zum Herz- und Atmungsstillstand. Die Reihenfolge der beiden letzteren ist nicht konstant.

Protrahierte Todesart: In diesen Fällen, die nach Stunden tödlich enden, können die initialen Symptome ähnlich schwer sein wie eben beschrieben. Herztätigkeit und Atmung bessern sich aber wieder, in der Regel unterstützt durch therapeutische Maßnahmen. Nach einiger Zeit stellen sich jedoch die Unregelmäßigkeiten in der Atmung wieder ein, der Puls, der auffallend klein geblieben ist, verschlechtert sich in Rhythmus und Qualität und unter Unruhe oder Bewußtseinsstörungen kommt es zum Tode.

Weniger bekannt ist es, daß Frauen mit einer Luft- oder Gasaufspeicherung im graviden Uterus, namentlich in den reichen, ihn netzartig umspinnenden Venenplexus, stunden- ja tagelang, ohne ein verdächtiges Krankheitsbild zu bieten, umhergehen und sogar arbeiten können, um dann plötzlich an Luftembolie zu sterben (Fink).

3. Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Luftembolie ist bei Operationen meist leicht zu stellen, da schon das Operationsgebiet an diese Möglichkeit denken läßt; in vielen Fällen wird ferner das charakteristische Geräusch des Lufteintritts oder ein Mühlen- geräusch gehört (Walcher).

Manchmal erfolgt der Lufteintritt bei Lagewechsel, der die Entstehung eines negativen Druckes begünstigt. In einem solchen Augenblick entstehende Kollapszustände legen den Gedanken an eine Luftembolie nahe, selbst wenn ein Geräusch nicht gehört wurde. Sind größere Blutverluste vorausgegangen, so ist um so mehr an die Möglichkeit einer Luftembolie zu denken (Walcher).

Bei Operationen am Halse (Strumektomien) kommt differentialdiagnostisch eine Vergiftung durch das angewandte Lokalanæstheticum in Frage, sei es, daß dieses in eine Vene oder in den Duralsack injiziert wurde. Luftembolie und Vergiftung gemeinsam ist das fast schlagartige Einsetzen mit Benommenheit oder Bewußtlosigkeit, Blässe und schlechtem Puls (Pamperl). Die Differentialdiagnose ist hier namentlich im Hinblick auf eine gekreuzte Luftembolie schwierig.

Noch schwieriger, wenn nicht unmöglich, kann die Klärung der nach Nasen- nebenhöhlenpunktionen auftretenden Kollapszustände sein. (Venöse Embolie?, gekreuzte Embolie?, Shockwirkung?)

Bei geburtshilflichen und gynäkologischen Fällen (Abtreibungsversuche) ist eine Luftembolie besonders dann schwer zu erkennen, wenn es sich um sog. „Luftdepots“ handelt, bei denen zwischen ihrem Eintritt in die Venen und ihrer Verschleppung in das Herz ein längerer Zeitraum liegt.

Differentialdiagnostisch kommt der von der Gebärmutter ausgehende Shock in Betracht (v. Sury, Nippe, Dawidowicz). Bei intensiven Reizungen, Einführen von Fremdkörpern, bei Einspritzung heißer oder ätzender Flüssigkeiten wurden Fälle von Shock, darunter Todesfälle beobachtet (Kockel, Vibert u. a.).

Venus hebt die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen Luftembolie und Eklampsie hervor.

Oft ist es schwer zu entscheiden, ob eine Luft-, Blutpfropf- oder Fettembolie vorliegt, deren klinische Bilder sich völlig gleichen können.

Katz, M. Richter, Hübl u. a. beobachteten den gleichzeitigen Eintritt einer Blutpfropf- und Luftembolie, Fordemann sah bei einer Knochenoperation gleichzeitig Luft- und Fettembolie.

Hutter empfiehlt bei Verdacht auf Luft im Herzen sofortige Röntgendurchleuchtung.

4. Prognose.

Das Eindringen kleiner Luftmengen in das rechte Herz wird häufig gar nicht bemerkt werden oder nur geringgradige Erscheinungen auslösen; auch das Eindringen größerer Luftmengen ist, wenn es nicht zu schnell erfolgt, verhältnismäßig harmlos.

Treten schwere klinische Erscheinungen auf, so entscheidet sich das Schicksal der Kranken meist in den nächsten Minuten: die Störungen verschwinden entweder sehr rasch oder aber es tritt ebenso schnell der Tod ein. Ändert sich die Lage nicht binnen weniger Minuten entscheidend, so ist die Prognose infaust (protrahierte Todesart).

Das Mühlengeräusch des Herzens, das auf das Eindringen größerer Luftmengen zurückgeführt wird, gibt keine ganz schlechte Prognose (Hutter). Nach Gärtner ist die Intensität des Geräusches prognostisch verwertbar. In Tierversuchen drohte, solange das Mühlengeräusch nur in einem Abstände von etwa $\frac{1}{2}$ m gehört wurde, keine Gefahr; diese aber war vorhanden, sobald man auf größere Entfernungen das Plätschern hören konnte.

Nach überstandener Luftembolie können Reizzustände in den Lungen zurückbleiben. Nysten beobachtete, daß Tiere, die durch Luftembolie der Erstickung nahe gebracht waren, später an heftiger Bronchitis litten.

II. Arterielle Luftembolie.

Über die Klinik der arteriellen Luftembolie ist von Schläpfer¹ erschöpfend berichtet worden. Nur auf einige wenige Fragen muß noch eingegangen werden.

Für das Zustandekommen einer arteriellen Luftembolie sind fast immer Eingriffe an Thorax und Lungen (Anlegung eines Pneumothorax, diagnostische Punktionen, Injektionen und Spülungen, Eingriffe an Thoraxfisteln und Empyemresthöhlen, Thorakoskopien, Thorakoplastiken, Pneumotomien, Pneumektomien) bzw. Verletzungen verantwortlich zu machen.

Ranzi berichtet über folgenden Fall: Bei einer schweren Stichverletzung der Lunge kam es nach Versorgung der äußeren Thoraxwunde durch Naht infolge eines heftigen Hustenstoßes zu einem Spannungspneumothorax und gleichzeitig damit zu einer Luftembolie durch eine verletzte Lungenvene in das linke Herz und den großen Kreislauf.

Ob es bei Lungenphthise durch Arrosion einer Vene zur spontanen Luftembolie kommen kann, erscheint fraglich. Ein derartiger von Dunin mitgeteilter Fall ist nicht eindeutig, da bei der Sektion bereits Fäulniserscheinungen vorhanden waren.

¹ Schläpfer: Die intrapleurale Reflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen. Erg. Chir. 14.

Wie schon erwähnt, ist bei Erhöhung des intrapulmonalen Druckes ein Übertritt von Luft aus der Lunge in die Lungenvenencapillaren möglich; Erhöhung des intrapulmonalen Druckes kann zur arteriellen Luftembolie führen. Bei Neugeborenen sind es besonders Schultzesche Schwingungen und Lufteinblasungen in die Trachea, die Luftembolien verursachen (Lindblom, Beneke, Fuks, Marchand u. a.). Ipsen fand bei Ertrunkenen fast regelmäßig Luft im linken Herzen; die gleiche Beobachtung machten Paltauf, Leers, Revenstorf. Iversen sah Luft im Blute eines Erhängten.

Nach Neubürger kommt es auch bei Keuchhustenanfällen, die zeitweise mit mächtig gesteigertem Intrapulmonaldruck einhergehen, zum Übertritt geringer nicht unmittelbar tödlicher Luftmengen in die Lungenvenen, die dann dem großen Kreislauf und dem Gehirn zugeführt werden und hier durch Verlegung von Gefäßen zu ischämischen Prozessen und klinisch zu Krämpfen Anlaß geben. Jedenfalls läßt sich nach Neubürger das pathologisch-anatomische Bild der Keuchhusteneklampsie am besten als eine Folge cerebraler Luftembolien verstehen. So fand Neubürger bei einem 8 Monate alten Mädchen, das nach dreitägiger Dauer der Keuchhustenkrämpfe starb, sehr auffällige, charakteristische Veränderungen: „Fleckige Lichtungen in der ganzen Breite der Calcarinarinde, die im Thioninpräparat schon mit freiem Auge sichtbar sind; herdförmige Ausfälle im Striatum; sehr ausgedehnte Schichtausfälle im Frontalhirn, die bandförmig verlaufend die dritte Schicht bevorzugen, jedoch einerseits hier einen Teil der Zellen intakt lassen, andererseits aber auch öfter auf die angrenzenden Schichten übergreifen. In den Herden dominiert die homogenisierende Nervenzellveränderung. Die plasmatische Glia ist gewuchert. Im Pyramidenband des Ammonshornes finden sich Herde mit typischer ischämischer Zellerkrankung und Inkrustationen der pericellulären Golginetze in Form dunkelblau gefärbter, feiner Körnchen und gröberer Brocken, ein Befund, der besonders für Zirkulationsstörungen als Grundlage der Herde spricht.“

Auch die sog. intrapleurale Reflexe stellen kleine und kleinste Luftembolien in die Lungenvenen dar, bedingt durch Läsion eines Lungenvenenastes in chronisch entzündetem und induriertem Lungengewebe (Schläpfer).

III. Gekreuzte Luftembolie.

Vorbedingung für das Zustandekommen einer gekreuzten Luftembolie ist das Vorhandensein eines offenen Foramen ovale. Da sich bei 30% aller Sektionen ein solches nachweisen läßt (Aschoff), so ist mit einer gekreuzten Luftembolie gar nicht so selten zu rechnen.

Ein Luftübertritt aus dem rechten in das linke Herz ist besonders dann leicht möglich, wenn es zunächst zu einer Embolisierung von Lungengefäßen kommt. Dadurch wird eine Druckdifferenz zwischen beiden Herzhälften geschaffen, die sich nun durch das Foramen ovale ausgleicht und den Durchtritt von Luft begünstigt.

Andererseits braucht nicht immer bei offenem Foramen ovale eine Luftembolie im großen Kreislauf einzutreten; ausschlaggebend scheint in der Hauptsache die Größe der Öffnung zu sein. Walcher fand bei zwei typischen Fällen von venöser Luftembolie mit Luft im rechten Herzen bei spaltförmig offenem Foramen ovale im linken Herzen und in den Arterien des großen Kreislaufes

keine Luft. Bei einem anderen Fall mit durchgängigem Foramen ovale und viel Luft im rechten Herzen fanden sich in der Aorta ascendens einige Luftbläschen.

In der Literatur sind zahlreiche Fälle von gekreuzter Luftembolie beschrieben (Walcher, van de Kamp, Bayer, Esch, Küstner, Gold, Pamperl, Ranzi, Steindl, Eiselsberg, Predieri, Lesser u. a.). Einige Beispiele seien angeführt.

Eiselsberg berichtet über eine Laminektomie, bei der eine Knochenvene eröffnet wurde. Es kam zu einer venösen Luftembolie mit schwersten cerebralen Störungen. Exitus. Die Sektion bestätigte das erwartete Vorhandensein eines offenen Foramen ovale.

Ranzi: Bei der Operation einer narbigen Trachealstenose Lufteintritt in eine eröffnete Vene. Im unmittelbaren Anschluß Bewußtlosigkeit, Krämpfe, Halbseitenlähmung. Nach 2 Tagen Exitus. Sektion: cerebrale Luftembolie bei offenem Foramen ovale.

Predieri: Exstirpation einer sarkomatösen Geschwulst am Halse. Luftembolie durch die V. jugularis interna. Künstliche Atmung. Der Kranke bleibt am Leben. Nach dem Erwachen wird eine vollständige motorische und sensible Lähmung der linken Körperhälfte festgestellt. Diese geht nach 12 Stunden zurück und ist nach 3 Tagen verschwunden.

van de Kamp: Strumektomie. Luftembolie. Erholung nach künstlicher Atmung. Am folgenden Tage schlaffe Lähmung des linken Armes und Beines, Sensibilität intakt. In den folgenden Monaten stetig fortschreitender Rückgang der Paresen. Nachuntersuchung nach 10 Jahren: Arm und Bein o. B. Reflexe normal. Keine Atrophien.

Die Diagnose der gekreuzten Luftembolie kann erschwert sein, wenn der Lufteintritt unbemerkt vor sich geht. Bei Operationen mit hörbarem Eintritt der Luft in das Venensystem und anschließenden cerebralen Symptomen ist die Diagnose einfacher. In vielen Fällen wird die Untersuchung der Retina mit dem Augenspiegel Aufschluß geben.

Differentialdiagnostisch interessant ist ein von Czermak mitgeteilter Fall:

Strumektomie: 10 Minuten nach Unterbindung der A. thyroidea sup. dextra stößt der Kranke einen Schrei aus, kollabiert und verliert das Bewußtsein. Kein schlürfendes Geräusch, kein Mühlengeräusch. Luftembolie? Schnelle Beendigung der Operation. Als der Kranke vom Operationstisch gehoben wird, erweisen sich die beiden linken Extremitäten als gelähmt. Neurologischer Befund: Linksseitige, durch Embolie zustande gekommene Hemiplegie. 20 Stunden p. o. Exitus. Sektionsbefund: Obturierender Thrombus in der A. fossae Sylvii mit Erweichung des ganzen Temporalgebietes. Ferner ein Thrombus im cerebralen Stumpf der unterbundenen A. thyroidea sup. Die hinteren Teile der Stirnwindung und die vordere Zentralwindung rechts sind breit, flach und auffallend weich. Die Rinde erscheint dort vielfach von kleinen Blutungen durchsetzt, das Mark weiß und erweicht.

Es hatte sich also an der Stelle der Unterbindung, die an einer gesunden, jugendlichen Arterie in nicht infiziertem Gebiet vorgenommen wurde, ein Thrombus gebildet; dieser war binnen 10 Minuten bis zur Teilungsstelle der Carotis gewachsen, hier abgerissen und in die A. fossae Sylvii getrieben worden.

Der Fall zeigt, daß Hirnstörungen nach Operationen im Bereiche des Halses sehr verschiedenartige Ursachen haben können; selbst außerordentliche Kürze

oder Fehlen eines freien Intervalles zwischen der Operation und dem Auftreten der Gehirnerscheinungen schließt eine Blutpfropfembolie nicht aus.

Der Eintritt einer gekreuzten Luftembolie bedeutet eine sehr ernste Komplikation, da Luftmengen, die vom rechten Herzen ohne Schaden vertragen werden, vom linken Herzen aus durch Embolisierung von Gehirn- und Coronararterien bereits tödlich wirken.

D. Prophylaxe und Therapie der Luftembolie.

I. Venöse Luftembolie.

Die Prophylaxe der venösen Luftembolie ist von allergrößter Bedeutung, da sich bei schwerer Embolie die Therapie als ziemlich machtlos erwiesen hat und andererseits bei leichter Embolie die Gefahr einer therapeutisch ebenfalls kaum beeinflussbaren gekreuzten Embolie besteht.

Vorbeugende Maßnahmen sind daher, wenn irgend möglich, stets anzuwenden; trotzdem wird sich in vielen Fällen eine Luftembolie nicht verhüten lassen.

Hutter empfiehlt bei Operationen am Halse die Anwendung örtlicher Betäubung, da man in kritischen Momenten durch Pressenlassen der Kranken Stauung in den Venen erzielen und dadurch eine Luftaspiration verhindern bzw. erschweren kann. Ferner sollen die Kranken während der Operation sorgfältig tiefe Inspirationen vermeiden (Poiseuille). Voraussetzung ist dabei, daß es sich um ruhige und verständige Patienten handelt. Ist dieses nicht der Fall, so bedeutet die Anwendung der Lokalanästhesie sogar eine Gefahr (Schmerzäußerungen, Husten u. dgl.) und eine ruhige Narkose ist weit besser am Platze (Kleinschmidt). Sehr empfehlenswert ist die prophylaktische Überdruckatmung bzw. Überdrucknarkose (Sauerbruch). Die Erhöhung des Widerstandes im Lungenkreislauf wirkt rückläufig auf das rechte Herz und die großen Halsvenen. Es tritt hier eine Stauung ein, die eine Luftaspiration ausschließt. Außerdem wird durch die erhöhte Mittelstellung des Thorax die inspiratorische Saugkraft des rechten Herzens erheblich herabgesetzt. Lafargue rät, unter Wasser zu operieren. In der Tat kann das zeitweise Abdichten einer Wunde mit nassen Tüchern, das Überrieseln mit Kochsalzlösung oder das Vollblutlassen einer Wundhöhle in Betracht kommen, wenn Venenverletzungen vorliegen oder vermutet werden.

Eingriffe an Extremitätenknochen sollen in Blutleere ausgeführt werden. Luftdurchblasungen bei Oberkieferhöhlenpunktionen (Neugebauer) und Sauerstoff- bzw. H_2O_2 -Injektionen gegen Gasphlegmone (Borchers) sind unzulässig.

Esch empfiehlt bei Placenta praevia die Durchbohrung der Eihäute (zur Wendung) mit einem Instrument an Stelle des Fingers. Dadurch wird weniger Placentargewebe abgelöst und eine kleinere Öffnung gesetzt, das Fruchtwasser fließt allmählich ab und große intraabdominelle Druckschwankungen werden verhütet. Zu diesem Zwecke kann auch eine Hand in die Vagina eingeführt oder nach der Wendung einige Zeit im Geburtsschlauch belassen werden (Freudenberg). Auch die Kompression und Massage des entbundenen Uterus kommt als prophylaktische Maßnahme in Betracht (Baum, Fürst). Tubendurchblasungen dürfen bei bestehender Uterusblutung nicht vorgenommen werden; die Vermeidung von Verletzungen und die Anwendung kleiner Luftmengen sind Vorbedingungen für die Gefahrlosigkeit der Perflation (Sellheim).

Von großer Wichtigkeit ist die Lagerung der Kranken. (Blandin schlägt vor, Operationen am Halse in horizontaler Lage auszuführen, Opitz warnt dringend vor der Beckenhochlagerung bei geburtshilflichen Eingriffen.) Lagen, die abnorme Druckdifferenzen im Venensystem erzeugen, sind unter allen Umständen zu vermeiden. Die zweckmäßigste Lage ist daher die Horizontallage (Haselhorst); sie vermeidet die Gefahr der Luftaspiration und ist als eine wesentliche prophylaktische Maßnahme zu empfehlen.

Wird bei chirurgischen Eingriffen das Einströmen von Luft in eine verletzte Vene bemerkt, so muß dem ein möglichst schnelles Ende bereitet werden durch Verschuß der Venenöffnung mit dem Finger oder einem Tupfer, durch Kompression der Vene zentral von der Verletzungsstelle oder durch Eingießen steriler Flüssigkeit bzw. Ausdrücken eines nassen Schwammes in die Wunde. Nachher erfolgt Tamponade oder Unterbindung. Bei Lufteintritt in eine Halsvene soll der Versuch gemacht werden, durch sofortige Kompression des Thorax und gleichzeitiges Lüften des komprimierenden Fingers die Luft aus der Vene wieder herauszudrücken (Amussat, Nysten, Fischer, Treves, Lexer); kurzes Aufrichten des Kranken kann diese Maßnahme unterstützen. Wahrscheinlich wird hierbei ein Teil der Luft auch in andere Venenstämmen gedrängt, wodurch ebenfalls eine Entlastung des Herzens und des kleinen Kreislaufes eintritt, da die Luft mehr allmählich in das Herz gelangt. Denselben Effekt wie die Thoraxkompression hat die Überdruckatmung (Sauerbruch). Durch starken Überdruck werden die Lungengefäße komprimiert. Die Stauung zur rechten Kammer und zum rechten Vorhof preßt rückläufig aus der eröffneten Vene eine Blutsäule heraus, die eingetretene Luftmengen mitreißen kann.

Von Wichtigkeit ist weiter die Frage, oft bei Luftembolie, wenn Luft bereits in das Herz gelangt ist, durch geeignete Lagerung die Zirkulationsverhältnisse günstig beeinflußt werden können. Die Ansichten über die zweckmäßigste Körperlage sind geteilt. Meisel behauptet, daß Kaninchen, die bei horizontaler Lage und in Beckenhochlagerung bei tödlicher Luftdosis rasch zugrunde gehen, durch vertikale Körperstellung gerettet werden; er betont auch den rettenden Einfluß des Aufrichtens beim Menschen. Die gleiche Anschauung vertreten Lichtenstein und Zweifel. Nach Kleinschmidt kann, wenn es sich um kleine Luftmengen handelt, durch kurzdauerndes Aufrichten das Entweichen der Luft aus dem Herzen in die Lungengefäße beschleunigt werden. „Sind die Luftmengen größer, so muß Wert darauf gelegt werden, daß eine horizontale Lage oder Beckenhochlage eingenommen wird; das Aufrichten des Oberkörpers bietet große Gefahren.“

Wenn wir uns vor Augen halten, daß die Kreislaufstörungen bei venöser Luftembolie ihre Ursache in der Embolisierung der Lungengefäße haben, so ergibt sich hieraus ohne weiteres die zweckmäßigste Lagerung des Kranken. Bei der Kopfhochlage legt sich die im rechten Herzen befindliche Luft geschlossen vor die A. pulmonalis und embolisiert diese und die größeren Lungenarterienäste (Haselhorst). Das soll aber gerade vermieden werden. Im Gegensatz zur Kopfhochlage sammelt sich bei Horizontallage die Luft mehr in der Mitte des rechten Ventrikels, wo sie synchron mit den Herzkontraktionen hin- und herpendelt. (Haselhorst konnte diesen Vorgang vor dem Röntgenshirm an der durch die Luftblase bedingten Aufhellung deutlich verfolgen.) Die Luft wird dadurch besser mit Blut gemischt und in kleinen Mengen in die Lungen-

gefäße getrieben. Außerdem sind die allgemeinen Kreislaufverhältnisse bei der Horizontallage am günstigsten. Der horizontalen Lagerung ist daher auch als Therapie der Vorzug zu geben.

Schütteln des Oberkörpers (Haselhorst) kann vielleicht bewirken, daß dieser oder jener Luftembolus in der Lunge losgerissen und in Bewegung gesetzt wird.

Gewisser Nutzen ist, solange die Zirkulation noch nicht zu sehr gestört ist, von einer medikamentösen Therapie zu erwarten: intravenöse oder intrakardiale (rechter Ventrikel) Injektion schnellwirkender Herzmittel (Campher, Coffein, Strophanthin, Adrenalin). Blair, Guigan und v. Lesser empfehlen die Einspritzung von etwa 40 ccm Kochsalzlösung, der einige Tropfen Adrenalin (1:1000) zugesetzt sind, in die rechte Herzkammer durch das vordere Ende des 3. Intercostalraumes (zwecks Blutdrucksteigerung). Gegebenenfalls ist künstliche Atmung (Sauerstoffatmung) anzuwenden.

Von jeher war man bestrebt, durch operative Entfernung der Luft aus dem rechten Herzen die Luftembolie zu bekämpfen. Amussat schlug vor, die Luft durch einen herzwärts in die verletzte Vene eingeführten und bis in den rechten Vorhof vorgeschobenen weichen Katheter mit einer Spritze abzusaugen. Immer wieder versucht und befürwortet wurde die Absaugung der Luft mittels percutaner Punktion des rechten Herzohres, des rechten Vorhofes oder Ventrikels (Demos, Begouin, Bingel, Lexer, Haselhorst u. a.). Nach Bingel ist die Herzpunktion zu versuchen, wenn das Vorhandensein von Luft durch ein Mühlengeräusch oder eine Röntgendurchleuchtung wahrscheinlich gemacht ist und der Zustand des Kranken schlecht ist oder sich verschlechtert. Clairmont empfiehlt für die Fälle von akut tödlicher Luftaspiration die Freilegung des Herzens mit Aspiration der Luft aus der rechten Herzhälfte. Die Freilegung des Herzens (wie zur Trendelenburgschen Entfernung eines Embolus aus der A. pulmonalis) und die Punktion des rechten Ventrikels und Vorhofs (am besten mit dem Aspirationsapparat nach v. Häberer) soll unmittelbar nach dem Stillstand der Atmung am pulsierenden Herzen erfolgen.

Bisher ist es in keinem einzigen Falle gelungen, durch Herzpunktion und Absaugung der Luft einen sichtbaren Erfolg zu erzielen.

Nach Frey sind diese Mißerfolge ohne weiteres verständlich, da bei der venösen Luftembolie genau die gleichen Verhältnisse vorliegen wie bei der Blutpfropfembolie. „Ebenso wie hier allein die Entfernung des Blutpfropfes aus der A. pulmonalis durch die Trendelenburgsche Operation Erfolg verspricht, so kann auch bei der Luftembolie nur eine Behandlung wirkungsvoll sein, die in der Beseitigung des Hindernisses in der A. pulmonalis ihre Aufgabe sieht“.

Frey schlägt daher für verzweifelte und ohne entscheidenden Eingriff aussichtslose Fälle die operative Entfernung des Luftembolus aus der A. pulmonalis vor. „Das kann, da eine percutane Punktion der A. pulmonalis kaum gelingen dürfte, nur nach der Art der Trendelenburgschen Operation geschehen: die großen Gefäße werden in bekannter Weise freigelegt, wobei wenn irgend möglich der Vorschlag A. W. Meyers durchzuführen ist, die linke Pleurahöhle durch Abschieben der Pleura nicht zu eröffnen. Hierauf wird die A. pulmonalis mit einer mittelstarken langen Kanüle punktiert und die Luft aus ihr und den größeren Ästen unter Verschieben der Kanüle mit einer luftdicht abschließenden

Spritze abgesaugt. Sichert nach dem Herausziehen der Kanüle Blut aus der Stichöffnung, so ist die Öffnung durch eine feine Naht zu schließen. Befindet sich, wie es bei größeren Luftmengen der Fall sein kann, auch im rechten Ventrikel Luft, so wird er ebenfalls punktiert und die Luft entfernt.

Der ganze Vorgang ist unverhältnismäßig viel einfacher und aussichtsreicher als die Trendelenburgsche Operation. Denn das, was diese Operation so eingreifend macht und den Erfolg zumeist vereitelt, nämlich die temporäre Abschnürung der Aorta und der A. pulmonalis, kommt hier in Wegfall. Der Eingriff besteht allein in der Freilegung des Herzens, weitere Schädigungen werden dem Kranken nicht zugefügt. Wenn daher, wie das Gelingen der Trendelenburgschen Operation durch Kirschner und A. W. Meyer erwiesen hat, diese eingreifende Operation von schwer kollabierten Kranken überstanden wird, so besteht kein Zweifel, daß die Luftembolieoperation Kranke retten kann, die ohne ein derartiges zielbewußtes Vorgehen verloren wären.“

Als die geeignetsten Hilfsmittel bei der Trendelenburgschen Operation haben sich nach Läden und Sievers künstliche Sauerstoffatmung und Adrenalininjektionen in die linke Herzkammer erwiesen, während der Wert der direkten Herzmassage nicht zu hoch eingeschätzt werden darf. Diese Tatsachen wären auch bei der Luftembolieoperation zu berücksichtigen.

II. Arterielle und gekreuzte Luftembolie.

Im Hinblick auf die außerordentliche Gefährdung der Kranken und die nahezu völlige Ohnmacht der Therapie ist die Prophylaxe der arteriellen Luftembolie äußerst sorgfältig zu handhaben.

Bei Eingriffen in örtlicher Betäubung ist Morphin zur Milderung des Schmerzes und Hustenreizes zu verabfolgen. Der Kranke soll ruhig und oberflächlich atmen, damit nicht infolge tiefer Inspirationen die Nadel (Punktionen) in die Lunge eindringt und zu einer Luft- bzw. Gasembolie Veranlassung gibt. Am besten werden alle diese Gefahren durch eine ruhige Narkose ausgeschaltet.

Beim Anlegen eines Pneumothorax zeigen die Manometerausschläge an, ob die Nadel in einem Hohlraum steckt. Findet sich Blut am Stilet, so muß die Nadel sofort entfernt und an einer anderen Stelle eingestochen werden. Bleibt auch hier der Erfolg versagt, so ist der Eingriff auf eine zweite Sitzung zu verschieben (Schläpfer). Die Punktionsstelle sei, wenn irgend möglich, die höchste Stelle. „Wenn bei der Füllung eine Embolie eintritt, so wird das Gas entgegen der Schwere dem Herzen zuströmen und nicht so leicht den Hirngewebe zueilen, als wenn man bei sitzender oder halbsitzender Stellung den Eingriff vornimmt“ (Schläpfer). Verschiedentlich wird wegen der besseren Aspirationsmöglichkeiten Sauerstoff an Stelle des Stickstoffes zur Insufflation verwandt. Wie schon früher erwähnt, hat die chemische Eigenart der Gase keinen nennenswerten Einfluß auf die Gestaltung der Embolie; in dem vorliegenden Falle würde überdies das Sauerstoffgas in sauerstoffgesättigtes Blut mit äußerst schlechten Resorptionsmöglichkeiten gelangen. Einleuchtender wäre von diesem Gesichtspunkte aus die Verwendung von Kohlensäure (CO₂).

Bei ergebnislosen Probepunktionen darf die Spritze niemals von der in situ gelassenen Nadel abgesetzt werden, ohne daß diese sofort mit dem Finger verschlossen wird.

Eine wirkungsvolle prophylaktische Maßnahme ist weiter die Anwendung des Überdruckverfahrens. Nach Sauerbruch soll die Durchtrennung von Lungengewebe grundsätzlich nur unter Überdruck vorgenommen werden. Hierdurch wird der Querschnitt der peripheren Lungenvenen eingengt und die Aspirationsgefahr verringert.

Auch der Lagerung der Kranken wird eine wichtige Rolle beigemessen. Der Kopf soll nach Möglichkeit abgelenkt, d. h. tiefgelagert werden, damit er nicht den höchsten Punkt des Körpers bildet und nicht bei Eintritt einer Embolie in erster Linie mit Luftbläschen überschwemmt wird (Schläpfer, Brauer).

Zur Drainage von Empyemhöhlen und anderen Wunden sind weiche Drains zu verwenden, da die Arrosion einer Vene die Gefahr einer Embolie bedeutet (Hutter). Der Verbandwechsel, der möglichst selten zu erfolgen hat, gestaltet sich bei Benutzung von Mikulicztampons schonender; die Anwendung des Überdruckes bei der Entfernung von Tampons ist in Betracht zu ziehen (Hutter).

Pfanner beschreibt Luftembolien, die wenige Stunden nach der Operation durch Hustenstöße hervorgerufen wurden. Postoperative Morphingaben sind daher ebenfalls ein Prophylacticum gegen Luftembolie.

Ist die Luftembolie durch Läsion mit einer Nadel (Punktion, Pneumothoraxfüllung) entstanden, so wird diese sofort entfernt. Bei Empyemen (Spülung, Sondierung, Drainwechsel) muß der Eingriff abgebrochen werden. Bei Pneumotomien ist die Tamponade der Wunde unbedingt geboten (Schläpfer).

Auch nach erfolgter Embolie soll sofort Überdruckatmung einsetzen, um womöglich die eingedrungene Luft rückläufig zu eliminieren bzw. weitere Embolien zu verhüten.

Die Therapie muß bestrebt sein, die Luft aus den Gehirn- bzw. Coronargefäßen hinauszutreiben. Es ist also der Herzmuskel durch Exzitanten (intravenös, intrakardial) kräftig zu unterstützen. Eine besonders günstige Wirkung wird dem Adrenalin nachgerühmt. Es entfaltet nicht nur eine direkte Herzwirkung, sondern führt auch zu einer aktiven und passiven (Kontraktion der Splanchnicus- und Hautgefäße) Erweiterung der Hirngefäße (Biedl). Auch die Coronargefäße sollen auf Adrenalin mit Erweiterung reagieren.

Jessen empfiehlt sofortigen und ausgiebigen Aderlaß (Frauen 300 ccm, Männer 400 ccm), den er in 3 Fällen mit gutem Erfolg anwandte. Der Aderlaß hat eine starke Herabsetzung des negativen Druckes im großen venösen Kreislauf zur Folge; dadurch soll ein rascheres Durchtreten der Luftblasen durch die Hirngefäße erreicht werden, so daß es nicht zu einer wirklichen und dauernden Schädigung des Hirngewebes kommt.

Gähwyler erzielte in 4 Fällen von Luftembolie durch Aufrichten des Oberkörpers aus der Horizontalen mit Annäherung der Oberschenkel an die Brust günstige Wirkungen auf Atmung und Herzaktion. Hutter vermutet, daß durch die maximale Beugung im Hüftgelenk eine „Abschnürung“ der Beine und damit eine Blutdrucksteigerung eintritt, infolgedessen die embolisierende Luft weitergetrieben wird.

Sehr viel dürfen wir von dieser Therapie nicht erwarten, da selbst fortgesetzte direkte Herzmassage nicht imstande ist, die Luft durch die Capillaren der Coronargefäße hindurchzutreiben und das wichtige Gefäßgebiet für die normale Zirkulation wieder frei zu machen (Gundermann).

Bei Atmungsstillstand ist künstliche Atmung nach Schläpfer kontraindiziert, da weitere Luftembolien durch die verletzte Vene hervorgerufen werden können. Schläpfer empfiehlt daher bei Atmungsstillstand Traktion der Zunge und Faradisieren des Nervus phrenicus. Frisch hatte in einem Falle gute Erfolge mit künstlicher Atmung. Morphin ist wegen seines lähmenden Einflusses auf das Atmungszentrum zu vermeiden.

Was die Prophylaxe der gekreuzten Luftembolie anbelangt, so deckt sich diese mit der der venösen Luftembolie. Der Versuch, durch eine bestimmte Lagerung der Luft einen bestimmten Weg vorzuschreiben und dadurch den Durchtritt durch ein offenes Foramen ovale zu verhindern, ist bisher nicht gemacht worden. Für die Therapie der gekreuzten Luftembolie gilt das über die arterielle Luftembolie Gesagte.

E. Die Luftembolie in der Kriegschirurgie.

Larrey erwähnt (1830) die Möglichkeit des Todes an Luftembolie auf dem Schlachtfelde. Neudörfer (1872) glaubt, daß bei Venenschußwunden eine Luftembolie nicht eintreten könnte, da die Ränder der Venenwunden nicht klaffend, sondern gefaltet seien. Pirogoff (1864) ist dagegen der Ansicht, daß alle derart Verwundeten entweder durch Verblutung oder durch plötzlichen Lufteintritt auf dem Schlachtfelde sterben. Fischer (1882) führt die Todesfälle, die infolge von Schußverletzungen der großen Venenstämme an Hals und Thorax eintreten, in der Mehrzahl der Fälle auf Lufteintritt in die Venen zurück.

Im Weltkrieg wurde Luftembolie öfter beobachtet (Borst). Schuß- und Stichverletzungen der venösen Blutgefäße im Bereiche des Brustkorbes und Halses bringen stets die Gefahr einer Luftembolie mit sich (Merkel, Oberndorfer). Meist ist der kleine Kreislauf betroffen. Borst weist auf besondere Fälle hin, bei denen das Eindringen von Luft in die Venen nicht von außen, sondern bei gleichzeitiger Verletzung lufthaltiger Organe von den Körperhöhlen aus stattfand. So sah Borst einen Bauchschuß mit Magendarmverletzung und hochgradigem Pneumoperitoneum; infolge gleichzeitiger Verletzung der V. iliaca trat tödliche Luftembolie ein. Nach Beneke reicht eine Lungenverletzung (durch Schuß oder Stich) allein nicht zum Lufteintritt in eine Lungenvene aus; dagegen kann bei gleichzeitig vorhandenem Pneumothorax eine arterielle Luftembolie entstehen.

Payr sah unter einem großen Material von Schädelschüssen mit zahlreichen Sinusverletzungen nicht einen einzigen Fall von Luftembolie. Der Grund ist nach Payr darin zu sehen, daß das durch Knochensplitter, nicht durch das Projektil erzeugte Loch im Sinus meist durch das Schädelfragment oder durch vorquellende Hirnsubstanz zunächst verlegt und erst bei der Wundrevision offenkundig wird.

F. Der Nachweis der Luftembolie an der Leiche.

Eine wichtige Rolle in pathologischer und in forensisch-medizinischer Hinsicht spielt der Nachweis der Luftembolie an der Leiche.

Da bei unsachgemäßem Vorgehen leicht Kunstprodukte entstehen, muß eine ganz bestimmte Sektionsmethode angewandt werden, wenn die Befunde von Luft im Herzen und Blutgefäßsystem beweisend sein sollen.

Die zweckmäßigste Sektionsmethode ist von M. Richter angegeben worden; ihr Hauptprinzip ist die Verhütung artifiziellen Lufteintrittes in die großen Venen. Die Kopfhöhle darf nicht vor der Bauchhöhle eröffnet werden, der Hautschnitt soll erst unterhalb des Jugulums beginnen. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird auf Luftfüllung in den Bauchvenen gefahndet; Einschnitte in diese dürfen nicht gemacht werden. Auch die Arterien des Netzes und des Magens sind auf Luftgehalt zu prüfen. Sodann ist wegen der Gefahr einer zufälligen Verletzung der *V. anonyma* das Brustbein mittels Durchschneidung der beiderseitigen Rippenknorpel nur bis zur 2. Rippe ausschließlich zu lösen und unterhalb des *Manubriums* quer abzusägen oder abzubrechen unter Schonung der *Aa. und Vv. mammae internae*. Die Lungen bleiben *in situ* liegen. Nuncmehr wird der Herzbeutel an der Vorderfläche eröffnet — die Zipfel werden mit 3—4 Pinzetten hochgehalten — und mit Wasser gefüllt. Zuvor sind noch die subepikardialen Gefäße auf Luftgehalt zu kontrollieren. Das Herz wird nun unter den Wasserspiegel gedrängt und dort festgehalten. Sodann werden unter Wasser mit einem spitzen Messer oder einer Schere ein oder mehrere Schnitte in die Vorderwand der rechten Kammer, der *A. pulmonalis* und der rechten Vorkammer gemacht; dabei wird auf das Auftreten von Luftblasen bzw. Blutschaum geachtet; auch der Geruch des Gases ist festzustellen. Ferner werden Schnitte in die linke Kammer und Vorkammer gelegt. Durch Druck auf die größeren Gefäße überzeugt man sich, ob aus diesen Luft entweicht.

Umständlicher und schwieriger (Walcher) ist es, die großen Herzgefäße zu unterbinden, das Herz dann herauszuschneiden, in ein Gefäß mit Wasser zu bringen und hier unter Wasser zu eröffnen. Diese von Kockel beschriebene Methodik hat nach Walcher vor allem den Nachteil, daß in den Ästen der Pulmonalarterie befindliche Luft sich nicht nachweisen läßt.

Ist vielmehr bei mangelhaftem Luftbefund im rechten Herzen eine genaue Untersuchung der Lungenarterien auf Luft erforderlich, so schlägt Walcher vor, den Versuch einer Unterbindung der beiden Hauptstämme der *A. pulmonalis* zu machen, sodann die nach Zenker im Zusammenhang herausgenommenen Brustorgane unter Wasser zu drängen und nun die Hauptäste der *A. pulmonalis* zu öffnen.

Zur Feststellung einer Luftembolie im großen Kreislauf (cerebrale Embolie), wie sie insbesondere bei offenem Foramen ovale aus der venösen Luftembolie entstehen kann, empfiehlt Walcher folgende Sektionstechnik:

„Hat das Leben nach Beginn der schweren Erscheinungen noch Stunden oder Tage gedauert, so ist ein Luftgehalt des Blutes überhaupt nicht mehr zu erwarten. Auch in akuten Fällen erscheint der Nachweis der Luft in den Gefäßen des Gehirns außerordentlich schwierig wegen der Gefahr der Kunstprodukte. Das erste muß wohl stets die Eröffnung der Leibeshöhle sein mit genauester Besichtigung der dabei sichtbar werdenden Gefäße. Ist Luft in den Gehirngefäßen noch zu erwarten, so ist sie auch wahrscheinlich noch in anderen Gefäßen des großen Kreislaufes zu finden, in den Arterien des Magens, des Netzes, des Mesenteriums. Dann wird man stets die typische Sektion des rechten und linken Herzens unter den bekannten Kautelen nach Besichtigung der Kranzgefäße auf Luftgehalt anschließen. Bei der teilweisen Wegnahme des Brustbeines sind auch die *Vasa mammae interna* zu schonen. Hierauf möchte ich

empfehlen, sofort die Kopfhöhle zu sezieren und dabei eine genaue Besichtigung des Gehirns in situ vorzunehmen, auch die Arterien der harten Hirnhaut zu beachten. Während dieser Untersuchung müßte das vorher geöffnete Herz vor Luftzutritt geschützt werden, am besten durch Wasserfüllung des Herzbeutels oder durch Abbindung der Gefäßwurzeln. Findet man Luftsäulchen in den feineren Arterienästen des Gehirns, z. B. in der A. cerebri media oder corporis callosi und ihren Ästchen, so kann bei Ausschluß von Fäulnis an der intravitalen Entstehung dieses Befundes kaum ein Zweifel sein, wenn mit der nötigen Kritik vorgegangen wird. Die Methode, die Brauer vorgeschlagen hat, evtl. das Gehirn in toto unter Wasser zu zerschneiden, halte ich ohne weitere Kautelen nicht für zugänglich bzw. die Ergebnisse nicht für beweisend. Andererseits: hat man unter allen Vorsichtsmaßregeln seziiert und dabei Luft bzw. Gas in den Gefäßen in situ gesehen, so ist das Zerschneiden unter Wasser nicht mehr nötig; denn gerade bei der Herausnahme dringt die Luft am leichtesten ein. Schon an der Spitze beider Schläfenlappen bestehen meist größere Gefäßverbindungen zwischen Dura und Pia, die bei der Herausnahme eingerissen und angeschnitten werden. Wird dagegen die Luft nur mehr in den feineren Gefäßen vermutet, so dürfte der exakte Nachweis so minutiöser Mengen auch unter Wasser sehr schwierig sein.

Kunstprodukte stellen stets die häufig gefundenen Luftbläschen in den Pialvenen der Konvexität und der Basis des Gehirns dar. Freie Luft im Arachnoidalraum und Subduralraum dürfte ebenfalls ein Kunstprodukt darstellen.“

Schließlich kann die histologische Untersuchung des Gehirns Aufschluß geben. Im Gegensatz zur Luftembolie führt die Thromben- und Gewebsempbolie zu größeren Erweichungsherden, die Fettembolie zu unvollständigen Erweichungsherden und miliaren Nekroseherden, meist mit Röhrenblutungen in verschiedenen Hirnteilen.

Können Kunstprodukte durch einwandfreies Sezieren ausgeschlossen werden, so besteht andererseits die Möglichkeit, daß Fäulnisgase eine Luftembolie vor-täuschen.

Ein wesentliches Erfordernis ist daher eine frühzeitige Sektion; diese muß, wenn irgend möglich, unmittelbar nach dem Tode, zum mindesten aber noch am Todestage ausgeführt werden.

Fäulnisgas kann frühzeitig entstehen, so bei Lagerung der Leiche im Bett, bei hoher Außentemperatur, bei septischen Prozessen und bei lange dauernder Agone. (Agonale Ausschwemmung von Bakterien aus dem Darm in die Organe, agonale Aspiration in die Lungen.) [Walcher.] Bei beginnender Fäulnis findet man allerdings nie so große Gasmengen im Herzen wie bei fulminanter Luftembolie. Natürlich kann sich auch Fäulnisgas zu embolisierter Luft hinzugesellen. Der Befund im linken Herzen muß dann ebenfalls berücksichtigt werden; allerdings entsteht hier, wenigstens bei geschlossenem Foramen ovale, das Fäulnisgas langsamer als im rechten Herzen mit seiner direkten Blutgefäßverbindung mit den Organen der Bauchhöhle (Leber, Darm) (Walcher).

Nach Marchand, Hitschmann und Lindenthal gibt es auch ohne makroskopische Fäulniserscheinungen eine postmortale Gasbildung im Blute

(agonales Eindringen der Bakterien in die Blutbahn). Wie Walcher hervorhebt, kann dieses Stadium aber nur kurze Zeit andauern, da bei Gasbildung im Blute die Hämolyse sehr frühzeitig beginnt, wodurch zum mindesten die Klappenapparate des Herzens und die Intima der großen Gefäße, besonders der beiden Hohlvenen, frühzeitig imbibiert werden.

Gasbefunde im Herzen bei Gasbrand sind schwer zu beurteilen. Es kann einerseits eine Gasembolie aus größeren Gasdepots vorliegen, andererseits kommt es bei Gasbrand postmortal äußerst rasch zu weiterer Gasbildung im ganzen Körper (Walcher).

Um zu entscheiden, ob das im Herzen befindliche Gas atmosphärische Luft oder Fäulnisgas ist, empfiehlt Dyrenfurth die Entnahme des Gases mit einem von ihm nach dem Prinzip des Stechhebers konstruierten Apparat und die chemische Analyse des Gases durch Nachweis des atmosphärischen Sauerstoffs mittels alkalischer Pyrogallollösung. „Diese ist ein sehr feines Reagens auf den Sauerstoff der Luft, sie färbt sich schon bei Anwesenheit geringer Mengen bräunlich, später tiefbraun, so daß es also nur darauf ankommt, die Herzgase unter Ausschluß atmosphärischer Luft mit einer geeigneten alkalischen Pyrogallollösung zusammenzubringen. Als solche hat sich eine konzentrierte Lösung von Pyrogallol wie auch von KOH erwiesen. Diese werden nacheinander in eine abschließbare Glaskugel gesaugt und nehmen bei sauberem Vorgehen eine bernsteingelbe Farbe an; gibt man nun vorsichtig Herzgas bzw. Herzluft hinzu, so tritt ein Farbumschlag nach Bräunlich bzw. Tiefbraun ein, je nach der Menge des aktionsbereiten O_2 , falls dieser überhaupt vorhanden ist. Bei Tierversuchen gelang es leicht, Luft aus dem rechten Herzen der Tiere, die durch Luftembolie getötet waren, in den Apparat hineinzusaugen und die Reaktion sich entwickeln zu lassen; dieses war sowohl sofort nach der Tötung als auch nach 24 Stunden bzw. 48 Stunden Fäulnis möglich. Über spätere Zeiten fehlen vorläufig noch Erfahrungen, jedenfalls muß aber mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß das O_2 aus dem Tierkörper bei der Fäulnis in irgendeiner Weise verschwindet bzw. verbraucht wird, so daß für spätere Zeiten der Fäulnis vorläufig nichts Sicheres angegeben werden kann.

Es sei noch hervorgehoben, daß Leichengase nach meinen Erfahrungen die alkalische Pyrogallollösung nicht verändern, weil sie eben keinen Sauerstoff enthalten.“

G. Die Caissonkrankheit.

Es muß schließlich noch die Caissonkrankheit (Aëriämie) Erwähnung finden, da sie gewissermaßen eine universelle Gasembolie darstellt; sie dürfte heute wohl nur mehr historisches Interesse besitzen.

Die Pathogenese der Caissonkrankheit beruht auf bestimmten physikalischen Vorgängen, die sich bei der Dekompression im Blute, in der Lymphe und in den Geweben abspielen (Dekompressionserkrankung).

Wird eine Flüssigkeit mit einem Gase in Berührung gebracht, so nimmt die Flüssigkeit einen Teil des Gases in sich auf. Das Gas wird dabei entweder physikalisch absorbiert oder chemisch gebunden. Die absorbierte Gasmenge ist direkt proportional dem Volumen der Flüssigkeit und dem Druck des Gases;

bei hohem Druck wird eine größere Gasmenge aufgenommen als bei niedrigem Druck. Tritt eine Herabsetzung des Druckes ein, so gibt die Flüssigkeit Gas ab und zwar so lange, bis das dem neuen Druck entsprechende Gleichgewicht wieder hergestellt ist.

Infolge des hohen Luftdruckes im Caisson findet demnach eine Mehraufnahme von Luftgasen in das Blut statt; auch sämtliche anderen Körperflüssigkeiten speichern die einzelnen Luftgase entsprechend ihrem Absorptionskoeffizienten und dem jeweiligen Partialdruck. Durch die Druckabnahme bei der Dekompression tritt eine Entgasung des Blutes und der Körperflüssigkeiten ein.

Geht die Druckabnahme rascher vor sich, als daß in der Zeiteinheit sämtliche absorbierten Luftteilchen der Druckverminderung entsprechend ausgeschieden werden können, so muß eine Stauung von Gas im Organismus auftreten. Die Luftgase werden aus ihrem Zustande der Absorption befreit und befinden sich nun in Blasenform in den Körperflüssigkeiten; diese Bläschen sind anfangs klein, ihr Volumen wächst jedoch ständig mit der Druckabnahme. Da nicht nur das Blut, sondern auch die Körperflüssigkeiten und die einzelnen Zellen, Gehirn, Rückenmark und Fett sogar in weit ausgedehnterem Maße als die Körperflüssigkeiten Gase in sich aufgenommen haben, so ist die Möglichkeit, daß z. B. der feine Organismus einer Ganglienzelle durch die plötzliche Entbindung von Gas mechanisch geschädigt wird, ohne weiteres gegeben. Aus Zellen und Gewebsflüssigkeiten gelangen nun die Gasbläschen in die venösen Bahnen und vergesellschaften sich mit denen, die dort entstanden sind. Sektionen an rasch dekomprierten Hunden und Kaninchen haben ergeben, daß es im venösen System meist zur Bildung größerer und kleinerer Gasblasen kommt, während in den kleineren Arterien häufig eine vollständige Verdrängung der Blutsäule durch Gase eintritt.

Was die Zusammensetzung der bei rascher Dekompression aus den Körperflüssigkeiten entbundenen Gase anbelangt, so bestehen diese vorwiegend aus Stickstoff, während Sauerstoff und Kohlensäure kaum beteiligt sind.

Es gibt kein Organ des Körpers, in welchem die freiwerdenden Gasbläschen nicht gelegentlich ihre verhängnisvolle Wirkung entfalten können. Daraus erklärt sich die große Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder. Gewisse Symptome treten aber besonders häufig in den Vordergrund; es lassen sich daher gewisse Erkrankungstypen aufstellen, die sich natürlich auch kombinieren können.

1. Myalgien und Arthralgien in den verschiedensten Körperteilen. Diese Schmerzen können sich zu unerträglicher Höhe steigern und werden meist von einem heftigen Jucken der Haut begleitet, auf welches sich in den leichtesten Fällen die Symptome beschränken. Sie haben einen ausgesprochenen neuralgischen Charakter und ein objektiver Befund ist meist gar nicht vorhanden oder sehr gering (z. B. marmoriertes Aussehen der Haut, reichliche Schweißsekretion, zuweilen Hautemphysem). Die untere Extremität wird häufiger befallen als die obere. Die grobe Kraft der befallenen Glieder ist erheblich herabgesetzt, die Kranken hinken oft oder können überhaupt nicht gehen.

Leichte Schmerzen schwinden binnen einiger Stunden, schwerere innerhalb einiger Tage, können aber auch wochenlang anhalten.

2. Lähmungen (Caissonmyelitis). Die verschiedensten Bezirke des Rückenmarks können betroffen werden. Spastische Paraplegien, Monoplegien, Paresen

kamen zur Beobachtung, ebenso Störungen der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsfunktion. Die Lähmungen bleiben dauernd auf die betroffenen Bezirke beschränkt oder gehen nach einiger Zeit zurück. So wurden auch Aphasie, Blindheit, Augenmuskellähmungen, Bewußtseinsstörungen und akute Geistesstörung beobachtet.

3. Der Menièresche Symptomenkomplex: Taubheit, Schwindel, Erbrechen. Die Taubheit kann ein- oder doppelseitig sein. Eine vollkommene Erklärung dieser Symptome ist bisher nicht möglich gewesen; es läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, ob es sich allein um Labyrinthstörungen handelt oder ob das Gehirn beteiligt ist.

4. Störungen der Atmung und des Kreislaufes. Sehr gefährliche Fälle von Asphyxie, akuter Cyanose und anderen bedrohlichen Erscheinungen sind oft aufgetreten und führen nicht selten zu einem tödlichen Ausgange.

III. Die Eigenbluttherapie in der Chirurgie.

Von

S. Hoffheinz-Leipzig.

Inhalt.	Seite
Literatur	162
Einleitung	174
A. Geschichte	176
B. Die Eigenblutbehandlung infektiöser Erkrankungen	178
I. Die Anwendung des Eigenbluts am Orte der Wahl	179
1. Theoretische und experimentelle Grundlagen des Verfahrens	179
2. Die verschiedenen Anwendungsformen des Eigenbluts, ihre Technik und Dosierung	188
Das unveränderte Eigenblut S. 188. — Das defibrinierte Eigenblut S. 190. — Das hämolysierte Eigenblut S. 191. — Das gefrorene Eigenblut S. 191. — Das Eigenserum S. 191.	
3. Die Anwendungsgebiete der Eigenbluttherapie	192
Postoperative Lungenkomplikationen S. 192. — Anhang: Pneumonien anderer Art und Pleuritis S. 195. — Furunkel, Karbunkel, Furunculose, Phlegmone, Schweißdrüsenabsceß, Bubo inguinalis S. 196. — Anhang: Milzbrandkarbunkel S. 197. — Erysipel und Erysipeloid S. 198. — Angina, Tetanus, Sepsis S. 199. — Mastitis, gynäkologische Entzündungen S. 200. — Epididymitis, Prostatitis S. 201. — Entzündliche Knochen- und Gelenkerkrankungen S. 201. — Chirurgische Tuberkulose S. 202. — Neuritis und Neuralgie S. 203.	
II. Die Anwendung des Eigenbluts am Erkrankungsort selbst	203
1. Laewens Eigenblutumspritzung	203
2. Die Kollateralerumtherapie nach R. Müller und ähnliche Verfahren .	211
Anhang: Die hämorrhagische Vakuumimpfung nach Kuhn und Müller und Peisers Antifermentbehandlung S. 214.	
C. Die Behandlung von Anämien mit Eigenblut	215
D. Die Verwendung des Eigenbluts zum Zwecke der Blutstillung und Verhütung der Thrombenentstehung	216
E. Das Eigenblut in der Behandlung bösartiger Geschwülste	218
F. Eigenblutbehandlung anaphylaktischer und allergischer Erkrankungen	219
G. Gefahren der Eigenbluttherapie	220

Literatur.

- Achard, M.: Diskussionsbemerkung. 13. Congress franç. Méd. 2, 61 (1912).
Achard, Ch. et Flaudin: Traitement de l'urticaire à répétition par l'Autosérothérapie. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 36, 723 (1920).
Achelis, H.: Zur Berechtigung der Eigenbluttherapie in der Chirurgie. Dtsch. Z. Chir. 203/204, 587 (1927).

- Andruscewsky: Prurigo bei einem Erwachsenen. Lemberg. dermat. Ges. 10. Jan. 1924. Zbl. Hautkrkh. **16**, 524.
- Angelucci, A.: L'auto-serotherapie dans le trachome. Atti congress. Soc. Oftalm. **1925**. — L'autoemoterapia integrale nel tracomo. Fol. med. (Napoli) **12**, 241 (1926). — L'autoemoterapia nell' infortunistica oculare. Arch. ital. Oftalm. **33**, 291 (1926).
- Antuzzi, C.: L'autosieroterapia locale nella affezioni oculari. Soc. ital. Oftalm. Rom. 27.—30. Okt. 1925.
- Arnoldi: Biologische Grundlagen der parenteralen Eiweißtherapie. Z. exper. Med. **42**, 502 (1924).
- Ascoli, M.: Isoagglutinine und Isohaemolysine menschlicher Blutsera. Münch. med. Wschr. **1901**, 1239.
- Axhausen, G.: Eigenbluteinspritzung gegen Schweißdrüsenabszesse. Med. Welt **1927**, 426. — Zur Behandlung der rezidivierenden Schweißdrüsenentzündungen der Achselhöhle. Zbl. Chir. **1928**, 212.
- Bakscht, G.: Beitrag zur Therapie der Metropathia haemorrhagica. Zbl. Gynäk. **1926**, 1390.
- Balban: Zit. nach R. Müller.
- Balfour: Brit. med. J. **1909**.
- Barrio de Medina: Autohaemotherapie in der Dermatologie. Ref. Zbl. Hautkrkh. **22**, 199 (1926).
- Barth, Fr.: Experimentelle Untersuchungen über die hemmende Wirkung von Blut-Rivanol-Gemischen auf fortschreitende pyogene Prozesse. Beitr. klin. Chir. **135**, 348 (1926).
- Bartram: Zbl. Gynäk. **1921**, 529.
- Bécait, M.: Prurit et autohémothérapie. Ref. La presse méd. **1925**, 680.
- Benedek, T.: Über die artspezifische Behandlung progredienter Staphyloomykosen. Klin. Wschr. **1926**, 1416.
- Bergel, S.: Die Behandlung der verzögerten Callusbildung und der Pseudarthrosen mit Fibrininjektionen. Berl. klin. Wschr. **1916**, 32. — Weitere Erfahrungen über die Behandlung der verzögerten Callusbildung. Münch. med. Wschr. **1917**, 1281.
- Bernard, R.: Erythrodermie exfoliatrice. An. des Mal. vénér. **21**, 692 (1926).
- Bertram: Über die Behandlung des Puerperalfiebers mit menschlichem Serum. Zbl. Gynäk. **1921**, 529.
- Besso, M. G.: Sulla cura del tracomo con l'autoemosiero. Boll. d'Ocul. **4**, 708 (1925).
- Betke: Diskussionsbemerkung. Dtsch. med. Wschr. **1915**, 756.
- Biebl, M. und F. Barth: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Verbindung Blutumspritzung und Tiefenantiseptis auf örtliche bakterielle Infektionen. Dtsch. Z. Chir. **199**, 226 (1926).
- Bier, A.: Die Transfusion von Blut insbesondere von fremdartigem Blut. Münch. med. Wschr. **1901**, 569. — Die Bedeutung des Blutergusses für die Heilung des Knochenbruches. Med. Klin. **1905**, 6. — Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. II. Dtsch. med. Wschr. **1917**, 833. — Heilentzündung und Heilfieber. Münch. med. Wschr. **1921**, 163. — Über einige wenig beachtete Grundfragen der Ernährung. II. Münch. med. Wschr. **1923**, 197.
- Billaux, J.: L'autohémothérapie par ventouses dans la furunculose et l'antrax. Ref. Press. méd. **31**, 105 (1923).
- Billington, S.: Auto-Haemo-Therapie in bacterial infections. Lancet **206**, 431 (1924).
- Bingel, A.: Über Behandlung der Diphtherie mit Pferdeserum. Leipzig 1918.
- Biské, J. M.: Gonorrhoeische Gelenkerkrankungen. Ref. Z.org. Chir. **42**, 338 (1927).
- Blouquier de Claret et Brugairrolles: De quelques medofications sanguines au cours de l'autohémothérapie dans le cancer. Ref. Press. méd. **31**, 117 (1923).
- Blum, F.: Wandlungen in der Indikation und Technik der Prostataktomie. Dtsch. Z. Chir. **208**, 152 (1928).
- Blumenthal, F.: Richtlinien für die Behandlung der bösartigen Geschwülste in: von den Velden und Wolff: Handbuch der praktischen Therapie. I, **2 II**, 367 (1927).

- Bottacin und Mayro: Zit. bei Weicksel.
- Brandweiner, A.: Der heutige Stand einer zweckmäßigen Furunkulosebehandlung. Wien. klin. Wschr. **1928**, 69.
- Breda, A.: L'auto-emo-terapia in malati di pemfigo volgari. Ref. Zbl. Hautkrkh. **14**, 325 (1924).
- Brogli, A.: Beitrag zur Behandlung des Erysipels. Inaug.-Diss. Freiburg 1917.
- Brünner und Breuer: Über parenterale Eiweißtherapie mittels hämolysierten Eigenbluts. Mschr. Geburtsh. **65**, 341 (1924).
- Budde, W.: Biologische Wirkungen aseptischer Operationen. 49. Chirurgen-Kongreß **1**, 39. Arch. klin. Chir. **138** (1925).
- und H. Kürten: Über Thrombenbildung nach Gefäßoperationen und ihre Verhütung. Zbl. Chir. **1924**, 2684.
- Burckhardt, H.: Chemische Beeinflussung der Knochenregeneration. 52. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1**, 128 (1928).
- Über das Regenerationsproblem und über chemische Beeinflussung der Knochenregeneration. Beitr. klin. Chir. **144**, 1 (1928).
- Bürger, M. und H. Dold: Über Nachweis und Bedeutung leukocytenanlockender Stoffe bei der Infektion. Z. Immun.forschg Orig. **21**, 378 (1913).
- Burgkhardt, F.: Über Eigenblutinjektionen bei vaginalen Blutungen und Operationen. Zbl. Gynäk. **1923**, 786 u. Dtsch. med. Wschr. **1923**.
- Burova, L.: Über Autohämotherapie. Ref. Z.org. Chir. **40**, 523 (1926).
- Bursuck, G.: Autoserotherapie bei eitrigen Erkrankungen des vorderen Augenabschnittes. Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 159 (1926).
- Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 634 (1927).
- Bussalaj, L. e Devoto: L'autoemoterapia in alcune mal. cutan. Ref. Zbl. Hautkrkh. **12**, 155 (1923).
- L'autoemoterapia in alcune complicazione delle malat. ven. Ref. Zbl. Hautkrkh. **16**, 852 (1924).
- Buzello, A.: Die akuten eitrigen Infektionen in der Chirurgie und ihre Behandlung. Berlin-Wien 1926.
- und Engelmann: Die Prophylaxe und Behandlung des Wundstarrkrampfes durch Proteinkörpertherapie im Tierversuch. Beitr. klin. Chir. **134**, 153 (1926).
- Caika: Diskussionsbemerkung Z.org. Chir. **37**, 308 (1925).
- Cajal, M.: L'autoserotherapie dans la bronchopneumonie des enfants. Bull. Soc. méd. Hôp. Bukarest. **6**, 16 (1924).
- Carp, L.: Circuminjection of autogenous blood in the treatment of carbuncles. Arch. Surg. **14**, 868 (1927).
- Castellino, P.: Autosiera- ed autoemoterapia in dermatologia. Riforma med. **41**, 97 (1925).
- Catola, M.: L'autoserotherapie intrarachidienne dans l'encéphalite épidémique. Ref. Presse méd. **1925**, 1226.
- Cheinisse, L.: L'autoserotherapie et l'autohemothérapie dans les dermatoses. Presse méd. **1921**, 345.
- Chiari, O. M.: Über die Behandlung der Lippenfurunkel. Zbl. Chir. **1925**, 2183.
- Zur Pathologie und Therapie der Lippenfurunkel. Dtsch. Z. Chir. **194**, 247 (1926).
- Die Behandlung des Lippenfurunkels. Wien. klin. Wschr. **1928**, 494.
- Clusellas, F.: Der Bubo nach blandem Schanker, seine Behandlung mit Autohämotherapie. Ref. Zbl. Hautkrkh. **24**, 546 (1927).
- Cohn-Czempin, R.: Eigenblutbehandlung bei gynäkologischen Erkrankungen. Zbl. Gynäk. **1927**, 2801.
- Covisa: Ref. Zbl. Hautkrkh. **19**, 214.
- Darier, A.: Des médications biologiques. Clin. ophthalm. **12**, 123 (1923).
- De-Bella, A.: L'autosieroterapia ematica nelle artriti gonococciche. Ref. Zbl. Hautkrkh. **5**, 86 (1922).
- Delbanco, E.: Zu Nourneys Immunitätsbehandlung der Geschlechtskrankheiten. Dermat. Wschr. **1922**, 705.

- Descarpentries, M.: Les injections d'autosang hémolysé en pathologie externe. 31. Congress Chir. Paris 1922, 232.
- Arch. franco-belges Chir. 26, 63 (1923) und Clin. ophtalm. 18, 93 (1923).
- Les injections d'autosang hémolysé à titre préventif en chirurgie. 35. Congress franç. Chir. 1925.
- Traitement de la fièvre puerperale par les injections d'autosang hémolysé. Bull. Soc. Obstétr. 14, 698 (1925).
- Considérations sur les résultats obtenus par l'autosang hémolysé. Ibid. 15, 569 (1926).
- Les injections d'autosang hémolysé à titre préventif en chirurgie. Arch. franco-belges Chir. 29, 110 (1926) u. Clin. ophtalm. 21, 145 (1926).
- Dhers: Zit. nach Moutier et Racht:
- Diaz Dominguez, D.: Über Autohämotherapie in der Augenheilkunde. Ref. Zbl. Ophthalm. 14, 553 (1924).
- Didier, M. et L. Mathieu: Traitement des accidents sériques par l'autohémothérapie. Ref. Presse méd. 1925, 337.
- Dieffenbach, I. F.: Die Transfusion des Blutes. Berlin 1928.
- Dittel, R.: Über die Wirkung des Blutes auf den isolierten Dünndarm. Arch. f. Physiol 157, 453 (1914).
- Dold: Diskussionsbemerkuugen. Münch. med. Wschr. 1923, 1069.
- Drouet, L.: Le Traitement du zona ophthalmique par l'autohémothérapie. Rev. Méd. de Pest. 52, 303 (1924).
- et M. Vernier: Zona ophthalmique traité par l'autohémothérapie. Bull. Soc. franç. Dermat. 27 (1923).
- Düker: Hämorrhagische (Vakuum-) Behandlung des Furunkels. Dtsch. med. Wschr. 1926, 1173.
- Dyboski, T.: Eigenblutbehandlung bei pruriginösen Hauterkrankungen. Zbl. Hautkrkh. 7, 472 (1923).
- Ebers: Über Eigenblutunterspritzung. Münch. med. Wschr. 1925, 565.
- Ecalte, G. et C. Barbaro: Les vomissements graves de la grossesse. Gaz. Hôp. 96, 1611 (1923).
- v. Eiselsberg: Diskussionsbemerkuungen. Zbl. Chir. 1926, 2161.
- Elfstrom, C. and A. Grafstrom: A preliminary report of experiments with heated blood in the treatment of croupous pneumonia. N. Y. med. J. 68, 307 (1898).
- Endler: Zit. bei Blumenthal.
- Erb, K.: Zur Behandlung der örtlichen Milzbrandinfektion mit der Blutumspritzung nach Laewen. Verh. dtsh. Ges. Chir. 2, 368 (1926).
- Diskussionsbemerkuungen. Zbl. Chir. 1926, 482.
- Klinische und experimentelle Versuche zur Behandlung der örtlichen Milzbrandinfektion mit der Eigenblutabriegelung nach Laewen. Beitr. klin. Chir. 137, 202 (1926).
- Evening: Zu Nourneys Immunitätsbehandlung der Geschlechtskrankheiten. Dermat. Wschr. 1923, 36.
- Faber, K.: A trial of Goodmans „autoserum“ treatment of chorea. California State J. Med. 1917, 27. Ref. Neur. Zbl. 37, 791 (1918).
- Farreras, P.: Die Autohämotherapie der Geschlechtskrankheiten. Ref. Zbl. Hautkrkh. 10, 209 (1923).
- Die Autohämotherapie in der Venerologie. Ref. Ibid. 15, 478 (1924).
- Filatov, V. und K. Zykulenko: Ref.: Zbl. Ophthalm. 18, 634 (1927).
- Fornara, P. e M. Artom: L'autohemoterapia per via intradermica in alcune dermatosi. Ref. Zbl. Hautkrkh. 19, 214 (1925).
- Freund, H.: Über die Giftwirkung defibriierten Blutes. Dtsch. med. Wschr. 1919, 816.
- Über die Entstehung von Giften im Blute. Med. Klin. 1920, 437.
- Über die pharmakologischen Wirkungen des defibriierten Blutes. Arch. f. exper. Path. 86, 266 u. 88, 39 (1920).
- Über die pharmakologischen Wirkungen defibriierten Blutes. Münch. med. Wschr. 1921, 149.
- Experimentelles zur sog. Proteinkörpertherapie. Münch. med. Wschr. 1921, 961.
- Die theoretischen Grundlagen der Bluttransfusion. Klin. Wschr. 1922, 1218.
- und Gottlieb: Über die Bedeutung von Zellzerfallsprodukten für den Ablauf pharmakologischer Reaktionen. Münch. med. Wschr. 1921, 383.

- Friedemann: Über die zweckmäßigste Behandlung fortschreitender Gesichtsfurunkel. Zbl. Chir. **1926**, 477.
- Friedmann, J.: Zur Frage über Autohämotherapie bei Furunkulose. Ref. Z.org. Chir. **38**, 679 (1926).
- Furukawa, K.: Experimentelle Untersuchungen zur chirurgischen Anämiebehandlung durch Autotransfusion von Blut. Klin. Wschr. **1922**, 723.
- Gaté, J. et Dupasquier: Considérations pratiques sur l'autohémothérapie en dermatologie. J. méd. Lyon **1922**, 307.
- Gayet, M.: Essais d'autohémothérapie dans le Bubon consécutif au chancre simple. Ref. Presse méd. **1925**, 274.
- Gebel: Diskussionsbemerkungen. Zbl. Chir. **1926**, 2092.
- Golay, J.: Système sympathique et dermatoses. Ann. de Dermat. **4**, 733 (1923).
- Goljanitzki, I. A.: Zur Frage der integralen Therapie (Eigenblutbehandlung) infizierter Wunden. Zbl. Chir. **1924**, 1566 u. Ref. Z.org. Chir. **31**, 731.
- Weitere Beobachtungen über die integrale Behandlung. Zbl. Chir. **1925**, 2344.
- Zur Frage der integralen Therapie. Ref. Z.org. Chir. **34**, 558 (1926).
- Gonzalés: Zbl. Augenheilk. **6**, 85 (1922).
- Gottschalk, C.: Reinfusion von Blut aus der Bauchhöhle. Inaug.-Diss. Greifswald 1924.
- Graef, W.: Zur Technik der Eigenblutbehandlung postoperativer Bronchitis und Pneumonie. Zbl. Chir. **1926**, 143.
- Graser, E.: Diskussionsbemerkungen. Zbl. Chir. **1925**, 2184.
- Über die Behandlung postoperativer Bronchitis und Pneumonie durch Eigenbluteinspritzung. Ibid. **1925**, 2514.
- Grekow: Diskussionsbemerkungen. Zbl. Chir. **1926**, 2216.
- Grodzki, Z.: Beitrag zur Autohämotherapie krebsartiger Neubildungen. Ref. Z.org. Chir. **32**, 438 (1925).
- La Grutta, L.: Ricerche sulla reiniezone di sangue dello stesso organismo. Riv. Pat. sperm. **2**, 140 (1927).
- Guarnerio, G.: L'autoemoterapia nelle forme settiche chirurgiche. Ref. Z.org. Chir. **35**, 12 (1925).
- Gumpert, M.: Die Behandlung der Gonorrhöe. Klin. Wschr. **1928**, 946.
- Györi: Zit. nach Saigrajeff:
- Haecker, R.: Blut und Bluttransfusion. Jber. Chir. **31**, 22 (1927).
- Hansen: Beitrag zur Eigenbluttherapie in der Augenheilkunde. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 882 (1926).
- Harttung, H.: Untersuchungen über Blutungszeit beim Magengeschwür und Krebs. Beitr. klin. Chir. **134**, 403 (1925).
- Zur Behandlung der Mastitis mit Eigenblut. Mschr. Geburtsh. **76**, 4 (1927).
- Hauber: Zit. nach Kappis.
- Havránek, M.: Eigenblutinjektionen bei Knochen- und Gelenktuberkulose. Sbornik **1**, 61 (1926). Ref. Z.org. Chir. **34**, 813.
- Autohämotherapie bei Gelenktuberkulose. Ref. Z.org. Chir. **41**, 6 (1927).
- Heesch, K.: Über intracutane Eigenblutinjektionen bei Gonorrhöe. Klin. Wschr. **1924**, 654.
- Hegler, C.: Erysipel. Handbuch der inneren Medizin **1 II**, 743, (1925).
- Heilner, E. und Th. Petri: Über künstlich herbeigeführte und natürlich vorkommende Bedingungen zur Erzeugung der Abderhaldenschen Reaktion. Münch. med. Wschr. **1913**, 1530.
- Heß, O.: Proteinkörpertherapie des Bewegungsapparates in: von den Velden und Wolff: Handbuch der praktischen Therapie I. Teil **2**, **2**, 1061 (1927).
- Heß, L. und P. Saxl: Über den Abbau des Hämoglobins. Dtsch. Arch. klin. Med. **108**, 180 (1912).
- Heynemann, Th.: Die Entzündungen der Adnexe und des Beckenperitoneums in: Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes **5**, **I**, 33 (1926).
- Hilgenberg, Fr. und O. Thomann: Experimentelle Untersuchungen über die Aufhebung von Giftresorption durch abriegelnde Bluteinspritzung. Dtsch. Z. Chir. **180**, 267 (1923).
- Hilger, A. v.: Die Reinfusion körpereigenen Blutes. Inaug.-Diss. Erlangen 1922.

- Hinze, R.: Beitrag zur Behandlung pyogener Prozesse im Gesicht mit Eigenblut. Zbl. Chir. **1926**, 987.
- Ein weiterer Beitrag zur Behandlung pyogener Prozesse im Gesicht mit Eigenblut. Zbl. Chir. **1927**, 200.
- Hirsch, L.: Der Einfluß von Eigenblutinjektionen auf das Blutbild. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 1302.
- Kritisches Sammelreferat über Eigenbluttherapie. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 551.
- Hoff, F.: Über Hautfunktion und Intracutaninjektion. Med. Klin. **1924**, 1315.
- Höfheinz, S.: Kritisches und Klinisches zur Eigenbluttherapie nach Vorschütz. Arch. klin. Chir. **144**, 567 (1927).
- Höfler, M.: Geschichte der Organotherapie in: Wagner v. Jauregg und G. Bayer: Lehrbuch der Organotherapie. Leipzig 1914.
- Hübner, H.: Zur Behandlung der Psoriasis vulgaris. Verh. dtsch. Naturforsch.-Tag **1923**, Abt. 26.
- Die Behandlung der Bartholinitis gonorrhoeica durch Blutumspritzung. Dtsch. med. Wschr. **1924**, 13.
- Zur Behandlung der Bartholinitis gonorrhoeica. Zbl. Gynäk. **49**, 84 (1925).
- Proteinkörpertherapie der Hautkrankheiten in: von den Velden und Wolff: Handbuch der praktischen Therapie, **1 II**, 2, 1010 (1927).
- Hulot, J. et F. Ramond: Anémie posthémorragique. C. r. Soc. Biol. **1901**, 813.
- Itami, S.: Beitrag zur Lehre von der extramedullären Blutbildung bei Anämien. Arch. f. exper. Path. **60**, 76 (1908).
- Jansek, A.: Autohämotherapie bei entzündlichen Erkrankungen der Talg- und Schweißdrüsen. Ref. Z.org. Chir. **37**, 308 (1925).
- Jousset, A.: Recherches experimentales sur l'autosérothérapie. Arch. gén. Méd. **91**, 139 (1912).
- Kallas: Eigenblutbehandlung. Ref. Z.org. Chir. **33**, 722 (1925).
- Kappis, M.: Dreijährige Erfahrungen mit der Furunkelumspitzung nach Laewen. Zbl. Chir. **1927**, 947.
- Die Behandlung der Furunkel mit der Eigenblutumspritzung. Ther. Gegenw. **20** (1928).
- Nachbehandlung nach Operationen. Dtsch. med. Wschr. **1928**, 96 u. 391.
- Kaufmann, S.: Autoserothérapie der Krebserkrankungen. Ref. Z.org. Chir. **41**, 612 (1927).
- Kerppola, W.: Über die intracutane Eigenblutreaktion. Ref. Kongreß-Zbl. inn. Med. **47**, 294 (1927).
- Kirschenblatt und Narsarjanz: Die Eigenblutbehandlung bei Infektionskrankheiten, insbesondere Flecktyphus. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **28**, 403 (1924).
- Kirschner, M.: Zur Behandlung akut entzündlicher Erkrankungen. Fortschr. Ther. **1**, 16 (1925).
- M.: Die eitrige Allgemeininfektion. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 1203.
- Knosp, J.: Über die euphorisierende Wirkung der Eigenblutinjektionen. Münch. med. Wschr. **1926**, 820.
- Klinische Untersuchungen über wechselseitige Beziehungen zwischen der Gerinnungs- und Senkungszeit des Blutes. Klin. Wschr. **1928**, 1909.
- Koganowa, A.: Lupus vulgaris und Autohämotherapie. Ref. Zbl. Hautkrkh. **21**, 701 (1925).
- Köhler, A.: Über Thrombose und Transfusion. Inaug.-Diss. Dorpat 1877.
- König, P.: Beitrag zur Äther- und Eigenblutbehandlung bei postoperativer Lungenkomplikation. Dtsch. Z. Chir. **199**, 198 (1926).
- Königsfeld, H.: Ein neues Prinzip der Serumtherapie bei Infektionskrankheiten. Münch. med. Wschr. **1915**, 253 u. Dtsch. med. Wschr. **1915**, 755.
- Eigenblut oder Eigenserum? Dtsch. med. Wschr. **1925**, 1389.
- Konrad, E.: Menstruationsexantheme. Schles. dermat. Ges. Breslau 28. Nov. 1925. Ref. Zbl. Hautkrkh. **19**, 363.
- Kortzeborn, A.: Sicherheitsmaßnahmen, Gefahrenverminderungen und Gefahrenbekämpfung in der Chirurgie. Fortschr. Ther. **1927**, H. 9/10.
- Kötter, K.: Untersuchungen über die Ausscheidung des Salvarsans. Med. Klin. **1914**, 807.
- Kraus, H.: Behandlung der encephalitischen Erscheinungen bei Grippe und Encephalitis lethargica mit Eigenblutinjektion. Münch. med. Wschr. **1928**, 1205.

- Kraus, R.: Fortschritte der Ätiologie, Prophylaxe und der Serumtherapie der Infektionskrankheiten. Wien. klin. Wschr. **1923**, 149.
- Kroh: Umspritzung des geschlossenen Furunkels mit Gelatine. Zbl. Chir. **1926**, 548.
- Krokiewicz, A.: Autohämotherapie und Krebs. Wien. klin. Wschr. **1912**, 1320 und Ref. Kongreß-Zbl. inn. Med. **3**, 165 (1912).
- Kroschinski, E.: Eigenblutbehandlung der Blutinfektionskrankheiten und Neurosen. Hannover 1925.
- Krumm: Zbl. Chir. **1924**, 2251.
- Kuhn, F.: Schnellheilung des Furunkels. Münch. med. Wschr. **1927**, 451.
— Die Hämorrhagie als Heilmittel. 1927.
- Kulenkampff: Diskussionsbemerkungen. Zbl. Chir. **1924**, 705.
- Laewen, A.: Über die Behandlung fortschreitender pyogener Prozesse im Gesicht mit Incision und Umspritzung mit Eigenblut. Zbl. Chir. **1923**, 1018.
— Zur Behandlung maligner Gesichtsfurunkel mit Incision und Umspritzung mit Eigenblut. Zbl. Chir. **1923**, 1468.
— Verh. dtsh. Ges. Chir. **1**, 182 (1923).
— Zur Behandlung fortschreitender pyogener Prozesse im Gesicht. Münch. med. Wschr. **1923**, 1069.
— Diskussionsbemerkungen. Zbl. Chir. **1924**, 2252.
— Über abriegelnde Eigenblutinfiltration mit nachfolgender Incision zur Behandlung fortschreitender pyogener Prozesse. Zbl. Chir. **1924**, 2076.
— Diskussionsbemerkungen. 50. Chir.-Kongreß **1**, 85 (1926).
— Progrediente Oberlippenfurunkel. Münch. med. Wschr. **1926**, 467.
— Behandlung progredienter Staphyloomykosen. Klin. Wschr. **1926**, 2164.
— Diskussionbemerkungen. Zbl. Chir. **1927**, 948.
- Laqua, K. und F. Liebig: Die Bluttransfusion. Erg. Chir. **18**, 63 (1925).
- Leclerc, F. et J. Chaliier: Hémophilie familiale. Essai d'autosérothérapie. Lyon méd. **119**, 589 (1912).
- Lévi, F.: Die Autohämotherapie bei Dermatosen. Semaine méd. **1922**, 670.
- Levin: Nourneys Venenbluteinspritzung in der Dermatologie. Dermat. Wschr. **1923**, 233.
- Lévy-Solal, E.: De l'autohémothérapie dans les dermatites gravidiques. Gynécol. et obstétr. **6**, 330 (1922).
- Lewishon: Zit. nach Love:
- Lieskó, A.: Eigenbluttherapie in der Augenheilkunde. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 167 (1925).
— Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 444 (1925).
- Linhart, W.: Zur Behandlung maligner Gesichtsfurunkel mit Incision und Umspritzung mit Eigenblut. Zbl. Chir. **1924**, 1501.
— Über Eigenblutbehandlung bei septischen Prozessen. Zbl. Chir. **1926**, 58 u. Dtsch. Z. Chir. **195**, 69 (1926).
— Über Eigenblutbehandlung. Münch. med. Wschr. **1926**, 306.
— Über Eigenblutbehandlung bei septischen Prozessen. Wien. klin. Wschr. **1927**, 657.
- Lintvarco, J. und M. Hamburg: Über das Wesen der Autohämotherapie bei Ekzem. Ref. Zbl. Hautkrkh. **20**, 767 (1926).
- Liotta, M. G.: Dermate di Duhring: Ref. Zbl. Hautkrkh. **24**, 54 (1927).
- Löbner, W.: Autohämotherapie bei entzündlichen Adnexerkrankungen. Zbl. Gynäk. **1928**, 437.
- Löhr, H.: Die Beeinflussung des Agglutinationstiters bei Typhus abdominalis durch unspezifische Reize. Z. exper. Med. **24**, 57 (1921).
— Die Beeinflussung der Blutkörperchengeschwindigkeit durch Reizstoffe. Ibid. **27**, 1 (1922).
- Löhr, W.: Über die praktische Behandlung des Furunkels und Karbunkels. Dtsch. med. Wschr. **1928**, 12.
— und H.: Veränderungen der physikalisch-chemischen Struktur der Blutflüssigkeit. Z. exper. Med. **29**, 139 (1922).
- London, E. S.: Zur Kenntnis des intermediären Stoffwechsels. 1. Mitteilung. Arch. f. Physiol. **201**, 360 (1923).
- Lortat-Jacob et Legrain: Les méthodes protéinothérapiques. Presse méd. **31**, 712 (1923).
- Love, G. R.: Autotransfusion for hemorrhage. Med. Rec. **99**, 58 (1921).

- Ludewig, P.: Zur Eigenblutbehandlung der Grippe. *Dtsch. med. Wschr.* **1926**, 2121.
- Luithlen, F.: Veränderungen der Hautreaktion bei Injektion von Serum und kolloidalen Substanzen. *Wien. klin. Wschr.* **1913**, 653 u. 1836.
- Über Beeinflussung der Hautentzündungen. *Wien. med. Wschr.* **1913**, 2375.
- Über die Einwirkung parenteral zugeführter Kolloide und wiederholter Aderlässe auf die Durchlässigkeit der Gefäße. *Med. Klin.* **1913**, 1713.
- Pemphigus acutus. *Wien. klin. Wschr.* **1918**, 1297.
- und Winterberg: Eigenserumbehandlung der Grippe-Lungenentzündung. *Wien. klin. Wschr.* **1918**, 1206.
- Lumière et Montoloy: Mode d'action de l'autohémothérapie. *C. r. Acad. Sci.* **184**, 1136 (1927).
- Lux, F.: Die Behandlung juckender Dermatosen mit Ringerscher Lösung und Eigenblut. *Dermat. Wschr.* **1914**, 1247 u. 1273.
- di Macco, G.: Ricerche sulla reiniezione di sangue dello stesso organismo. *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **48**, 37 u. 38 (1926/27).
- Maderna, C.: L'autoemoterapia nello zoster. *Riforma med.* **41**, 1160 (1925).
- Malinin, A.: Über Menotoxikosen und ihre Behandlung mit Eigenblut. *Dermat. Wschr.* **83**, 1881 (1926).
- Über Autohämotherapie bei unstillbarem Erbrechen der Schwangeren. *Zbl. Gynäk.* **1926**, 1729.
- Maliwa: Kritisches zur Reizkörpertherapie. *Fortschr. Ther.* **1928**, 287.
- Mariani, G.: La proteinoterapia aspecifica nel trattamento delle malattie cutanee e veneree. *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **6**, 251 (1922).
- Marselos, V.: Nouveau Traitement d'épreuve de la blennorrhagie. *J. d'Urol.* **23**, 237 (1927).
- Martins: Die Reiztherapie in der Gynäkologie. *Münch. med. Wschr.* **1923**, 689.
- Mathieu, Ch.: De l'emploi de la méthode de Descarpentries en chirurgie. *Ref. Presse méd.* **31**, 161 (1923) und *Rev. Méd. de l'est* **46**, 582 (1923).
- Matoloy, K.: Die Therapie der Bartholinitis gonorrhoeica nach Umspritzung mit Eigenblut. *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **23**, 861 (1926).
- Matteiy, Ch.: Modifications leucocytaires au cours de l'autohémothérapie. *C. r. Soc. Biol.* **75**, 228 (1913).
- Mazzeo, A.: Tentativi di autoemoterapia. *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **18**, 559 (1925).
- Melchior, E.: Diskussionsbemerkungen. *Beitr. klin. Chir.* **134**, 409 (1925).
- Nachbehandlung nach chirurgischen Eingriffen. Leipzig 1928.
- Merklen, Pr. et F. Hirschberg: L'autohémothérapie dans la furunculose, les pyodermites et autres infections locales. *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **1923**, 1081.
- Metzger, M.: L'autohémothérapie en dermatologie. *Strasbourg méd.* **83**, 502 (1925).
- Meyer, E.: Proteinkörpertherapie angiospastischer Zustände in: von den Velden und Wolff: *Handbuch der praktischen Therapie.* **2**, 712 (1927).
- Michelsohn, J.: Die Proteinkörper- und die Autohämotherapie in der Urologie. *Ref. Z. org. Chir.* **35**, 260 (1924).
- Mino, P.: Hémothérapie et crise hémoclasique. *Presse méd.* **31**, 940 (1923).
- *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **33**, 250 (1923).
- Moberg, L.: *Ref. Zbl. Hautkrkh.* **10**, 45 (1922).
- Moldovan, J.: Über die Wirkung intravasculärer Injektionen frischen, defibrinierten Blutes. *Dtsch. med. Wschr.* **1910**, 2422.
- Monziols et Pauron: A propos de la dernière communication de Nicolas, Gaté etc. *C. r. Soc. Biol.* **89**, 249 (1923).
- Moore: *Zit. nach Pette.*
- Moral, H.: Die Behandlung Anämischer mit Injektionen von künstlich geschädigtem Eigenblut. *Ther. Gegenw.* **1922**, 274.
- Morgenstern, J.: Serumkrankheit und Eigenbluttherapie. *Wien. klin. Wschr.* **1928**, 89.
- Mouhther, K. e Scandurra: Autoemoterapia in alcune affezioni chirurgiche. *Policlinico, sez. chir.* **33**, 577 (1926).
- Moutier, F. et J. Rachet: Incidents et accidents de l'autohémothérapie. *Presse méd.* **31**, 708 (1923).
- Syndrome hémoclasique et autohémothérapie. *C. r. Soc. Biol.* **88**, 21 (1923).
- J. Lamy et Rachet: L'autoséro- et l'autohémothérapie dans les cancers digestifs. *Ref. Presse méd.* **31**, 632 (1923).

- Mucha: Zit. bei Luithlen.
- Mull, W.: Über Eigenblutbehandlung. *Zbl. Chir.* **1926**, 463.
- Müller, E. F.: Über das Auftreten und die Bedeutung von bakteriziden Schutzstoffen des Blutes im Verlauf der croupösen Pneumonie. *Z. Hyg.* **97**, 26 (1923).
- R.: Die Nachbarwirkung des Eigenserum und deren therapeutische Verwertung. *Wien. klin. Wschr.* **1917**, 805.
- W.: Untersuchungen über Reizkörperwirkungen als Folge des Zellzerfalls nach Röntgenbestrahlungen. *Beitr. klin. Chir.* **125**, 414 (1922).
- E. und A. Peiser: Behandlung der Eiterungen mit proteolytischem Leukocytenferment und Antiferment. *37. Chirurgen-Kongreß* **1**, 63 (1908).
- Über die Technik der Antifermentbehandlung eitrigiger Prozesse. *Beitr. klin. Chir.* **60**, 236 (1908).
- Neue Gesichtspunkte bei der Behandlung eitrigiger Prozesse. *Münch. med. Wschr.* **1908**, 891.
- Nasvytis, R.: Experimentelle Untersuchungen über Bluttransfusion. *Inaug.-Diss.* Berlin 1923.
- Über die Auslösung von Zellvermehrungen durch Wundhormone bei höheren Säugtieren und dem Menschen. *Dtsch. med. Wschr.* **1922**.
- Neumark, S.: Eigenblutbehandlung der Haut- und venerischen Krankheiten. *Ref.: Zbl. Hautkrkh.* **24**, 774 (1927).
- Nicolas, J., Gaté et Dupasquier: Réactions cliniques dans l'autohémothérapie de quelques dermatoses. *C. r. Soc. Biol.* **85**, 1036 (1921).
- — — L'autohémothérapie en dermatologie. *Presse méd.* **1922**, 561.
- — — Nouveaux essais d'autohémothérapie dans les dermatoses. *Ann. de Dermat.* **3**, 163 (1922).
- — — Sur certaines réactions cliniques dans l'autohémothérapie. *C. r. Soc. Biol.* **88**, 211 (1923).
- — — *Ref. Z.org. Chir.* **25**, 226 (1923).
- — — Autohémothérapie et choc hémoclasique. *C. r. Soc. Biol.* **88**, 1298 (1923).
- — — Note sur le Traitement de la furonculose par l'autohémothérapie. *Bull. Soc. franç. Dermat.* **1924**, 227.
- — — et Lebeuf: Essai de traitement des bubons chancreux par l'autohémotherapie. *Lyon méd.* **132**, 561 (1923).
- — — — Auto-homo-hétérothérapie dans la furonculose. *Presse méd.* **31**, 712 (1923).
- — — — Homohémothérapie de la furonculose. *C. r. Soc. Biol.* **88**, 523 (1923).
- — — — L'hétérohémothérapie dans la furonculose et l'antrax. *Ibid.* 1039.
- et J. Lacassagen: Traitement des bubons chancreux par l'autohémothérapie. *J. Méd. Lyon* **1925**, 287.
- Nordmann, O.: Die Häufung der Thrombosen und Embolien in letzter Zeit. *Zbl. Chir.* **1927**, 1900.
- Nourney: Zur Immunitätsbehandlung der Geschlechtskrankheiten. *Dermat. Wschr.* **68**, 379 (1919).
- Die Eigenblutbehandlung bei chronischen Infektionskrankheiten. *Z. Bahnärzte* **1921**, 172.
- Über Eigenblutbehandlung. *Münch. med. Wschr.* **1921**, 1521.
- Eigenblutbehandlung. *Dermat. Wschr.* **1923**, 486.
- Über die Behandlung fortschreitender pyogener Prozesse im Gesicht mit Incision und Umspritzung mit Eigenblut. *Zbl. f. Chir.* **1923**, 1636.
- Zur Eigenblutbehandlung. *Fortschr. Med.* **42**, 177 (1924).
- Novak, M.: Über die Therapie mit dem Eigenblut des Kranken. I. Mitteilung. *Ref. Z.org. Chir.* **31**, 731 (1925).
- Novotny: Zit. nach Schimert.
- Olejnikoff und Goldberg: Zit. nach Saigrajoff.
- Parisot, J. et Simonin: *Bull. Soc. franç. Dermat.* **1923**, 26.
- Paucat: Diskussionsbemerkungen. *Ber. Gynäkol.* **11**, 768 (1926).
- Perlis: Zur Frage der Autotherapie. *Ref. Zbl. Augenheilk.* **11**, 390 (1923).
- Petri, Th.: Über das Auftreten von Fermenten im Tier- und Menschenkörper nach parenteraler Zufuhr von art- und individuumeigenem Serum. *Münch. med. Wschr.* **1913**, 1137.
- Neue Probleme des parenteralen Eiweißabbaues in ihrer Beziehung zur Geburtshilfe und Gynäkologie. *Mschr. Geburtsh.* **41**, 309 (1915).

- Pette, H.: Über endolumbale Eigenserumtherapie bei Folgezuständen von epidemischer Encephalitis. Münch. med. Wschr. **1926**, 1025.
- Peus, W.: Über Behandlung der Lungentuberkulose mit Eigenserum und Eigenblut. Münch. med. Wschr. **1927**, 60.
- Philippart: Phosphaturie et autohémothérapie. Le Scalpel **1922**, 509.
- Pirangeli, W.: Sul' azione dell' autoemoterapia. Pensiero med. **1924**, 33.
- Sulla cura delle artriti gonococchi con l'autosieroterapia. Rinasce. med. **2**, 56 (1925). Ref. Z.org. Chir. **31**, 261 (1925).
- Podwyssozkaja, O. N.: Versuch einer Autohämotherapie bei Hauttuberkulose. Ref. Z.org. Chir. **27**, 40 (1923).
- Poljak: Zur Frage der Autohämotherapie bei der Furunkulose. Ref. Z.org. Chir. **33**, 631 (1925).
- v. Polony: Zu Nourneys „Vebli“-Behandlung. Dermat. Wschr. **1923**, 489.
- Portmann, E. et Bried: Le traitement de l'otite externe par l'autohémothérapie. Gaz. Hôp. **98**, 149 (1925).
- Preininger, Th.: Die Verkürzung der Defibrinationszeit nach Injektion von frisch defibriertem Eigenblut. Wien. klin. Wschr. **1928**, 370.
- Rausche, C.: Die Behandlung der postoperativen Lungenkomplikationen mit intramuskulären Injektionen von Eigenblut. Dtsch. Z. Chir. **193**, 349 (1925).
- Die Behandlung des akut blutenden Magengeschwürs mit Eigenblutinjektionen. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 1428.
- Die Behandlung postoperativer Magenblutungen mit Eigenblutinjektionen. Dtsch. Z. Chir. **198**, 108 (1926).
- Ravaut, P.: Essai sur l'autohémothérapie dans quelques dermatoses. Ann. de Dermat. **1913**, 292.
- Reimann, H.: Wien. klin. Wschr. **1918**, 1217 u. Diskussionsbemerkungen. Zbl. Chir. **1926**, 144.
- Rhode: Über Eigenblutbehandlung innerer Krankheiten. Münch. med. Wschr. **1925**, 1407.
- Richter, W.: Die Behandlung des Erysipeloids mit Autohämotherapie. Dtsch. med. Wschr. **1925**, 562.
- Rieder, W.: Zur Frage der Behandlung progredienter Gesichtsfurunkel. Zbl. Chir. **1923**, 1024.
- Zur Frage der Eigenblutinjektionen bei postoperativen Lungenkomplikationen. Zbl. Chir. **1926**, 205.
- Rimbaud: L'autohémothérapie dans l'asthme essentiel. Ref. Presse méd. **31**, 1056 (1923).
- Riva, G.: Ref. Zbl. Augenheilk. **15**, 155 (1924).
- Rizzo, A.: Contributo all' autosieroterapia nel tracoma. Ref. Zbl. Augenheilk. **17**, 337 (1926).
- Roch, M. und Katzenellbogen: Traitement des formes évolutives chroniques de l'encephalite épidémique. Schweiz. med. Wschr. **1924**, 834.
- Rohr, F.: Endolumbale Behandlung der Chorea minor mit Eigenserum. Dtsch. med. Wschr. **1924**, 581.
- Roi, G.: L'autoemoterapia nella cura degli ezeemi. Policlinico, sez. prat. **34**, 786 (1927).
- Rösler, K.: Die Autoserothérapie bei Fleckfieber. Wien. klin. Wschr. **1916**, 356.
- Die Autoserumbehandlung der akuten Infektionskrankheiten. Med. Klin. **1916**, 944.
- Rubeska, V.: Autohaemotherapie der Adnextumoren. Ref. Ber. Gynäk. **7**, 632 (1925).
- Bemerkungen zum Aufsatz von W. Schmidt. Zbl. Gynäk. **1926**, 284.
- Ruby: Essais d'autohémothérapie dans les dermatoses. Thèse de Lyon **1921**.
- Ruppel, G.: Lyophile und lyophobe Eiweißkörper als Antigen und Antikörper. Dtsch. med. Wschr. **1923**, 40.
- Ruszynski, F.: Furunkelbehandlung mit intracutanen Eigenblutinjektionen. Ärztl. Mschr. **1925**, 304.
- Sahli, H.: Über das Wesen und die Entstehung der Antikörper. Schweiz. med. Wschr. **1920**, 1129.
- Saigrajeff, M. A.: Eigenblutbehandlung gonorrhöischer Erkrankungen. Ref. Zbl. Hautkrkh. **16**, 852 (1924).
- Die Autohämotherapie bei Komplikationen der Gonorrhöe. Ref. Z.org. Chir. **35**, 341 (1925).
- Autohämotherapie bei gonorrhöischen Erkrankungen. Z. Urol. **19**, 339 (1925).

- Sáinz de Aja: Über Autohämotherapie. Ref. Zbl. Hautkrkh. **19**, 214 (1925).
- Salleras, J. und van der Becke: Autohämotherapie bei der gonorrhöischen Epididymitis. Ref. Zbl. Hautkrkh. **23**, 305 (1926).
- Salsa, F.: Erfahrungen mit Autohämotherapie. Ref. Z.org. Hautkrkh. **16**, 665 (1925).
- Schamberg, J.F. and H. Brown: Effect of various agents... and autoblood injections. Arch. int. Med. **35**, 537 (1925).
- Schaack, W.: Prophylaxe der postoperativen Lungenkomplikationen und deren Behandlung mit Äther- und Eigenblutinjektionen. Dtsch. Z. Chir. **199**, 205 (1926).
- Die Prophylaxe der postoperativen Lungenkomplikationen. Zbl. Chir. **1926**, 2215.
- v. Schiller: Zit. nach Laewen.
- Schimert, G.: Eigenserum bei Malaria tropica. Wien. klin. Wschr. **1917**, 432.
- Schirjak, E.: Über die Autohämotherapie der Furunkulose. Ref. Z.org. Chir. **40**, 6 (1927).
- Schittenhelm, A.: Zur Frage der Proteinkörpertherapie. Münch. med. Wschr. **1921**, 1476.
- Theorie und Praxis der Proteinkörperwirkung. Med. Klin. **1922**, 949.
- Schlesinger, A.: Zur Frage der Eigenblutinfiltration. Zbl. Chir. **1924**, 2583.
- Schmidt, R.: Über Arzneimittel der unspezifischen Proteinkörpertherapie. Med. Klin. **1924**, 922.
- W.: Die Behandlung der beginnenden Mastitis mit lokalen Eigenblutinjektionen. Zbl. Gynäk. **1925**, 1893.
- Schmitz, K.: Zur Eigenblutinjektionstherapie. Münch. med. Wschr. **1928**, 1458.
- Schubert, E. v.: Patientenserum als Neosalvarsanvehikel. Münch. med. Wschr. **1913**, 2911.
- Schüler, R.: Über Röntgenbestrahlung akuter Entzündungen. Münch. med. Wschr. **1926**, 1580.
- Schulmann, E.: Le traitement autohémothérapique de l'œdème angioneurotique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **36**, 1939 (1920).
- Schwarz, F.: Die Behandlung postoperativer Lungenkomplikationen mit Eigenblut. Beitr. klin. Chir. **140**, 338 (1927).
- Sciplino, F. e La Grutta: Ricerche sulla reiniezione di sangue dello stesso organismo. Riv. Pat. sper. **1**, 455 (1926).
- Seemen, H. v.: Zur Entstehung, Vermeidung und Bekämpfung der mittelbaren Operationsschädigungen. Münch. med. Wschr. **1928**, 1239.
- und H. Binswanger: Über Allgemeinveränderungen, besonders des Bluts, nach chirurgischen Eingriffen. Dtsch. Z. Chir. **209**, 157 (1928).
- Senator, H. und Schnütgen: Autoserotherapie in: A. Wolff-Eisner: Handbuch der Serumtherapie. München 1910.
- Sicard et Guttman: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1912**.
- Sicard, Haguenaux et Wallich: Traitement de la poliomyélite antérieure aigue par les injections d'autosang. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **43**, 943 (1927).
- Sizilia: Proteinkörper- und Autoserotherapie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Ref. Zbl. Hautkrkh. **5**, 221 (1921).
- Sokoloff: Zit. nach Saigrajeff.
- Specht, K.: Zur Behandlung des Ulcus cruris varicosum. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 285.
- Spiethoff, B.: Zur therapeutischen Verwendung des Eigensersums. Münch. med. Wschr. **1913**, 521.
- Zur Behandlung mit Eigenserum und Eigenblut. Med. Klin. **1913**, 949.
- Methode und Wirkung der Eigenserum- und Eigenblutbehandlung. Ibid. **1913**, 1845.
- Die Herabsetzung der Empfindlichkeit der Haut und des Gesamtorganismus durch Injektionen von Eigenserum. Dermat. Wschr. **57**, 1227 (1913).
- Zur Lösung des Neosalvarsans im Eigenserum. Med. Klin. **1914**, 111.
- Experimentelle und klinische Untersuchungen mit Salvarsan-Serumlösungen. Ibid. **584**.
- Wesen und Behandlung der Schuppenflechte. Ibid. **1665**.
- Zur Methode der Eigenblutbehandlung. Ibid. **1915**, 38.
- Eigenserum und Aderlaß. Lehre und Anwendung. Ibid. **1916**, 1223.
- Über den Einfluß von Serum auf die Toxizität von chemischen Mitteln und Eiweißkörpern. Berl. klin. Wschr. **1920**, 797.
- Defibriertes Eigenblut in der Reiztherapie. Münch. med. Wschr. **1922**, 1003.

- Spillmann, L. et Raspiller: L'autohémothérapie dans le zona. Bull. Soc. franç. de Dermat. **1923**, 24.
- Stănilă, V.: Autohämotherapie bei der Behandlung von Hautkrankheiten. Ref. Zbl. Hautkrkh. **18**, 662 (1925).
- Starkenstein, E.: Grundsätzliches und spezielles zur heutigen Pharmakotherapie. Jkurse ärztl. Fortbildg **1924**, H. 8, 1.
- Steiner: Eigenbluteinspritzungen. Dtsch. med. Wschr. **1924**, 438.
- Stern: Allgemeine Therapie der nervösen Störungen in: von den Velden und Wolff: Handbuch der praktischen Therapie **1**, 790 (1926).
- Storm van Leeuwen: Allgemeine Therapie der Überempfindlichkeitserkrankung. Ibid. **1**, 351 (1926).
- Straßberg, M.: Zur intravenösen Behandlung hartnäckig juckender Hauterkrankungen. Wien. klin. Wschr. **1921**, 595.
- Stühmer, A.: Die Giftwirkung arteigener Eiweißstoffe. Dtsch. med. Wschr. **1912**, 2123.
- Szpilmann, I. K.: Die Autohämotherapie bei postoperativen Lungenkomplikaationen. Ref. Z.org. Chir. **40**, 523 (1928).
- Tenckhoff, B.: Von der Behandlung mit Eigenblut. Dtsch. med. Wschr. **1924**, 1748.
- Wirkungen und Wirkungsursachen der Behandlung mit Eigenblut und Röntgenbestrahlungen. Ibid. **1925**, 1308.
- Instrumentarium für Eigenblutbehandlung. Ibid. **1925**, 400.
- Thomann, O.: Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten bakterieller Infektionen gegenüber künstlich gesetzten Hämatomen. 48. Chirurgen-Kongreß **1**, 86 (1924) u. Beitr. klin. Chir. **132**, 324 (1924).
- Tillmann, G.: Maligne Röntgengeschwüre und ihre Heilung. Münch. med. Wschr. **1924**, 516.
- Torday, A. v.: Über Autohämotherapie bei Rotlauf. Wien. klin. Wschr. **1923**, 762 u. Ref. Z.org. Chir. **25**, 227 (1923).
- Tornescu, P.: Die Eigenbluttransfusion beim Pruritus senilis. Ref. Zbl. Hautkrkh. **6**, 436 (1921).
- Tortora, O.: La terapia moderna dell' ulcera venerea. Gaz. internat. Med.-Chir. **1925**, 204.
- Treupel, W.: Die Behandlung des Ulcus molle gangraenosum und anderer Ansteckungskrankheiten mit Eigenstoff, Eigenserum und Eigenblut. Med. Klin. **1915**, 913.
- Tschantschanadze: Diskussionsbemerkungen. Zbl. Chir. **1926**, 2216.
- Unna, P.: Allgemeine Pathophysiologie und Therapie der Haut in: von den Velden und Wolff: Handbuch der praktischen Therapie **1**, 959 (1926).
- Vanverts: Diskussionsbemerkungen. Ber. Gynäk. **11**, 768 (1926).
- Velden, R. von den: Zur prä- und postoperativen Therapie am Respirationstraktus. Dtsch. med. Wschr. **1926**, 2163.
- Die Grundlagen der Therapie mit unspezifischen Substanzen in: von den Velden und Wolff: Handbuch der praktischen Therapie **1**, 309 (1926).
- Praktische Therapie der entzündlichen Krankheiten des Herzens. Ibid. **2**, 610 (1927).
- Praktische Therapie der Blutungen. Ibid. **2**, 244 (1927).
- Prä- und postoperative Therapie. Ibid. **2**, 93 (1927).
- Voegeli, O.: Ein Vorschlag zur Transfusion entgifteten Eigenblutes. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1919**.
- Voelker, Versuche, biologische Anschauungen in der Praxis zu verwerten. 49. Chirurgen-Kongreß. (Arch. klin. Chir. **138**) **1**, 42 (1925).
- Volkman, J.: Behandlung der Kranken vor und nach der Operation. Jber. Chir. **31**, 69 (1927).
- Vorschütz, Joseph: Die Wirkung der Röntgenstrahlen und Proteinkörper auf das Blut. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1923**, 229.
- Johann: Über Eigenbluttherapie. 48. Chirurgen-Kongreß. (Arch. klin. Chir. **133**) **509** (1924).
- Reiztherapie und quantitative Messung der Reizstärke an den roten Blutzellen. Z. klin. Med. **100**, 10 (1924).
- Eigenblut oder Eigenserum? Dtsch. med. Wschr. **1925**, 1954.
- Diskussionsbemerkungen. Zbl. Chir. **1926**, 481.
- Z.org. Chir. **39**, 39 (1927).
- Über Eigenbluttherapie. Med. Klin. **1927**, 41.

- Vorschütz, Johann: Diskussionsbemerkungen. Zbl. Chir. **1927**, 950 u. **1928**, 800.
- und Joseph: Die Bedeutung der Häm- und Bakterienagglutination als Diagnosticum. Mitt. Grenzgeb. inn. Med. u. Chir. **34**, 662 (1922).
- und Tenckhoff: Von der Behandlung mit Eigenblut. Dtsch. Z. Chir. **183**, 364 (1923) u. **184**, 200 (1924).
- Vozenilek, Boh.: Autohämotherapie bei kalten Abszessen. Ref. Z.org. Chir. **40**, 483 (1927).
- Wachtel, M.: Unser Verfahren mit Eigenblut gegen ovarielle und entzündliche Blutungen. Zbl. Gynäk. **1928**, 630.
- Watrin, J.: Dermatitis polymorphe douloureuse et autothérapie. Bull. Soc. franç. Dermat. **31**, 41 (1924).
- Weichardt, W.: Über die Aktivierung durch unspezifische Therapie. Münch. med. Wschr. **1921**, 365.
- Über Proteinkörpertherapie. Ibid. **1922**, 107.
- Weicksel: Zur Frage der Reiztherapie. Dtsch. med. Wschr. **1923**, 1416.
- Die Behandlung der Lungentuberkulose mit Eigenserum. Ibid. **1925**, 1392.
- Wein, M. A., Salusski und Königsberg: Die Autohämotherapie bei einigen cutanen und venerischen Krankheiten. Dermat. Wschr. **1924**, 1629.
- Ref. Z.org. Chir. **33**, 21 (1926).
- Weitgasser: Über intracutane Eigenblutinjektionen. Med. Klin. **1925**, 318.
- Werther: Eigenblutbehandlung bei Erysipel. Verein. Dresdener Derm. und Urologen vom 2. Dez. 1925. Zbl. Hautkrkh. **19**, 204.
- Werwath, K.: Über verzögerte Knochenbruchheilung. Dtsch. med. Wschr. **1928**, 1334.
- Wichels, P.: Über den Antigencharakter individuumeigener Erythrocyten und seine klinische Bedeutung. Z. klin. Med. **102**, 484 (1925).
- Über die Beeinflussung der Bluteiweißkörper durch parenterale Einverleibung antigener und nichtantigener Substanzen. Z. exper. Med. **53**, 287 (1926).
- Widal, F., P. Abrami et E. Brissaud: L'autoanaphylaxie sérique. 13. Congress franç. Méd. **2**, 59 (1912) u. Semaine méd. **33**, 613 (1913).
- Wiedhopf, O.: Die Bedeutung der örtlichen Blutumspritzung nach Laewen zur Behandlung pyogener Prozesse. Zbl. Chir. **1927**, 2818.
- Wielf: Zit. nach Saigrajeff.
- Wiesemack: Zur Behandlung des Ulcus molle gangraenosum mit Eigenserum. Dermat. Wschr. **1921**, 264.
- Wolfsohn, G.: Zur Frage der integralen Therapie (Eigenblutbehandlung) infizierter Wunden. Zbl. Chir. **1924**, 2194.
- Zerner: Das Auftreten anaphylaktischer Erscheinungen bei der Eigenblutbehandlung der Krebserkrankung. Z. Krebsforschg **23**, 9 (1926).
- Ziegler: Diskussionsbemerkungen. Dtsch. med. Wschr. **1915**, 756.
- Zimmermann, R.: Hämolysiertes Eigenblut als unspezifisches Reizmittel. Zbl. Gynäk. **1923**, 1504.

Einleitung.

Eigenbluttherapie im weitesten Sinne des Wortes bedeutet ein komplexes Behandlungsprinzip, dessen Wesen darin besteht, daß das eigene Blut des Patienten zum Zwecke der Krankheitsbeeinflussung Verwendung findet. Diese Definition ist für praktische Zwecke zu weitgehend. Ungezwungen lassen sich aus dem großen Sammelbegriff 2—3 verschiedene Behandlungsarten herauschälen. Es ist das erstigmal und in der Hauptsache die Eigenblutbehandlung im engeren Sinne, d. h. die parenterale Wiedereinverleibung des der Vene entnommenen Blutes evtl. nach besonderer Vorbereitung desselben im ganzen oder nur eines seiner Bestandteile. — Die orale Verabreichung des Blutes hat zu keiner Zeit eine Rolle gespielt. Wir begegnen ihr nur im Altertum.

Zweitens die Reinfusion von bei Operationen, inneren Verletzungen oder geplatzter Extrauterinschwangerschaft in die großen Leibeshöhlen ergossenem

Blut. Sie hat erst kürzlich an dieser Stelle durch Laqua und Liebig im Rahmen ihres Referates über die Bluttransfusion eine ausführliche Bearbeitung gefunden und soll aus diesem Grunde hier nicht besprochen werden.

Drittens gehört der Aderlaß zum Teil wenigstens mit unter diesen Sammelbegriff, wenn es auch hierbei nicht zu einer Wiedereinverleibung des entnommenen Materials kommt, da die Anschauungen über die Wirkungsart desselben sich in manchen Punkten mit denen über die eigentliche Eigenbluttherapie decken.

Wir werden deshalb namentlich bei den Erörterungen über die verschiedenen Wirksamkeitstheorien hier oft auf Fragen der Aderlaßwirkung einzugehen haben. Eine ausführliche Besprechung soll jedoch unterbleiben, da die Beziehungen zur Eigenblutbehandlung doch nur lockere sind, und diese Behandlungsart für chirurgische Erkrankungen eigentlich erst in allerletzter Zeit wieder aus dem Winkel der Vergessenheit hervorgeholt zu werden beginnt (v. Seemen, Heusser).

Somit bleibt nur die erste dieser drei Untergruppen. Sie ist die eigentliche Vertreterin der Eigenblutbehandlung (Autohämotherapie), faßt aber in sich wieder eine Reihe von Unterabteilungen zusammen, insofern wie schon angedeutet, vielfach nicht nur das entnommene Vollblut, sondern Teile desselben, wie rote Blutkörperchen oder Serum (Autoserotherapie) zur Verwendung gelangen, ohne daß dadurch am Behandlungsprinzip etwas Wesentliches geändert wird. Nun wurde und wird auch heute noch die Bezeichnung „Autoserotherapie“ gleichzeitig für einen ganz anderen Behandlungsweig benutzt, nämlich für die Wiedereinspritzung pathologischer Flüssigkeitsansammlungen, Ex- und Transsudate. Das hat selbstverständlich mit der Eigenblutbehandlung nicht das Mindeste mehr gemeinsam, sondern muß streng von ihr geschieden werden. Es ergeben sich somit gewisse Schwierigkeiten in der Namengebung. Der Begriff „Eigenblutbehandlung“, „Autohämotherapie“ ist eigentlich zu eng gefaßt, während die Bezeichnung „Autoserotherapie“ andererseits ein viel weiteres Gebiet umgreift. Um diese Schwierigkeiten zu beheben, ist der Name Eigenstoffbehandlung als Sammelbegriff vorgeschlagen worden. Will man darunter auch die Verwendung von pathologischen Ergüssen, evtl. von eigenem Urin oder Milch, was ja schließlich auch einmal denkbar wäre, zusammenfassen, so mag der Name gelten. Aus dem Begriff der Eigenblutbehandlung fällt das selbstverständlich heraus. Damit muß auch die Benennung für unsere Zwecke als zu weitgehend abgelehnt werden. Somit erscheint die Beibehaltung der Bezeichnung „Eigenbluttherapie“ am zweckmäßigsten, sofern man das Wesen dieser Behandlungsart etwa folgendermaßen definiert:

Die Eigenbluttherapie ist ein Behandlungsprinzip, das darin besteht, daß bei Erkrankungen irgendwelcher Art dem Patienten sein eigenes Blut entnommen, und sei es in unverändertem Zustand, sei es irgendwie grob physikalisch oder physikalisch-chemisch verändert im ganzen oder nur in einzelnen Bestandteilen an irgendeiner Stelle parenteral wieder zugeführt wird, um dadurch eine Beeinflussung des Krankheitsverlaufs zu erzielen, aber in so kleiner Menge, daß ein Ersatz verloren gegangenen Blutes nicht in Frage kommen kann.

Im Rahmen dieser Definition soll im folgenden über diese Behandlungsart gesprochen werden. Sie beschränkt sich selbstverständlich nicht nur auf das chirurgische Gebiet, sondern greift auf fast alle Einzeldisziplinen der Medizin über. Deshalb ergibt sich die Notwendigkeit, nicht nur die Grenzgebiete, sondern auch der Chirurgie ferner liegende Anwendungsarten zu berücksichtigen, zumal wir die moderne Eigenblutbehandlung in erster Linie der Dermatologie verdanken. Aus diesem Grunde erklärt sich der große Umfang des Schriftverzeichnisses, der manchem überraschend kommen wird. Er zeigt uns andererseits, wie groß der Anwendungsbereich der Eigenblutbehandlung heute bereits geworden ist.

A. Geschichte.

Bereits im Altertum begegnen wir einer Art von Eigenblutbehandlung. Im Jahre 47 p. chr. findet sich bei Scribonius Largus der Passus: „Nam sunt et qui sanguinem ex vena missam bibunt.“ Die Alten erblickten im eigenen Blut des Kranken den für die Krankheitsbeeinflussung geeigneten Stoff, den Seelenstoff (Höfler) und glaubten durch Trinkenlassen desselben Heilung herbeiführen zu können.

Erst sehr viel später taucht die Eigenblutbehandlung im 18. Jahrhundert in der Veterinärmedizin wieder auf. Die Wiedereinverleibung des Seelenstoffs sollte auch hier zu einer günstigen Beeinflussung der Krankheit führen. Praktische Bedeutung haben diese Versuche scheinbar nicht erlangt.

Dagegen begann man im 17. Jahrhundert sich experimentell mit der Überleitung des eigenen Blutes zu beschäftigen, allerdings zunächst von anderen Gesichtspunkten ausgehend. Im Jahre 1667 gelang es nach einem mißglückten Versuch von Hower und Hook Lower, beim Hund das Blut aus der Carotis in die Jugularvene unter Zwischenschaltung einer Röhre überzuleiten, ohne daß dabei unangenehme Nebenerscheinungen beobachtet wurden. 1800 war es Bichat in Frankreich, der ähnliche Versuche ausführte, um den Unterschied zwischen venösem und arteriellem Blut festzustellen. Er führte schwarzes (venöses) Blut in das Arteriensystem über und bediente sich dazu einer gebogenen Röhre, durch die er die Vena jugularis und Arteria carotis eines und desselben Hundes miteinander verband, auch hier ohne merkbaren Einfluß auf das Befinden. Ein Schritt weiter brachte ihn dazu, das aus der Jugularvene herausfließende Blut in erwärmter Spritze aufzufangen und in die Carotis hirnwärts zu injizieren. Es trat danach Unruhe, Lufthunger, Schläfrigkeit und schließlich Erstickung ein. Schon damals dachte er an die Möglichkeit, daß das Blut durch die Berührung mit der Luft schädliche Stoffe aufnehmen oder nützliche verlieren könnte, und ging, um diese Einflüsse auszuschalten, in einem dritten Versuch so vor, daß er das Blut ohne Berührung mit Luft mittels in die Vene eingeführter erwärmter Spritze ansog und sofort in die Arterie ausspritzte. Der tödliche Ausgang ließ sich auch so nicht aufhalten.

Ähnliche Experimente stellte Blundell 1824 an. Er spritze fortlaufend während 24 Minuten das aus der Schenkelvene sich entleerende Blut in die Schenkelarterie ein, ohne daß der Hund irgendeine Reaktion erkennen ließ, obwohl, wie Blundell rechnerisch feststellte, in dieser Zeit die gesamte Blutmenge des Hundes einmal durch die Spritze gegangen sein mußte. Bei zwei

weiteren Hunden ging er umgekehrt vor, fing nach und nach 16 Unzen arteriellen Blutes in einer Tasse auf und injizierte es intravenös. Außer anfänglichem Aussetzen des Pulses wurde auch hier keine merkliche Beeinflussung des Befindens festgestellt.

Aus dem Jahre 1877 stammt eine Dissertation von Köhler, in der er über zwecks Studiums der Thrombenentstehung unternommene Experimente berichtet. Durch Auspressen aus Blutkuchen gewonnenes Eigenblut vermochte beim Hund nach intraarterieller Wiedereinverleibung Herzstörungen, Temperaturschwankungen, Lufthunger, unfreiwilligen Urin- und Kotabgang und Erbrechen, mitunter sogar den Tod hervorzurufen. Diese Erscheinungen wurden auf autoptisch festgestellte multiple Thromben im venösen System zurückgeführt.

So interessant alle diese Versuche auch sein mögen — bedeuten sie doch für die damalige Zeit Großtaten —, sie vermögen uns keinen Aufschluß über die uns hier interessierenden Fragen zu geben. Wir sehen jedoch aus ihnen, daß auch damals bereits Anschauungen über Veränderungen des Blutes, wie sie durch Berührung mit der Luft hervorgerufen werden, bestanden, die von den unsrigen nicht mehr allzuweit entfernt sind. Auch therapeutische Versuche mit der Verwendung von peritonitischen und pleuritischen Exsudaten (Débove und Rémond, Gilbert) aus dem Jahre 1894 mögen hier nur erwähnt werden, weil sie eine gewisse Verwandtschaft mit der heutigen Eigenserumtherapie erkennen lassen.

1898 tritt jedoch eine Form der Eigenblutbehandlung von Elfstrom und Grafstrom propagiert in Erscheinung, die mit der heute geübten auch bezüglich der theoretischen Voraussetzungen eine gewisse Ähnlichkeit hat und somit als Vorläufer derselben aufzufassen ist. Nachdem Klemperer festgestellt hatte, daß die Wirkung geeigneter Kulturfiltrate auf die croupöse Pneumonie durch eine Erwärmung ersterer auf 41—42° für 3—4 Tage oder auf 60° für einige Stunden erhöht werden könne, glaubten sie die Möglichkeit gegeben, daß ebenso auch die im Blut eines an einer akuten Infektionskrankheit Leidenden kreisenden immunisatorischen Substanzen in kürzerer Zeit die Immunität und damit Heilung herbeiführen könnten, wenn sie mit dem Blut dem Gefäßrohr entnommen, erwärmt und dann dem Körper wieder einverleibt würden. Namentlich bei der croupösen Pneumonie mit ihrer relativ kurzen, wohl charakterisierten Verlaufsform erachteten sie derartige Voraussetzungen für gegeben und machten deshalb hier die ersten therapeutischen Versuche. Sie entnahmen auf der Höhe des Fiebers entweder aus der Vene oder mittels Schröpfköpfen Blut, erwärmten dasselbe im Wasserbad für 2 Stunden auf 176° F., nachdem sie es vorher mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis von 1:5—6 vermischt hatten, und spritzten die nunmehr kaffeebraun gefärbte Flüssigkeit gegebenenfalls nach vorheriger Filtration subcutan wieder ein. Auf die Dosierung wurde dabei kein Gewicht gelegt, da die Menge des verwandten Blutes keine Rolle zu spielen schien. Die Einspritzung wurde nur je einmal vorgenommen und führte bei vier Patienten stets zu einer Abkürzung des Krankheitsverlaufes. Außer einer gewissen Schmerzhaftigkeit der Injektionsstelle machten sich keinerlei unangenehme Nebenerscheinungen bemerkbar. Ermutigt durch diese Erfolge wurde das Verfahren dann auch bei Lungentuberkulose angewandt, hier allerdings mehrmalige Einspritzungen (4—6 mit dreitägigen Zwischenräumen)

vorgenommen. Eine auffallende Beeinflussung des Krankheitsverlaufs mit Besserung der Fieberverhältnisse und auch des objektiven Lungenbefundes, welch letztere sie auf eine in den befallenen Lungenteilen erzeugte Hyperämie zurückführen zu können glaubten, ließ sich auch hier feststellen. Deshalb gaben sie zum Ausdruck, daß diese Behandlungsmethode bei leichten Fällen von Lungentuberkulose für sich allein von Nutzen sein könne, daß sie bei schwereren Erkrankungen dagegen nur in Verbindung mit anderen Maßnahmen Erfolg versprechen könne.

Olejnikoff und Goldberg empfahlen 1899 anscheinend unabhängig davon die Anwendung erwärmten defibrinierten Eigenblutes gleichfalls bei croupöser Pneumonie. Näheres über ihre theoretischen Erwägungen habe ich nicht auffinden können. Praktische Bedeutung haben diese Verfahren nicht erlangt.

Erst 10 Jahre später erscheint die Eigenbluttherapie in Form der Verwendung eigenen Serums wieder auf der Bildfläche von Balfour propagiert. Dieser machte den Vorschlag, bei Schlafkrankheit das Serum des Patienten endolumbal einzuspritzen, um die trypanocoiden Stoffe im Zentralnervensystem durch Zuführung der im Serum vorhandenen Antikörper zu vermehren. Sein Verfahren hat in neuerer Zeit wieder Beachtung gefunden.

Die lokale Anwendung des Eigenserums bei Eiterungen in Form von Tamponade übten Müller und Peiser 1908 und bezeichneten sie als Antifermentbehandlung. Da von ihnen das Eigenserum nur da benutzt wurde, wo kein fremdes zur Verfügung stand, also gewissermaßen nur aus Verlegenheit, fällt dieses Behandlungsprinzip nicht unter den Begriff der Eigenbluttherapie.

1912 soll Novotny erstmalig die intravenöse Einspritzung von Eigenserum bei akuten Infektionskrankheiten versucht haben. Er wandte kleine bis kleinste Mengen mit zum Teil angeblich überraschendem Erfolg an, sah danach auffallende Besserungen des Allgemeinbefindens und eine wesentliche Abkürzung des Krankheitsverlaufes. Auch das Erysipel soll gut beeinflußt worden sein. Genauere Angaben sind im deutschen Schrifttum hierüber nicht auffindbar. Da sein Verfahren bezüglich der Technik abseits des heute Gebräuchlichen steht, gebührt erst Spiethoff der Ruhm, als Vater der heutigen Eigenserum- und damit auch Eigenblutbehandlung bezeichnet zu werden, wenn auch Steiner, wie er in einer späteren Veröffentlichung angibt, bereits seit 1909 sich dieser Behandlungsmethode bei gonorrhöischen Komplikationen bedient hat. Denn Spiethoffs erste Veröffentlichung vom Jahre 1913 gab uns eine einigermaßen gefestigte theoretische Grundlage und technische Vorschriften, mit denen etwas anzufangen war. Auf diesen Fundamenten aufbauend hat sich in Deutschland die heutige Eigenblutbehandlung entwickelt, während Frankreich Ravaut als Begründer der Autohämotherapie bezeichnet, dessen erste Veröffentlichung jedoch unabhängig von der Spiethoffs später erschien.

Damit verlassen wir den Boden der Geschichte und besprechen zunächst

B. Die Eigenblutbehandlung bei infektiösen Erkrankungen.

Diese große Krankheitsgruppe nimmt unter den Anwendungsgebieten der Eigenbluttherapie den größten Raum ein. Da bei ihr ferner die Urfänge

dieser Behandlungsmethode liegen, und sie für die Chirurgie speziell das praktisch wichtigste Gebiet darstellt, soll sie zuerst besprochen werden.

Nach dem Applikationsort des Eigenstoffes lassen sich zwanglos zwei Unterabteilungen auseinanderhalten, und zwar einmal die Eigenblutbehandlung mittels Einspritzung am Orte der Wahl, wie sie bei der Mehrzahl der infektiösen Erkrankungen zur Anwendung gelangt. Die zweite Untergruppe, die Injektion des Eigenblutes in unmittelbarer Nachbarschaft eines infektiösen Herdes oder in diesen selbst hinein, spielt demgegenüber eine geringere Rolle schon allein aus dem Grunde, weil sie nur bei lokalisierten mehr oder weniger umschriebenen entzündlichen Erkrankungen der Haut oder oberflächennaher Gewebsbezirke ausführbar ist.

Es mag eine solche Trennung zunächst etwas willkürlich erscheinen. Der Leser wird sich aber im folgenden, glaube ich, von der Zweckmäßigkeit einer solchen überzeugen, da sich diese beiden Behandlungsmethoden auf voneinander grundverschiedenen theoretischen Voraussetzungen aufbauen, wenn sich auch im einzelnen Berührungspunkte öfters finden, so namentlich beim isolierten Furunkel und Karbunkel, bei dem beide Behandlungsarten miteinander in Konkurrenz treten.

I. Die Anwendung des Eigenblutes am Orte der Wahl.

1. Theoretische und experimentelle Grundlagen des Verfahrens.

Als Vater dieser Methode ist, wie schon gesagt, Spiethoff anzusehen. War sein Verfahren ursprünglich auch für ein der Chirurgie fernliegendes Krankheitsgebiet erdacht, so sind seine damaligen theoretischen Erwägungen zum Teil auch für die Eigenblutbehandlung chirurgischer Erkrankungen mit übernommen worden, bilden zum Teil die Basis für später auftauchende andersartige Theorien.

Spiethoff ging bei Aufnahme seiner therapeutischen Versuche nicht von den bisher vorliegenden Ansichten über die Eigenserumwirkung aus, sondern suchte Anlehnung an die Verwendung arteigenen und -fremden Serums, also eigentlich an die Reiztherapie. Durch Benutzung des Eigenstoffes glaubte er sich in die Lage versetzen zu können, bei gleich starker Einwirkungsmöglichkeit auf die Krankheit die oft unangenehmen, zum Teil gefahrvollen Nebenerscheinungen, wie sie bei Verwendung fremdartigen Serums mitunter beobachtet wurden, auszuschalten und sich ferner von den mit der Beschaffung geeigneten Injektionsmaterials verbundenen Schwierigkeiten freizumachen. Da es sich bei der Serumbehandlung keinesfalls um ein spezifisches Prinzip handeln könne, sondern die Erfolge derselben bei Dermatosen durch Prozesse hervorgerufen würden, die durch verschiedene körperliche Substanzen auslösbar sind, da es sich vielleicht um eine fermentartige Wirkung handle, muß seiner Ansicht nach der wirksame Stoff in jedem Serum, auch in dem des Patienten selbst zu finden sein. Denn arteignes und artfremdes Serum zeigt dieselbe Wirkung wie Eigenserum nicht nur auf den Krankheitsverlauf, sondern auch wesentlich objektiver nachweisbar auf das Blutbild. So fanden sich etwa gleich starke Allgemein- und Lokalreaktionen und gleichsinnige Verschiebungen im weißen Blutbild im Sinne einer „Aufbesserung“ desselben. Graduelle Unterschiede ließen sich zwar

hier zwischen der Wirkung artfremden und individuumeigenen Serums nachweisen, insofern ersteres meist stärker wirkte. Im Prinzip aber waren die Reaktionen gleich gerichtet. In Ergänzung dieser Annahme hat dann Spiethoff gleich zugegeben, daß ein Teil der Wirkung außerdem als Folge des zur Serumgewinnung erforderlichen Aderlasses deutbar ist, da auch ein solcher bei pathologischer Blutzusammensetzung zu einer reaktiven Umwälzung des weißen Blutbildes zu führen vermag, ja auch gelegentlich einen geringfügigen Temperaturanstieg hervorrufen kann. Herdreaktionen oder eine so günstige Beeinflussung des Krankheitsbildes, wie sie durch Eigenblut erreichbar ist, vermag er nicht hervorzubringen. Auch beweisen die ebenso guten Erfolge, wie sie durch unmittelbare intravenöse Wiedereinspritzung des entnommenen Blutes — ein Verfahren, das er später übte — zu erreichen sind, daß die Wirkung dieser Behandlungsart zum mindesten nicht allein auf dem Aderlaß beruhen kann. Es muß vielmehr das eingeführte Serum oder Blut von sich aus in irgendeiner Weise zur Wirksamkeit gelangen, wahrscheinlich dadurch, daß es die Hautempfindlichkeit gegen äußere Reize herabsetzt und damit eine Umstimmung dieses Organs mit Desensibilisierung des Gesamtorganismus herbeiführt. Daneben könnte man sich auch eine durch den unspezifischen Reiz bewirkte Vermehrung der Antikörper vorstellen, wie später in Anlehnung an Erfahrungen anderer Autoren gesagt wird. Eine Verstärkung dieser Wirkung durch den gleichzeitigen Aderlaß ist möglich. Eigenserum + Aderlaß wirkt wahrscheinlich energischer als die intravenöse Injektion von Eigenblut oder Eigenserum allein.

Diese seine Ansichten hat er auch in späterer Zeit immer aufrecht erhalten und hat einen spezifischen Einfluß nur insofern gelten lassen, als derselbe eben auf dem Weg über den unspezifischen Reiz zustande kommt. Eine Verstärkung des letzteren suchte er später wohl als erster durch Defibrinieren des Eigenblutes vor der Reinjektion und die dadurch bewirkte Zustandsänderung des Blutes zu erreichen, wozu ihn namentlich Biers Erfahrungen mit der Anwendung von Fremdblut, ferner Luithlens, Petris und Freunds experimentelle Ergebnisse veranlaßten. Defibriniertes Eigenblut ist eben ein noch stärkeres Reizmittel als undefibriniertes oder Eigenserum; es wirkt prinzipiell ebenso wie artfremdes Blut, hat vor letzterem aber den gewaltigen Vorteil voraus, daß man von einem geeigneten Blutspender unabhängig wird und keine anaphylaktischen Erscheinungen zu fürchten braucht.

Ähnliche Annahmen finden sich in Ravauts Veröffentlichungen. Auch dieser glaubt durch die Eigenbluteinspritzung den kranken Organismus in einen Zustand der Reaktionsfähigkeit zu versetzen, wie man es früher durch Schröpfköpfe und Fixationsabscesse erstrebte. Das Vollblut erscheint ihm für diesen Zweck geeigneter und besser wirksam, da es außer dem Serum auch noch die Blutkörperchen und das Fibrin zur Wirksamkeit gelangen läßt.

Eine wesentliche Stützung findet speziell Spiethoffs Theorie in experimentellen Untersuchungen verschiedener Autoren, die zum Teil noch in die gleiche Zeit wie seine erste Veröffentlichung fallen. Luithlen konnte bei Katzen feststellen, daß intravenös eingeführtes Eigenserum, ebenso wie artfremdes, vielleicht langsamer als dieses, dagegen schneller als zugeführte fremdartige kolloidale Substanzen zu einer Herabsetzung der Hautempfindlichkeit dem Crotonöl gegenüber führt. Aus diesem Grunde habe der Vorgang nichts mit

den antitoxischen Fähigkeiten der Sera zu tun. Es handele sich vielmehr wahrscheinlich nur darum, daß ein kolloidaler dem Organismus einverleibter Komplex Stoffwechselveränderungen unbekannter Art hervorruft. Es wird seiner Ansicht nach die Ex- und Transsudation und damit der entzündliche Herd beeinflußt, wahrscheinlich durch eine Verminderung der Gefäßwanddurchlässigkeit. Ebenso wie Mucha konnte Luithlen im Kaninchenversuch weiter erweisen, daß auch ein einfacher Aderlaß in relativ hoher Dosis mehrfach wiederholt ebenso wirken kann. Also liegt das wirksame Prinzip der Eigenserumbehandlung nicht in der Injektion des Serums resp. Bluts allein, weshalb auch Luithlen zu einer Empfehlung des Aderlasses neben der Eigenserumeinspritzung gelangte.

Der Theorie der Gefäßsperrung ist Spiethoff später entgegengetreten und hat auf die durch Eigenblut hervorgerufene Herdreaktion hingewiesen. Selbige ist sicher nicht die Folge einer Verminderung der Gefäßwanddurchlässigkeit, sondern gerade einer Erleichterung derselben. Der Rückgang stark exsudativer Vorgänge läßt sich zwar mit der Luithlenschen Theorie erklären, nicht jedoch die Wirkung des Eigenstoffes auf infektiöse Erkrankungen im allgemeinen.

Des weiteren sind in diesem Zusammenhange die experimentellen Untersuchungen Petris und Heilners zu erwähnen. Es konnte nachgewiesen werden, daß nach parenteraler Zufuhr individuumeigenen Serumeiweißes beim Tier im Blut Fermente augenscheinlich infolge Aktivierung bereits vorhandener Vorstufen auftreten, die arteigenes Eiweiß zu spalten vermögen. Auch beim Menschen führt die intravenöse Zufuhr von Eigenserum zu einer Bildung solcher Fermente. Beim Tier reicht sogar bereits das Austreten von Blut ins Gewebe aus, einen solchen Vorgang zustande kommen zu lassen, ohne daß das Blut dabei die Spritze zu passieren braucht. Die Eiweißkörper des letzteren werden blut- und körperfremd, auch wenn sie unter den günstigsten Bedingungen das Gefäßrohr verlassen haben. Das Zeitintervall zwischen der Entnahme und dem Auftreten der Fermente ist je nach der Art der Wiedereinverleibung des Blutes verschieden; bei intramuskulärer Eigenblutinjektion tritt das Ferment später auf, als bei intravenöser. Die Wirkung dieses eiweißabbauenden Stoffes hält zum mindesten stundenlang, nach intravenöser Injektion bis etwa 14 Stunden an. Da dieser Prozeß durch Hirudinzusatz nicht aufzuheben ist, kann er nichts mit dem Fibrinferment zu tun haben.

1914 wies Dittel am Magnusschen Darmpräparat nach, daß defibriniertes Eigenblut und Eigenserum fast immer erregend auf die glatte Muskulatur wirken, frisches Eigenblut dagegen erst nach seiner Gerinnung, so daß die Entstehung des wirksamen Stoffes irgendwie mit dem Gerinnungsvorgang in Verbindung zu bringen ist.

Freund hat hier angeknüpft und die Experimente auf breitere Basis gestellt. So konnte er zeigen, daß defibriniertes Eigenblut eine ganz eklatante Giftwirkung hervorzurufen vermag, und zwar ist die Stärke und Art derselben verschieden, je nach der Zeit, die zwischen der Defibrinierung und der Reinjektion verstrichen ist. Beträgt dieselbe nur etwa $\frac{1}{4}$ Stunde, so tritt der Tod des Versuchstieres ein. Bei längerem Intervall sinkt die Wirkung ziemlich rasch über die Erzeugung eines Kollapses, dann einer mehr oder weniger starken Temperatursteigerung bis zu völliger Unwirksamkeit herab. Neben diesen Allgemeinreaktionen ließen sich auch lokale nachweisen, die an den Endapparaten

des autonomen Nervensystems in der glatten Muskulatur angreifen und sie umstimmend beeinflussen, und zwar 1. eine Frühwirkung etwa bis 10 bis 20 Minuten nach der Einspritzung anhaltend und durch Gefäßerweiterung und Senkung des Blutdrucks charakterisiert und 2. eine darauf folgende nach 48 Stunden etwa auftretende Spätwirkung im Sinne der Vasokonstriktion und Steigerung des Blutdrucks. Alle diese Effekte sind nicht auf das Fibrin-ferment oder den Gerinnungsvorgang als solchen, sondern auf die Zerstörung der Blutplättchen zurückzuführen. Sie treten auch bei der gewöhnlichen Blutgerinnung auf und sind im Prinzip gleich denen, die durch künstliche Zerstörung des Eigenblutes mittels Defibrinieren zu erzeugen sind. Nicht nur durch letztere direkte mechanische Schädigung wird das Blut pharmakologisch wirksam, sondern auch bereits durch die Gerinnung innerhalb eines gewöhnlichen Hämatoms, und zwar infolge Untergangs zelliger Elemente, während sich im strömenden Blut keinerlei wirksame Substanzen finden.

Später wies H. Löhr in ausgedehnten Versuchen nach, daß das Eigenserum ebenso wie andere unspezifische Reizmittel bei Typhus abdominalis den Agglutinationstiter in die Höhe zu setzen vermag, daß ferner ein weitgehender Parallelismus zwischen diesem Vorgang und einer Steigerung der Senkungsgeschwindigkeit besteht. Doch wohnt offenbar dem intravenös injizierten Eigenserum unter allen sonstigen Reizstoffen der geringste biologische Effekt inne, was von Weichsel auch angenommen wird.

Moutier und Racht zeigten, daß sich, wenn auch nicht konstant, durch Verwendung eigenen Vollbluts Veränderungen nach Art einer hämoklasischen Krise mit Verminderung der Erythrocyten, Leukocytensturz und Herabsetzung des Blutdrucks hervorrufen lassen. Mino konnte dagegen solche Vorkommnisse vermeiden, wenn er paraffinierte Instrumente benutzte und von einem Citratzusatz absah.

Eine sehr eingehende Studie über die Wirkung individuumeigenen defibrinierten Blutes und von Kochsalzaufschwemmungen eigener Erythrocyten verdanken wir Wichels. Derselbe berichtet, daß die Wirkung neben der Körperfremdheit des entnommenen Eigenblutes besonders in dem „Antigencharakter der Erythrocyten“ dem eigenen Organismus gegenüber liegt, da Eigenserum keine antigenen Eigenschaften aufweist. Das Eigenblut erfährt durch den Gerinnungsvorgang eine solche Denaturierung, daß es einen Reiz auf den eigenen Organismus auszuüben vermag. Dadurch kommt es erstens zu einer Bildung von „Autoimmunhämagglutininen“ (gebunden an das Plasma), die wiederum beschleunigend auf die Blutkörperchensenkung einwirken; und zweitens zu einer Reaktionsänderung des Organismus analog Weichardts Protoplasmaaktivierung. Unter anderem spricht dafür die Erhöhung des Agglutinationstiters, wie sie außer von Löhr und Vorschütz auch von Weichardt selbst gefunden ist.

Sciplino und La Grutta erwiesen, daß allein die intravenöse Verabfolgung von defibriniertem Eigenblut zu einer Vermehrung der Blutviscosität führt, während Eigenserum und Citratblut im Gegenteil eine Abnahme derselben bewirken. Auch fanden sie Veränderungen der Oberflächenspannung, der elektrischen Leitungsfähigkeit und des Refraktionsindex nach Eigenblutinjektionen, di Macco dagegen eine Erhöhung der Suspensionsstabilität nach Verwendung einer Kochsalzaufschwemmung eigener Erythrocyten.

Peus konnte bei Lungentuberkulösen weder mit Eigenserum, noch mit defibriniertem Eigenblut eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit erzeugen. Eine Verkürzung der Defibrinationszeit und damit eine wesentliche Erhöhung des Fibrinogengehaltes des Blutes glaubte Preininger nach Verwendung defibrinierten Blutes beobachten zu können, die sich durch tägliche Aderlässe nicht hervorrufen ließ.

Es kann danach nicht wunder nehmen, wenn bis heute noch der allergrößte Teil der Autoren auf dem Boden einer vorwiegend unspezifischen Wirkung des Eigenblutes steht, mag sie nun im einzelnen als Reizbehandlung, Umstimmungstherapie oder Protoplasmaaktivierung bezeichnet worden sein. So spricht Straßberg von einer kolloidalen Zustandsänderung des Blutes, hält daneben auch eine fermentartige Wirkung und eine solche durch Gefäßabdichtung für möglich, wobei der Aderlaß mit eine Rolle spielt. Matthieu, Moliva, L. Hirsch halten an dem Prinzip des Reizes ähnlich dem durch fremdartiges Eiweiß hervorgerufenen fest. Zimmermann spricht von histaminähnlichen Zerfallsprodukten mit Angriffspunkt an der glatten Muskulatur. Ähnlich drücken sich Brüner und Breuer, Hoff, Kirschenblatt und Nasarjanz aus. Ruszynski, di Macco, Linhart, Wein, Saluski und Königsberg glauben an eine Umstimmung des vegetativen Nervensystems durch den eingeführten Sympathicusreizstoff. Neumark wieder spricht von einer unspezifischen Sensibilisierung, Mouhter und Scandurra suchen eine Wiederherstellung des durch die Erkrankung gestörten Gleichgewichts des Organismus zu erreichen. Cohn-Czempin: Wirkung ähnlich der Proteinkörperwirkung, Steigerung der Resorptions- und Ausscheidungskräfte des Organismus. Roi: Desensibilisierende Wirkung. Schließlich gehört wahrscheinlich noch Nourneys Prinzip der „Immunitätsbehandlung“ („Vebli“) der Geschlechtskrankheiten hierher. Er glaubte mit der Einspritzung kleinster Mengen Eigenbluts nicht Antikörper oder Antigene dem kranken Organismus zuzuführen, sondern damit eine „Steigerung vitaler Energien oder vorhandener Immunitätsreaktion mit dem Ziel der Vollendung einer spezifischen Immunität“ zu erreichen und damit den raschen Selbstheilungsprozeß einzuleiten. Auf die Annahme P. Königs komme ich erst später zu sprechen.

Dieser von der Mehrzahl der Autoren angenommenen Theorie einer vorwiegend unspezifischen Eigenblutwirkung steht die Ansicht Königsfelds und seiner Schule (Betke, Brogli) diametral gegenüber. — Auf die Theorien von Elfstrom und Grafstrom, sowie Balfour, die auch hierher gehören, bin ich im geschichtlichen Teil eingegangen. — Königsfeld tritt seit 1915 für die Eigenserumtherapie der Infektionskrankheiten ein, da er der Meinung war, im eigenen Blutserum des Patienten ein Ideals Serum zur passiven Immunisierung zu besitzen. Durch den Prozeß der Entnahme des Blutes, der Gerinnung desselben und durch das Abstellenlassen des Serums werden seiner Ansicht nach die im letzteren vorhandenen spezifischen Antikörper, die vielleicht im Blut in einer unwirksamen Form kreisen, in eine wirksame übergeführt, ähnlich wie wir es bei Überführung des Proferments in ein wirksames Ferment sehen, wenn diese Vornahme zu einer Zeit des Krankheitsverlaufs getroffen wird, wo bereits Antikörper im Blut vorhanden sind. Da diese Antistoffe nicht nur gegen die betreffenden Bakterien als solche, sondern auch gegen die im Einzelfalle vorhandenen besonderen Stämme wirksam sind, stellt ein solches Eigen-

serum ungefähr das Spezifischste dar, was man sich überhaupt nur denken kann. Einen Beweis für diese Annahme liefert seiner Ansicht nach einmal die Tatsache, daß bei der Tuberkulose, die keine Antikörper im Blut bildet, die Eigenserumbehandlung unwirksam ist, und ferner, daß fremdartiges Menschenserum keine so guten Behandlungsergebnisse ergibt. Daß daneben vielleicht auch unspezifische Faktoren eine Rolle spielen können, wird erst später zugegeben.

Nach Rößler beruht jedoch die Wirkung des Eigensersums nicht so sehr auf dem bakteriolytischen Effekt, vielmehr erscheint der Behandlungserfolg auf rascher Entfaltung eines (supponierten) pyrolytischen Körpers zu beruhen. Denn je früher die Injektion erfolgt — sie muß stets auf Fieberhöhe vorgenommen werden —, um so besser war die Wirkung. Rekonvaleszentenserum blieb gegenüber dem „Fieberserum“ völlig unwirksam. Auch ließ sich im Tierversuch erweisen, daß nach künstlicher Typhusinfektion die Eigenserumseinspritzung nicht zu einer Abtötung der Bakterien führte, daß sich solche vielmehr im Blut, der Galle, dem Urin lebend, augenscheinlich aber ihrer Virulenz beraubt nachweisen ließen.

Wir sehen also auch hier bei den Verfechtern der am weitesten nach der Seite der Spezifität hinggerichteten Theorie eine gewisse Einschränkung Platz greifen und kommen damit schließlich auf eine dritte Gruppe zu sprechen, die von vornherein einen zwischen den beiden ersten vermittelnden Standpunkt einnimmt und neben der mehr oder weniger in den Vordergrund gestellten spezifisch-immunisatorischen Wirkungsart auch unspezifische Einflüsse gelten läßt.

Es sind dies in erster Linie Vorschütz und sein Schüler Tenckhoff, die als erste die Eigenbluttherapie auf das Gebiet der engeren Chirurgie in Anwendung gebracht haben. Unabhängig von Königsfeld halten auch sie daran fest, daß das Blut von Infektionskranken als ein spezifisches Serum oder eine Art von Vaccine anzusehen sei, das stets die gegen den oder die betreffenden Bakterienstämme wirksamsten Antistoffe enthält. Aufbauend auf den Untersuchungen über die Eiweißverschiebungen im Blutserum gehen sie dabei noch einen Schritt weiter als Königsfeld. Denn sie nehmen an, daß je nach dem Zeitpunkt, zu dem im Verlauf der betreffenden Infektionskrankheit Eigenblut angewandt wird, die Art der Wirkung des letzteren verschieden sein müsse. Wird dasselbe im Beginn einer Krankheit zur Anwendung gebracht, solange im Blutserum die Vermehrung der Pseudoglobuline, d. h. der Träger der bactericiden und antitoxischen Wirkungen im Vordergrund steht, so ist das Prinzip dieser Behandlungsart einer passiven Immunisierung gleichzusetzen. Je später nach Krankheitsbeginn dagegen die Eigenbluteinspritzung erfolgt, um so mehr kommen die jetzt im Blut kreisenden Euglobuline mit ihren vorwiegend agglutinierenden und komplexenbindenden Eigenschaften, sowie die an diese Eiweißfraktion gebundenen Antigene zur Wirksamkeit. In diesem Falle also wird mehr das Prinzip der aktiven Immunisierung gewahrt. Als Stütze glauben auch sie ebenso wie Königsfeld die Tatsache ins Feld führen zu können, daß nach ihren Erfahrungen Rekonvaleszenten- oder gar fremdes Blut durchaus nicht analoge Wirkungen aufzuweisen hat. Den wesentlichen Einwand gegen ihre Hypothese, daß es unverständlich bleiben muß, warum die große Menge der im Blute kreisenden Antistoffe nicht in der Lage ist, mit den Krankheitserregern fertig

zu werden, während der im injizierten Eigenblut vorhandene dem gegenüber verschwindend niedrige Gehalt an solchen Stoffen eine derartige Wirkung auslöst, suchen sie durch die Annahme gegenstandslos zu machen, daß durch die Zerstörung des Blutes und seiner Eiweißsubstanzen im Gefolge der technischen Manipulationen eine Art „spezifischer Endoantistoffe“ freigemacht werde, die nunmehr ihrerseits die besondere immunisierende Wirkung auszuüben vermögen. Trotz Zuhilfenahme dieser Hypothese scheinen sie sich jedoch des Lückenhaften ihrer Theorie bewußt gewesen zu sein. Denn von vornherein halten sie daneben auch das Vorliegen einer unspezifischen Eiweißwirkung nicht nur für wahrscheinlich, sondern treten selbst nachdrücklich für eine solche ein. Diese spielt ihrer Ansicht nach eine verschiedene Rolle und läßt sich willkürlich durch gewisse Vornahmen, wie Defibrinieren und Serumgewinnung in ihrer Intensität beeinflussen. In seinem unspezifischen Anteil wirkt das Eigenblut wie jedes fremde, besitzt dem letzteren gegenüber jedoch den großen Vorzug des Mangels unangenehmer oder gar bedrohlicher Nebenerscheinungen. Merkwürdigerweise wird später außerdem noch ein drittes Wirkamkeitsprinzip von Tenckhoff aufgestellt. Er spricht von einem „Sympathicus-Reizstoff“, der als Hilfsmittel zur Krankheitsbeeinflussung mit herangezogen wird. Was darunter über die Eiweißwirkung hinaus verstanden werden soll, ist nicht recht klar. Königsfeld ist wohl mit Recht gegen diese dritte Annahme zu Felde gezogen und hat sie als völlig unhaltbar abgelehnt, sofern sie im Gegensatz zur unspezifischen Reizwirkung gestellt wird. — Eine gegenseitige Annäherung dieser verschiedenen Hypothesen wird von Vorschütz und Tenckhoff dadurch herbeigeführt, daß von Anfang an auf die durch das Eigenblut bewirkte Verschiebung der Serumeiweißkörper nach der Globulinseite hin, die nach den Untersuchungen von Johann und Joseph Vorschütz hier sogar stärker als nach Proteinkörperanwendung in Erscheinung tritt, und auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht, daß durch eine solche auch auf dem Umweg über den unspezifischen Reiz eine Antitoxinanreicherung im Blut hervorgerufen werden kann. Später wird das Bestreben, die beiden Theorien mehr und mehr zur Annäherung zu bringen noch offensichtlicher.

Tenckhoff z. B. setzt 1925 die Wirkung der Eigenblutbehandlung mit der der Röntgenstrahlen weitgehend in Parallele. Auch die später vorgebrachte Empfehlung der intravenösen Injektion defibrinierten Eigenbluts, d. h. eines unspezifisch stärker wirksamen Mittels ist in diesem Sinne zu deuten. Ja Vorschütz läßt bereits in einer Veröffentlichung des gleichen Jahres die Frage offen, ob die Wirkung der Eigenbluttherapie im Sinne einer spezifischen Immunisierung oder eines unspezifischen Reizes aufzufassen sei.

Es war vorauszusehen, daß eine so enthusiastische Veröffentlichung, wie die von Vorschütz und Tenckhoff Anregung zu weiterem Arbeiten auf diesem Gebiet geben würde. Damit setzte aber auch die unausbleibliche Kritik ein, namentlich als neben vielen zustimmenden Äußerungen (Rhode, Graser, Saigrajeff, Rausche, Schaak, Mull, Linhart, Knops u. a.) Rieder auf Grund seiner klinischen Erfahrungen den Vorschützschen Behandlungsvorschlag wenigstens für die postoperative Pneumonie ablehnte.

Ich selbst habe mich eingehend mit den theoretischen Voraussetzungen dieser Behandlungsmethode befaßt, nachdem ich genügend klinische Erfahrungen gesammelt zu haben glaubte, und bin dazu gekommen, die Annahme einer

spezifisch-immunisatorischen Wirkung fallen zu lassen. Meiner Ansicht nach genügt zur Erklärung der Heilerfolge gerade bei den postoperativen Lungenerkrankungen durchaus die Annahme einer unspezifischen Reizwirkung. Denn bei der Gruppe dieser Erkrankungsformen kann ja doch eine Immunisierung nur dann in Frage kommen, wenn es sich wirklich um eine Pneumonie und nicht etwa nur um eine Infarktbildung oder Hypostase handelt. Diese drei Erkrankungsformen sind aber im Beginn, also dann, wenn die Eigenbluttherapie am meisten Erfolg verspricht, klinisch durchaus nicht einwandfrei auseinanderzuhalten, so daß der Annahme, daß auch blande Lungenerkrankungen ebenso gut beeinflußt werden, wie entzündliche, nichts im Wege steht. Damit scheidet für erstere zum mindesten das immunisatorische Prinzip aus. Andererseits werden gerade Krankheiten, die mit einer reichlichen Bildung von Antistoffen einhergehen — übrigens auch im Gegensatz zur Pneumonie, die nach E. F. Müller gar keine bactericiden Stoffe im Blut zu bilden vermag —, bei denen also eine spezifische Immunisierung leicht zu erreichen sein müßte, nicht nur nach meinen, sondern auch den Erfahrungen vieler anderer schlechter beeinflußt (Erysipel, Sepsis). In Analogie dazu stehen die Erfahrungen Bingels über die Heilung der Diphtherie und Buzello und Engelmanns Versuche über Beeinflussung der Tetanusinfektion beim Tier mit Leerserum. Vorschütz' Hypothese von der Aktivierung einer Art spezifischer Endoantistoffe hat keine Wahrscheinlichkeit für sich. Die Erklärungsschwierigkeiten sind in dieser Richtung meiner Ansicht nach viel zu große, um ohne Zwang überbrückt werden zu können.

Der Boden, den uns die Annahme einer unspezifischen Wirkung gibt, ist wesentlich fester und zuverlässiger. Die am Anfang dieses Abschnittes angeführten experimentellen Ergebnisse und klinischen Beobachtungen über objektiv nachweisbare nach Eigenbluteinspritzungen auftretende Veränderungen im Säfte-, Zell- und Fermenthaushalt des Organismus erscheinen mir für diese Anschauung Stütze genug. Für die Pneumonie speziell müssen die Verhältnisse besonders günstig liegen, da proteolytische Fermente, die nach Petris Untersuchungen im Anschluß an Eigenblutinjektionen in reichem Maße auftreten, bei der Lösung der Pneumonie eine gewichtige Rolle spielen (F. v. Müller). Auch Biers Lehre von der Heilentzündung ist hier heranzuziehen. Unter dem Einfluß dieser Faktoren kommt es zu einer rascheren Lösung des pneumonischen Infiltrates und Exsudats, die sich klinisch in einer Hebung des Allgemeinbefindens und Besserung der Expektoration ausdrückt. Ich habe darauf aufmerksam gemacht, daß gerade der fast durchweg beobachtete gute Erfolg bei früher Vornahme der Therapie, d. h. zu einem Zeitpunkt, wo das entzündliche Produkt noch eiweiß- und fibrinarm und damit einer Verflüssigung leichter zugänglich ist, in die Richtung einer solchen Erklärungsmöglichkeit weist. Ist das Exsudat erst einmal starrer geworden, so muß zur Überführung desselben aus dem Gel- in den Solzustand eine wesentlich größere Menge wirksamen Ferments notwendig sein. Und dazu wiederum ist entweder auch eine größere Menge Eigenbluts evtl. in mehrfach wiederholter Injektion erforderlich, oder es muß das Eigenblut vor seiner Einführung durch Defibrinieren biologisch stärker wirksam gemacht werden. Und diese Annahme entspricht durchaus den klinischen Erfahrungen. Auch eine unspezifische Reiztherapie vermag zu einer Anreicherung der Globuline und damit der spezifischen Antistoffe im Blutserum zu führen

und den Agglutinationstiter zu heben (Weichardt, Schittenhelm, Spiethoff, Johann und Joseph Vorschütz u. a.). Bei chronisch-entzündlichen Erkrankungen versagt die Eigenbluttherapie meist, da sie gegenüber den sonst verwandten Eiweißstoffen nur einen relativ schwachen Reiz mit kleiner Wirkungsamplitude auszuüben vermag, ist deshalb aber gerade für akute Erkrankungen besonders geeignet.

Aus diesen meinen Vorstellungen heraus bin ich von der Verwendung eines Citratzusatzes abgekommen, da ich analog Freunds Auffassung gerade den Gerinnungsvorgang für äußerst wichtig halte, ohne daß ich damals Kenntnis von früheren Arbeiten Descarpentries' hatte, die auf experimentellem Wege gezeigt haben, daß ein solcher Zusatz die Wirkung der Eigenblutinjektion zum mindesten vermindert. Andere sind anderer Ansicht (Gräf, Jansek).

Als Beweis für meine Ansicht möchte ich heute noch besonders auf die klinischen Erfahrungen von Nicolas, Gaté und Mitarbeitern hinweisen, die die Beobachtung machten, daß bei Furunkelkranken die Verwendung von Blut eines anderen Menschen, der niemals an Furunculose gelitten hatte, weiter auch von Tierblut genau dieselbe Heilwirkung auszulösen vermag, wie Eigenblut, daß damit also auch Staphyloomykosen gegenüber ein immunisatorischer Effekt kaum in Frage kommen kann. Auch beim Milzbrandkarbunkel konnten sie ähnliche Erfahrungen sammeln.

Eine sehr ähnlich lautende Kritik an den Vorschützchen Anschauungen hat unabhängig von mir Wichels geübt. Er hält die Annahme einer spezifischen Wirkung im Vorschützchen Sinne durch Anreicherung der Toxine und Immunstoffe für abwegig und des letzteren Erklärungsversuche genau wie ich für reine Hypothese. Zu beweisen sei lediglich die unspezifische Reizwirkung.

Außer diesen allen Eiweißkörpern mehr oder minder innewohnenden Eigenschaften kommt nun als etwas Besonderes die Aderlaßwirkung hinzu, die bei Verwendung größerer Mengen Eigenbluts (etwa 100 ccm) sicher nicht zu vernachlässigen ist. Dieselbe beruht nicht allein auf der allgemeinen Entlastung, sondern vermag sich gleichfalls in Form eines Reizes zu offenbaren (Sahli, Starkenstein u. a.) und damit eine Potenzierung der Wirkung herbeizuführen. Mit dieser letzteren Annahme möchte ich mich nun aber nicht etwa auf den Standpunkt P. Königs stellen, der nur die Aderlaßwirkung gelten läßt und jeden anders gearteten Einfluß ablehnt, weil in seinem Material, obwohl stets nur 20 oder 40 ccm Eigenblut verwandt wurden, also eine Menge, durch die eine Aderlaßwirkung nicht ausgeübt werden kann, keinerlei Beeinflussung des Krankheitsbildes festzustellen war. Mir bleibt seine Schlußfolgerung nicht recht verständlich, da die guten Erfolge anderer Autoren zum Teil auch mit ähnlich niedrigen Dosen erreicht worden sind. Sicher ist die Beurteilung des Heileffektes bei einer so schwer klinisch faßbaren und in der Voraussage so zweifelhaften Erkrankungsform wie der postoperativen Lungenstörung in erheblichem Maße subjektiven Schwankungen unterworfen, aber doch nicht so weitgehend, daß deshalb nun alle bisherigen Beobachtungen als irrtümlich zu bezeichnen sind. Auch sei daran erinnert, daß Mucha und Luithlen unabhängig voneinander feststellen konnten, daß ein Aderlaß nur in relativ sehr hoher Dosis mehrfach wiederholt einen der Eigenbluttherapie ähnlichen Effekt auszulösen vermag.

Somit nähere ich mich und mit mir eine Reihe anderer Autoren wieder dem bereits von Spiethoff vertretenen Standpunkt. Eines kann man meiner Ansicht nach mit Sicherheit sagen, daß die Vorschützschenschen und auch Königsfeldschen Vorstellungen von einer spezifisch-immunisatorischen Wirkung der Eigenbluttherapie eine durch nichts bewiesene Annahme sind, daß dagegen viele Umstände als Beweis für die Vorstellung von unspezifischen Einflüssen im Sinne einer milden Reiztherapie herangezogen werden können, daß außerdem bei Anwendung größerer Blutmengen der Aderlaß neben dem entlastenden Einfluß eine Potenzierung dieser Reizwirkung zu bringen vermag.

Eine Erklärungsschwierigkeit, auf die auch von anderer Seite hingewiesen worden ist, bleibt deshalb doch bestehen. Warum vermag das bei einer Operation entstehende Hämatom, das ja nach neueren Untersuchungen (v. Seeman und Binswanger und Budde) ganz ähnliche Veränderungen in Säfte- und Fermenthaushalt herbeiführen kann, nicht der Entstehung einer postoperativen Lungenkomplikation entgegenzuwirken oder sie doch bereits in ihren Anfängen zu coupieren? Eine sichere Antwort hierauf zu geben, ist meiner Ansicht nach unmöglich, solange wir nicht genauere Kenntnis über die Entstehungsart der postoperativen Lungenstörungen und andererseits eine präzisere Vorstellung von der Wirkungsweise der Eigenblutbehandlung besitzen. Erklärungsversuche bleiben hier vorläufig Hypothese.

2. Die verschiedenen Anwendungsformen des Eigenblutes; ihre Technik und Dosierung.

Es herrscht diesbezüglich leider noch ein derartiges Chaos, daß nur schwer Ordnung darein zu bringen ist. Fast jeder Autor hat seine eigene Methode, auf die er schwört. In Deutschland und namentlich in den Kreisen der Chirurgen wird

das unveränderte Eigenblut

in erster Linie angewandt. Unsere Methode, die der Vorschützschenschen und vieler anderer entspricht, soll kurz skizziert werden:

Benötigt werden mindestens zwei 10 ccm Rekordspritzen und möglichst ein Assistent. Nach Anästhesierung der Entnahmestelle wird eine Hautquaddel an der gleichseitigen Oberschenkelaußenseite angelegt. — Eine tiefere Anästhesierung der Injektionsstelle halte ich nicht für zweckmäßig, weil durch die vermehrte Flüssigkeitszufuhr das Hämatom unnötig verdünnt, und damit die biologische Wirksamkeit des injizierten Blutes herabgemindert wird. — Eine dicke Kanüle wird nunmehr tief in die Oberschenkelmuskulatur eingestochen, während gleichzeitig der Assistent die erste Spritze mit Blut füllt. Möglichst sofort danach muß die Ausspritzung ins Gewebe erfolgen, da sonst zu leicht Gerinnungen auftreten können. Währenddessen ist die zweite Spritze gefüllt und wird nunmehr entleert. Nach jeder Entleerung werden die Spritzen mit physiologischer Kochsalz-, nicht mit Citratlösung durchgespritzt. Ist kein Assistent zur Stelle, so läßt man während der Injektion durch eine andere Hilfsperson die in der Vene liegende Kanüle durch einen vorgehaltenen Tupfer

verschließen, um ein Herausfließen von Blut zu vermeiden. So läßt sich meist ohne Schwierigkeiten die gewünschte Blutmenge bis zu etwa 100 ccm injizieren. Bei schlecht entwickelten Venen können allerdings frühzeitig Gerinnungen auftreten, die ein vorzeitiges Abbrechen der Injektion erforderlich machen. Die Injektionen verlangen eine gewisse nicht unerhebliche Druckanwendung und verursachen ein leicht schmerzendes Spannungsgefühl, das aber rasch wieder verschwindet. Die Einspritzungen können nach etwa 10 Stunden oder am nächsten Tag unbedenklich wiederholt werden.

Abweichend von dieser Technik treten Linhart und Ludewig für eine Verteilung der gesamten Blutmenge auf mehrere Depots ein. Ersterer erhofft von dieser Applikationsart eine bessere Resorption und damit erhöhte Wirksamkeit. Er hält ferner die intramuskuläre Einspritzung im Gegensatz zur intra- oder subcutanen für wichtig, weil durch die erzwungene Resorption aus der Muskulatur alle wirksamen Stoffe am stärksten aktiviert werden. Portman und Bried haben dagegen die intramuskuläre Einspritzung zugunsten der subcutanen aufgegeben, weil erstere öfter Schmerzen verursacht, und ihre Wirkung langsamer einzutreten schien, als bei subcutaner Injektion. Auch Saigrajeff und Nourney injizieren subcutan, Ruszynski, Heesch, Hoff u. a. intracutan in kleinen Dosen, allerdings vorwiegend bei entzündlichen Hauterkrankungen. Spiethoff und nach ihm Straßberg sind für die intravenöse Reinjektion eingetreten, wobei ersterer einen kurzen Aufenthalt des Blutes in der Spritze für zweckmäßig erachtet. Ähnlich Salleras und van der Becke. Saigrajeff geht diesbezüglich gar so weit, das Blut 1—2 Minuten lang in der Spritze zu belassen, ja evtl. noch ein Gummirohr zwischen Spritze und Kanüle einzuschalten um so durch die ausgiebige Berührung mit dem Fremdmaterial das Blut besonders wirksam zu machen. Es bleibt mir unverständlich, wie er dabei ohne Citratzusatz die Gerinnung in der Spritze hintanhalten will.

Die Dosierung scheint bisher ganz willkürlich gehandhabt worden zu sein. Es sind von 1—2 ccm (Nourney u. a. namentlich Dermatologen) bis zu 100 ccm und mehr als Einzeldosis gegeben worden. Von vielen Seiten wird behauptet, daß es praktisch eine Überdosierung überhaupt nicht gibt. Rausche meint, daß die Verwendung von mehr als 30 ccm unserem biologischen Denken widerspräche, während Ruszynski weniger als 30 ccm beim Erwachsenen für zwecklos hält. Meist hat man sich in unseren Kreisen stillschweigend auf eine mittlere Dosis von etwa 40—50 ccm bei intramuskulärer Gabe geeinigt. Sie ist auch nach unseren Erfahrungen im allgemeinen zweckentsprechend. Allzu große Mengen zu verabfolgen, erscheint mir zum mindesten für das Gros der Fälle überflüssig, da ich keinen besonderen Nutzen davon gesehen habe. Am weitesten ist in dieser Beziehung Spiethoff gegangen, der ja bewußt die Eigenbluttherapie mit dem Aderlaß verbinden wollte. Andersartige infektiöse Erkrankungen als die postoperativen Lungenstörungen scheinen geringere Blutmengen zu erfordern. Bei Furunculose insbesondere werden vorwiegend kleine Dosen angewandt, ebenso bei Adnexerkrankungen (Cohn-Czempin 7—10 ccm, Friedemann 5—15 ccm). Hartung erreichte mit 10 ccm eine gute Beeinflussung beginnender Fälle von Mastitis. Bei Wiederholung der Einspritzung scheint im allgemeinen eine Steigerung der Dosis zweckmäßig zu sein.

Weit seltener wird in Deutschland vom

defibrinierten Eigenblut

Gebrauch gemacht, das früher schon öfter zu Versuchszwecken, so von A. Köhler, Moldovan und Freund verwandt, in die menschliche Therapie jedoch erst durch Spiethoff 1922 eingeführt wurde, mit dem Zweck, den unspezifischen Reizeffekt zu steigern. Die physikalische Zustandsänderung des Blutes macht dasselbe stärker wirksam. 1—20 ccm in allmählich steigender Dosis intravenös gegeben, erscheinen ihm am zweckmäßigsten. Seinen Vorschlag haben später Vorschütz und Tenckhoff wieder aufgenommen. Auch sie heben die wesentlich stärkere Wirksamkeit des defibrinierten Blutes gegenüber der des unveränderten hervor. Es gibt nach ihrer Ansicht Fälle, bei denen man mit letzterem nicht mehr zum Ziele kommt, ersteres jedoch noch einen deutlichen Einfluß ausübt. Tenckhoff verdanken wir genaue technische Angaben. Er unterscheidet 1. das frisch defibrinierte, geschüttelte Eigenblut, das durch kräftiges Schütteln eines mit dem Blut und Glasperlen beschickten Kolbens gewonnen wird. Vor der Einverleibung, die bei dieser Anwendungsart stets intravenös zu erfolgen hat, muß das Blut unbedingt durchgeseit werden, um evtl. Fibrinniederschläge zurückzuhalten. Es stellt das stärkste Reizmittel mit unter Umständen hoher Giftwirkung vor.

2. Das frisch defibrinierte, gerührte Blut, das bei langsamen Rühren mittels eines Drahtquirls entsteht und infolge geringerer Zerstörung der Plättchen weniger Giftstoffe enthält, damit weniger wirksam ist als ersteres, aber auch weniger unangenehme Nebenerscheinungen hervorruft. Ein Filtrieren ist hier nicht nötig.

3. Das altdefibrinierte Blut, das erst Stunden oder Tage nach der Defibrinierung zur Einspritzung kommt und im Gegensatz zu den beiden ersteren keine „Sympathicusgifte“ mehr enthält. Während erstere beide nur in kleinen Dosen (1—2 ccm evtl. steigend) angewandt werden können, und dabei eine langsame Injektion unbedingt erforderlich ist, hat Tenckhoff von letzterem 100 ccm und mehr ohne jede Reaktion gegeben.

Nur Peusscheint den Tenckhoffschen Vorschriften gemäß verfahren zu sein, während heute sonst kaum etwas von der intravenösen Verwendung des defibrinierten Blutes zu hören ist. Die oft allzustarken manchmal lebensbedrohlichen Reaktionen, auf die ich weiter unten noch zu sprechen komme, haben augenscheinlich die meisten von der Anwendung desselben abgehalten. Andere sind aus diesem Grunde zur intramuskulären (Preiningers) oder gar subcutanen (Podwyssozkaja) Injektion übergegangen. Eine gewisse Scheu vor der intravenösen Einspritzung einer trotz Durchseien doch nicht ganz rückstandsfreien Flüssigkeit, bei deren Zubereitung die Wahrung der Asepsis sich zudem nicht immer ganz einwandfrei durchführen läßt, und schließlich vielleicht auch eine gewisse Bequemlichkeit werden hierbei wohl gleichfalls ein Wort mitgesprochen haben. Tatsache ist, daß in keiner späteren Veröffentlichung von chirurgischer Seite über Erfahrungen mit dieser Anwendungsart berichtet wird. Auch wir besitzen keine diesbezüglichen.

Ein ähnliches Schicksal hat scheinbar

das hämolysierte Eigenblut

ereilt, das Descarpentries eingeführt hat. Seine technische Vorschrift lautet so, daß man in die Spritze erst zwei Teile destilliertes Wasser, dann unmittelbar aus der Vene einen Teil Eigenblut aufzieht und diese Mischung erst nach eingetretener Hämolyse in einer Dosis von insgesamt 30 ccm auf drei Teile verteilt mit je einigen Stunden Zwischenraum subcutan injiziert. Neben der Einfachheit der Methode rühmt er die gänzliche Ungefährlichkeit derselben, gibt allerdings eine gewisse Schmerzhaftigkeit der Einspritzung zu. Auch das Hämolysieren soll die Wirksamkeit des Eigenbluts steigern. Matthieu ist in Frankreich seinem Beispiel gefolgt. Goljanitzki empfahl ein Mischungsverhältnis von 1 Teil Blut auf 5 Teile destilliertes Wasser. In Deutschland verwandte zunächst Zimmermann das hämolysierte Eigenblut. Er gibt die Vorschrift, auf 18 Teile Blut 2 Teile destilliertes Wasser zu nehmen, wodurch allerdings nur eine unvollkommene Hämolyse erreicht wird. Die Injektionen nahm er anfangs intramuskulär, später intravenös vor, ohne daß durch diese technische Änderung bedrohliche Nebenerscheinungen auftraten. Brünner und Breuer, später Backscht sind unabhängig von Zimmermann ähnlich vorgegangen, empfehlen das Descarpentriessche Mischungsverhältnis und spritzen davon 7—14 ccm langsam intravenös ein. Eine gewisse Schmerzhaftigkeit der Einspritzungsstelle mußten auch sie in Kauf nehmen. Sonstige Nebenerscheinungen kamen nicht zur Beobachtung. Wachtel bevorzugt ein Mischungsverhältnis von 7 Teilen Aqua dest. auf 3 Teile Eigenblut.

Das gefrorene Eigenblut.

Auf eine andere Art suchte Naswytis eine Effektsteigerung hervorzurufen. Er defibrinierte das Blut, ließ es dann gefrieren, taute es wieder auf und injizierte das auf 37° erwärmte intravenös oder subcutan. Diese Methode, die er nur bei Tierexperimenten anwandte, wurde von Moral auch in der menschlichen Therapie versucht, wegen ihrer völligen Wirkungslosigkeit jedoch rasch wieder verlassen. Sie spielt zur Zeit keine Rolle mehr.

Das Eigenserum.

Wie schon im geschichtlichen Teil bemerkt, verdanken wir in Deutschland die praktische Ausarbeitung dieser Methode Spiethoff, der sie bei verschiedenen Hauterkrankungen zur Anwendung brachte. Er gibt folgende technische Vorschriften: Das aus der gestauten Vene ausströmende Blut wird in einem Zentrifugenglas aufgefangen, und zwar in einer Menge von 100 ccm beim Erwachsenen und 50 ccm beim Kind. Es wird hier 3 Minuten lang mit einer Spirale geschlagen, zentrifugiert, und dann das Serum abpipettiert. Nach Inaktivierung des letzteren durch Erwärmung auf 45—56° für $\frac{1}{2}$ Stunde gelangt es in Dosen von 10—25 ccm möglichst sofort intravenös zur Anwendung. Eine zwei- bis dreimalige Wiederholung in der Woche ist im Bedarfsfalle zulässig.

Schimert, Reimann, Straßberg, Peus verwandten niedrigere Dosen von 0,05—7 ccm, während Pierangeli 10—25 ccm in steigender Dosis intramuskulär, Brogli 6 ccm subcutan gab. Auch Vorschütz und Tenckhoff arbeiteten unter anderem mit Eigenserum. Sie empfahlen zur Gewinnung

desselben entweder das einfache Abstehenlassen oder das Abzentrifugieren nach Defibrinieren des Blutes und die intravenöse oder intramuskuläre Injektion desselben.

Eine wesentliche Modifikation war schon früher durch Königsfeld eingeführt worden, insofern dieser das gewonnene Serum zu 10% mit 5%iger Carbolsäurelösung versetzte (carbolisiertes Eigenserum) und davon täglich 2,5—4 ccm intravenös gab. Rösler, später Weickel schlossen sich ihm, an; letzterer verabfolgte allerdings das Mittel bei Lungentuberkulose nur subcutan in einer Dosis von 0,1 ccm, um möglichst schwache Reaktionen zu erzielen. In der Chirurgie hat auch dieses Verfahren keinen großen Anhang gefunden.

Aus dieser nur die wichtigsten Angaben berührenden Zusammenstellung ersieht man, wie weit noch die Ansichten über die optimale Anwendungsform und Dosierung des Eigenblutes auseinandergehen. In letzter Zeit jedoch ist wenigstens in den Kreisen der deutschen Chirurgen ein gewisses Streben nach Einheitlichkeit unverkennbar. Die von Tenckhoff aufgestellte Anwendungsskala erscheint wohl nicht nur mir, sondern auch den meisten anderen Autoren für praktische Zwecke als zu weitgehend. Sie unterscheidet je nach der Reizstärke fünf verschiedene Formen des Eigenblutes.

1. das frisch defibrinierte, geschüttelte Blut,
2. das frisch defibrinierte, gerührte Blut,
3. das altdefibrinierte Blut,
4. das Eigenserum,
5. das unveränderte Blut.

Zwischen 1 und 3 liegt irgendwo das hämolysierte Blut. Citriertes Eigenblut ist biologisch wohl gänzlich unwirksam. Die von Spiethoff 1913 gegebene Wirkungsskala:

1. Eigenserum evtl. in Verbindung mit Aderlaß,
2. Eigenblut intravenös + Aderlaß,
3. Eigenblut intravenös allein

ist wohl nur für die Zwecke der Dermatologie aufgestellt.

Ich halte auch heute an meiner vor 2 Jahren geäußerten Auffassung fest, daß man für unsere Belange im allgemeinen mit unverändertem Eigenblut in nicht zu kleinen Dosen etwa um 40—50 ccm auskommen wird, daß aber, wo man aus irgendwelchen Gründen, so namentlich bei mehr chronisch verlaufenden entzündlichen Affektionen einen stärkeren Reiz für erforderlich hält, ruhig defibriniertes Blut in kleinen Dosen Verwendung finden kann, wenn auch das Verfahren technisch umständlicher und, wie später noch ausgeführt werden wird, nicht immer ganz ungefährlich ist.

Damit komme ich nunmehr auf

3. Die Anwendungsgebiete der Eigenbluttherapie

und die praktische Brauchbarkeit dieser Behandlungsmethode zu sprechen. Eine Sonderung nach einzelnen Krankheitsgruppen erscheint hier notwendig, wobei die wichtigsten vorangestellt werden sollen.

a) Postoperative Lungenkomplikationen.

Wie schon gesagt, sind es Vorschütz und Tenckhoff gewesen, die diese Gruppe von Erkrankungen erstmalig der Eigenbluttherapie zugeführt haben.

Ihre Veröffentlichung aus dem Jahre 1924 berichtet von glänzenden Heilerfolgen, die allein dieser Behandlungsart zugeschrieben wurden, so guten, daß die beiden Autoren bald auf jede andere Therapie verzichten zu können glaubten und sich auf das Eigenblut allein verließen. „Wie mit einem Schlage wird die Krankheit behoben, wenn wir am ersten Krankheitstage eingreifen“, d. h. wenn das Mittel sofort gegeben wird, sobald sich höheres Fieber (über 38,5°) einstellt. Mit meist nur einmaliger intramuskulärer Einspritzung von 30—80 ccm unveränderten Eigenblutes erreichten Vorschütz und Tenckhoff, daß etwa 50 sicher festgestellte Bronchopneumonien „mit allen typischen Krankheitszeichen“ geheilt werden konnten, manche überhaupt nicht erst zur vollen Entwicklung kamen, sondern auf der Stufe der fieberhaften Bronchitis stehen blieben.

Die Atmung wird frei, der Schleim löst sich und wird in großen Massen ausgehustet; das Allgemeinbefinden hebt sich; die Entfieberung tritt etwa nach 10—12 Stunden meist prompt ein. Nur in einzelnen Fällen steigt die Temperatur am nächsten Abend nochmals zu niedrigeren Werten an. Die objektiv feststellbaren Krankheitszeichen wie Dämpfung, Bronchialatmen, Rasselgeräusche überdauern die Entfieberung meist um einige Tage. Kommt das Eigenblut erst am zweiten oder dritten Erkrankungsstag zur Einspritzung, so ist der Erfolg bescheidener. Es wird namentlich die Temperatur nicht mehr so offensichtlich beeinflußt, so daß sich dann bisweilen eine Wiederholung der Injektionen notwendig macht. Obwohl eine deutliche Wirkung auch hier noch zu erreichen ist, soll man nach Möglichkeit ein Hinausschieben der Injektion bis zu diesem Zeitpunkt vermeiden. Mit noch weiterem Fortschreiten der Erkrankung wird der Erfolg immer unsicherer; evtl. ist man dann gezwungen, zum defibrierten Blut zu greifen. Eine Zusammenstellung der postoperativen Todesursachen nach Einführung der Eigenbluttherapie ergab, daß nur 6,9% von 73 Todesfällen eines Jahres auf Pneumonie zurückzuführen waren, daß bei kritischer Würdigung einzelner Sonderfaktoren diese Zahl sogar noch auf nur wenig mehr als 1% sich verringerte. In einer späteren Veröffentlichung konnte Tenckhoff darauf hinweisen, daß in den 3 Jahren seit Einführung dieser Behandlungsmethode kein Todesfall mehr auf postoperative Pneumonie zurückgeführt werden konnte, während die zum Vergleich herangezogenen Zahlen von Hotz in 48%, nach Einführung des Antipneumokokkenserums immerhin noch in 23% Lungenentzündung als postoperative Todesursache erwiesen. So glauben sich Vorschütz und Tenckhoff berechtigt, von einer „abortiven Heilung“ der postoperativen Pneumonie zu sprechen, zumal diese erstmaligen guten Erfahrungen sich auch später an größerem Material haben bestätigen lassen.

Angeregt durch diese Erfolge ist die Methode an verschiedenen Stellen weiter nachgeprüft worden. Eine große Zahl diesbezüglicher Veröffentlichungen liegt heute vor. Rausche berichtet von einem Absinken der Mortalitätsziffer von 18% auf 4%. Auch er glaubt im Eigenblut ein ausgezeichnetes Mittel zu besitzen, „um postoperative Lungenkomplikationen zu coupieren, ihren Verlauf abzukürzen und zu mildern“. — Noch begeisterter ist Graser, der bei Anwendung des Eigenbluts sofort nach Krankheitsbeginn mit „fast lückenloser Gesetzmäßigkeit“ Erfolge erlebte. Neben der fast sofortigen Entfieberung trat trotz Bestehenbleibens des objektiven Lungenbefundes, ja mitunter selbst trotz anfänglicher Verschlechterung desselben ein Verschwinden der Gesichtskongestionen, der Kopfschmerzen und Schweratmigkeit ein, obwohl er jedesmal

nur 20 ccm unveränderten Eigenblutes anwandte. Auch Rhode erlebte bei 38 postoperativen Pneumonien fast nie einen Mißerfolg, wenn er sofort injizierte. Bei älteren Fällen ist seiner Ansicht nach nur defibriniertes Blut wirksam. Ähnlich, wenn auch zum Teil nicht ganz so begeistert, drücken sich Kallas, Schaak, Graef, Linhart, Mull, Kappis, V. Blum aus.

Gewisse Einschränkungen werden von Schwarz gemacht, der Erfahrungen an 120 postoperativen Lungenkomplikationen sammeln konnte. Den deutlichsten Erfolg sahen er und Häberer bei „prophylaktischer“ Injektion, d. h. bei Auftreten hohen Fiebers ohne objektiven Lungenbefund und bei fieberhafter Bronchitis. Dagegen starben ersterem von 41 behandelten Pneumonien 4, also fast 10% trotz Eigenblutbehandlung, was nach seiner Statistik immerhin noch einem Herabdrücken der Mortalität auf die Hälfte bis ein Drittel gleichkommt. Bei ausgebrochener manifester Lungenentzündung hält er das Resultat für unsicher, wenn auch hier vielfach noch ein Erfolg zu erreichen ist. Mull spricht von nicht immer gleichartiger Wirkung; Descarpentries glaubt bei „septischen“ Operationen durch die Eigenblutbehandlung postoperative Lungenkomplikationen vermeiden zu können.

In meiner schon mehrfach zitierten Veröffentlichung habe ich über Resultate berichtet, die bei der Behandlung von 26 voll ausgebildeten Pneumonien erreicht wurden. Das Eigenblut wurde stets in unverändertem Zustand in mittlerer Dosis bis zu maximal 80 ccm intramuskulär eingespritzt und zwar mit wenigen Ausnahmen dann sofort, wenn an dem Vorliegen einer Pneumonie kein Zweifel mehr bestehen konnte. Obwohl daneben auch andere Behandlungsarten, wie Inhalieren, Expektorantien, Brustprießnitz zur Anwendung gelangten, die vielleicht eine kleine Trübung des Gesamteindrucks hervorzurufen vermochten, waren die Erfolge meist doch so in die Augen springend, daß ich dieselben unmöglich auf die nebenher gehende symptomatische Therapie zurückführen konnte, sondern dieselbe dem Eigenblut zuschreiben mußte. Niemals haben wir früher eine derartig rasch einsetzende Entfieberung, eine so auffallende Besserung der Expektoration, eine derartige Hebung des Allgemeinbefindens zu sehen bekommen, wie es nach Einführung der Eigenblutbehandlung in etwa der Hälfte des Materials der Fall war. Der Patient, der vorher schwer atmend, mit hochcyanotischem Gesicht, schlechtem Puls, hoher Temperatur im Bett lag, kaum wenige Tropfen eines zähen Sputums mit Mühe abhustend, war am nächsten Tag wie umgewandelt. Die Gesichtscyanose war geschwunden, das Fieber meist zur Norm und dementsprechend auch die Pulsfrequenz abgefallen. Oft wurde spontan zum Ausdruck gebracht, daß sich auch das subjektive Befinden wesentlich gebessert habe. Große Mengen Auswurfs wurden mit Leichtigkeit entleert. Mitunter, allerdings selten, zeigte sich sogar eine Besserung des objektiven Lungenbefundes. Die Rekonvaleszenz verlief nunmehr ungestört. — Etwa ein Viertel des Gesamtmaterials zeigte zwar zunächst auch eine deutliche, wenn auch meist nicht so ausgesprochene Beeinflussung. Nach weiteren 24 Stunden, bisweilen auch später, trat hier jedoch entweder ein Rückfall auf, der auf abermalige Einspritzung nicht immer gut reagierte, oder es entwickelte sich eine Komplikation, die trotz weiterer Eigenblutanwendung meist ihren ungestörten Verlauf nahm. — Das restliche Viertel stellte völlige Versager der Methode dar, so daß immerhin drei Patienten trotz Eigenblutanwendung zum Exitus kamen. Die bei 2 Fällen vorgenommene Sektion konnte einmal

ganz frische, möglicherweise erst nach der letzten Injektion entstandene Infiltrationen aufdecken. Es ist damit erwiesen, daß ein Neuaufflackern der Entzündung nicht immer zu verhüten ist, nach meiner Erfahrung besonders bei schweren Fällen von Pneumonie, bei denen die Therapie zudem sehr spät einsetzte. Ich habe den Eindruck gewonnen, daß meine Erfolge sicher bessere gewesen wären, wenn ich bereits bei Auftreten der ersten verdächtigen Symptome zur Eigenblutbehandlung gegriffen hätte. Ich tat es absichtlich nicht, um dem Vorwurf zu entgehen, daß viele Fälle sich auch ohne Behandlung gar nicht zu einer Pneumonie ausgebildet hätten, daß bei diesen also ein Erfolg zu Unrecht gebucht wurde. Als Ausdruck meiner Erfahrungen habe ich damals niedergelegt, daß unzweifelhaft dem Eigenblut ein gewichtiger Heilfaktor bei dieser Erkrankung zugeschrieben werden muß, was ich auch heute nach Übersehen eines wesentlich umfangreicheren Materials aufrecht erhalten kann.

Ernstliche Zweifel in den Nutzen der neuen Behandlungsmethode sind zunächst von Rieder gesetzt worden, der bei 60 Fällen von Lungenkomplikationen keinen deutlichen Einfluß auf die Fieberverhältnisse feststellen konnte. P. König injizierte gleich nach der ersten Fieberzacke 40 resp. 20 ccm Eigenblut und konnte so in 43 Fällen zwar eine Hebung des Allgemeinbefindens und ein Freierwerden der Atmung erreichen, nicht jedoch eine auch nur annähernd regelmäßige Besserung der Temperaturverhältnisse. Insonderheit war es gerade die voll ausgebildete Pneumonie, bei der fast regelmäßig gar kein Einfluß auf den Fieverlauf festzustellen war. Etwa 7,5% starben trotz dieser Behandlungsart. Achelis sah unter fünf postoperativen Pneumonien nur eine günstig beeinflußt werden. Beide halten deshalb bei der ausgebrochenen Lungenentzündung diese Behandlungsart für völlig nutzlos, sprechen derselben eine gewisse Berechtigung nur bei beginnenden Bronchitiden und leichter Anschoppung zu.

Eine kritische Abwägung des eben Ausgeführten läßt meiner Ansicht nach die Schlußfolgerung zu, daß sicherlich das Eigenblut kein Allheilmittel gegen die postoperative Lungenkomplikation darstellt, daß z. B. eine Aspirationspneumonie wohl überhaupt nicht auf diese Weise zu beeinflussen ist. Aber selbst bei skeptischster Einstellung wird man doch zugeben müssen, daß uns im Eigenblut ein Mittel an die Hand gegeben ist, das den bisher gebräuchlichen vielleicht mit Ausnahme des nicht ungefährlichen Optochins wesentlich überlegen ist und in den meisten Fällen zum mindesten eine wesentliche Unterstützung des Heilungsverlaufs, mitunter namentlich bei frühzeitiger Anwendung allein eine völlige Heilung herbeizuführen vermag. Daß wesentliche Erfolge erreicht sind, ist auch bei kritischster Betrachtung nicht wegzuleugnen. Gibt uns das nicht das Recht, das fast gänzlich ungefährliche Mittel überall da anzuwenden, wo noch Aussicht auf Besserung vorhanden ist?

Anhangsweise sei hier kurz darauf hingewiesen, daß auch bei genuiner Pneumonie von Vorschütz ähnlich gute Erfahrungen gesammelt werden konnten, namentlich wenn die Eigenbluttherapie mit einem Aderlaß von 200 bis 300 ccm verbunden wurde. Cajal lobt das Eigenserum bei der Bronchopneumonie der Kinder, Luithlen und Winterberg, sowie Reimann dieses, ferner auch Eigenblut bei Grippepneumonie. Auch hier wurden ähnlich günstige Beeinflussungen der Fieberverhältnisse und des subjektiven Befindens beobachtet. — Über den Nutzen der Methode bei der Pleuritis sind die

Ansichten demgegenüber geteilt. Schwarz sah keine sinnfälligen Erfolge, Rhode solche nur bei Behandlung der trockenen Brustfellentzündung mit frisch defibriertem Eigenblut, während die exsudative sich in keiner Weise beeinflussen ließ. Mathieu konnte mit hämolysiertem Eigenblut, Vorschütz mit defibriertem auch bei der exsudativen Form günstige Resultate erzielen.

b) Furunkel, Karbunkel, Furunculose, Phlegmone,
Schweißdrüsenabsceß, Bubo inguinalis.

Aus der sehr großen Zahl vorliegender Veröffentlichungen können nur die wichtigsten herausgegriffen werden, zumal wir später bei Besprechung der Laewenschen Methode nochmals auf die Furunkelbehandlung einzugehen haben.

Auf diesem Gebiete feierte die Eigenbluttherapie ihre ersten Triumphe. Hier neben chirurgisches Interesse nicht beanspruchenden Dermatosen hat Spiethoff seine ersten Erfahrungen gesammelt. Nachdem er bei Leisten-drüsenvereiterung auffallend rasche Resorption des entzündlichen Infiltrates auf Eigenserum-Anwendung hin beobachtet hatte, sind es zunächst französische Autoren gewesen, die über weitere Erfahrungen berichteten. Nicolas, Gaté und Mitarbeiter erreichten mit intramuskulären Injektionen von 10 ccm unveränderten Eigenblutes schnelle Abheilung ausgedehnter Furunculosen, die am besten von allen Hauterkrankungen zu reagieren schienen und sich niemals gegen diese Behandlungsart refraktär verhielten im Gegensatz zum Solitär-furunkel, der meist unbeeinflußt blieb. Sie sprechen deshalb von einer Methode der Wahl, betonen allerdings, daß die Einspritzungen oft bis zu 15—20 mal mit zweitägigen Intervallen wiederholt werden müssen, ja daß sie selbst nach Abklingen aller Erscheinungen noch eine Weile fortzusetzen seien, da sonst Rezidive auftreten können. Schon nach der ersten Einspritzung gingen die Schmerzhaftigkeit und die Entzündungserscheinungen unter gleichzeitiger Besserung des Allgemeinzustandes meist auffallend zurück. Ebenso reagierte der Leistenbubo besonders gut auf das Eigenblut. Von 31 Fällen wurden 23 günstig beeinflußt. — Mathieu ist von der Anwendung hämolysierten Eigenblutes bei Furunculosen und auch Phlegmonen begeistert, da er in 57% des behandelten Materials gute Erfolge sah. Merklen und Hirschberg loben die rasche Erweichung und Resorption der furunkulösen Infiltrate, halten jedoch Versager für möglich. Auch sie empfehlen mehrfache Wiederholungen der Einspritzungen.

In Deutschland brachten erst wesentlich später Vorschütz und Tenckhoff die Eigenblutbehandlung der Furunkel wieder zu Ehren, da Spiethoffs Anregung in unseren Kreisen fast ungehört verhallt war. Sie wandten das stärker wirksame defibrierte Eigenblut mehrfach wiederholt in steigenden Dosen intravenös an. „Es ist immer wieder staunenswert, wie Furunkel, Achselhöhleneiterungen auf die erste kräftige Dosis hin stehen bleiben, sich zurückbilden, größtenteils resorbiert werden, während erweichte Herde und nekrotische Partien zur Abgrenzung und Abscedierung gelangen“ (Tenckhoff). Etwa entstehende Abscesse bleiben selbstverständlich der Stichincision vorbehalten. Auch bei Gesichtsfurunkeln, den schweren Karbunkeln der Diabetiker, bei fortschreitenden Phlegmonen, ja selbst bei Gasphlegmonen sind Heilerfolge zu erzielen. Nur dreimal unter einem großen

Material wurden Versager beobachtet. Ferner berichten über gute Erfolge Brünner und Breuer (hämolysiertes Eigenblut), Wein, Salusski und Königsberg, Tortora und Stanila; Ruscynski gibt 1—5 ccm steigend entfernt vom Herd intracutan, weil er so eine Umstimmung des vegetativen Nervensystems der Haut am besten zu erreichen hofft, und berichtet über ein schnelles Abstoßen des nekrotischen Pfropfes und Beschleunigung der Heilung. Eine Stichincision bleibt auch seiner Ansicht nach notwendig. Portmann und Bried behandelten erfolgreich Gehörgangsfurunkel (5—10 ccm unverändertes Eigenblut subcutan). Poljak sah bei 18 torpid verlaufenden Furunculosen gute Erfolge, ebenso Descarpentries und Novak, letzterer mit hämolysiertem Eigenblut. Metzger spricht von überraschenden Resultaten.

Über ein sehr großes Material verfügt Jansek. Im Gegensatz zu Schweißdrüsenabscessen, die sich meist refraktär verhielten, reagierten 102 Fälle von Furunkeln und 23 Karbunkel sehr gut. Gayet beobachtete, daß selbst bei schon erweichten Prozessen auch ohne Incision Heilung zu erzielen sei. — Demgegenüber hält Linhart diese Therapie nur in Verbindung mit den sonstigen chirurgischen Maßnahmen für erfolgreich. Fortschreitende Entzündungen können so zum Stillstand gebracht werden. Mull spricht von einem wirksamen Adjuvans. Clusellas hat neuerdings bei frischen Fällen von Bubo inguinalis in 70⁰/₀, bei bereits vorhandener Fluktuation in 28⁰/₀ eine Perforation vermeiden können, wenn er 5—10 ccm unveränderten Blutes jeden zweiten Tag intramuskulär verabfolgte.

In letzter Zeit scheint jedoch auch hier eine vorsichtiger Einstellung namentlich in Deutschland Platz zu greifen, als natürliche Reaktion auf allzu enthusiasmierte Veröffentlichungen. Guarnerio spricht von nicht sehr befriedigenden Erfolgen, Gebele hält den Nutzen der Therapie zum mindesten für unsicher, Friedmann die Methode sogar für machtlos. Achelis lehnt schon allein aus theoretischen Gründen die Eigenbluttherapie der lokalen entzündlichen Prozesse ab. Er führt den Einwand an, daß die bisherigen Erfolge gar nicht sicher dem Eigenblut zuzuschreiben sind, da sie fast stets nur in Gemeinschaft mit chirurgischen Maßnahmen erreicht wurden. Seine Versuche, mehr oder weniger lokalisierte Staphylo- und Streptomykosen ausschließlich mit Eigenblut zu behandeln, sind fehlgeschlagen. Die bisherige chirurgische Therapie ist seiner Ansicht nach entschieden mächtiger.

Ich selbst vermag auf diesem Gebiete nur bescheidene Erfahrungen anzuführen, die mich aus eigener Anschauung heraus zu keinem Urteil bringen konnten, möchte aber doch nicht glauben, daß alle zur Beobachtung gelangten Heilerfolge nur Phantasiegebilde gewesen sind. Unser chirurgisches Empfinden wird uns bei lokalisierten Prozessen in erster Linie immer an die Verwendung des Messers denken lassen mit Ausnahme vielleicht der Gesichtsfurunkel, wo ja vielfach eine konservativere Anschauung Platz gegriffen hat. Hier und mehr noch in der ausgebreiteten Furunculose wird das Anwendungsgebiet für diese Behandlungsart zu suchen sein, zumal letztere namentlich unseren bisherigen Maßnahmen meist einen erheblichen Widerstand entgegensetzte.

Der Milzbrandkרבunkel ist gleichfalls auf diese Weise, und zwar von Nicolas, Gaté und Mitarbeitern angegangen worden. 2 Fälle schienen ihnen auf wiederholte Injektionen von 10 ccm Eigenblut gut zu reagieren und rasch ohne störende Nebenerscheinungen zur Abheilung zu gelangen. Sie loben auch

hier, das bereits nach den ersten Injektionen in Erscheinung tretende schnelle Nachlassen der Schmerzen und Entzündungserscheinungen, sowie die Besserung des Allgemeinzustandes. — Biebl und Barth haben bei fünf Kaninchen die künstlich gesetzte lokale Milzbrandinfektion zu bekämpfen versucht, aber stets mit negativem Erfolg, da die mit Eigenblut behandelten Tiere in gleicher Prozentzahl starben, wie die Kontrollen.

c) Erysipel und Erysipeloid.

Die Ansichten über den Nutzen des Verfahrens sind hier wesentlich einheitlicher. Fast alle Autoren stimmen darin überein, daß das Eigenblut in seinen verschiedenen Modifikationen Gutes leistet. Wenn Spiethoff 1916 sich eines abschließenden Urteils noch enthält, so liegt das, wie er selbst sagt, an seinem kleinen Material. Dennoch glaubte er in vielen Fällen mit Eigenserum in täglich angewandten kleinen Dosen eine günstige Beeinflussung gesehen zu haben. v. Schiller berichtete bald danach über ein Material von 70 Fällen von Erysipel, die unter der Anwendung von 0,5—2 ccm, nur in schweren Fällen von 5 ccm Eigenblut in 80% innerhalb 1—2 Tagen entfiebert wurden. Brogli verwandte bei 17 Patienten ausschließlich carbolisiertes Eigenserum nach Königsfeld. Nur drei mit Absceßbildung und Thrombophlebitis komplizierte Erysipela blieben unbeeinflusst. Auch er lobt die fast momentane Besserung des Allgemeinbefindens, den leichteren Erkrankungsverlauf und die mitunter rasch eintretende Entfieberung. Torday erlebte nach subcutaner Einverleibung von 5 ccm Eigenblut bei leichten und mittelschweren Fällen etwa in 60% eine rasche Entfieberung innerhalb 12—16 Stunden und ein Sistieren der Schüttelfröste. Gleichzeitig wurde dem Fortschreiten des Prozesses meist Einhalt getan, wenn auch mitunter bei schweren Fällen kein Erfolg zu verzeichnen war. Trat eine deutliche Herdreaktion auf, so klangen auch rasch die Entzündungserscheinungen und das Ödem ab. Aber auch ohne Absinken des Fiebers zeigte der lokale Entzündungsprozeß vielfach eine günstige Beeinflussung. Rezidive ließen sich jedoch nicht stets mit Sicherheit verhüten. Auch hier ist der Erfolg seiner Ansicht nach um so günstiger, je frühzeitiger die Behandlung einsetzt. Wenn auch vor allzu großem Optimismus zu warnen sei, so ließe sich doch eine Beschleunigung des Heilverlaufs meist erreichen.

Begeistert ist Vorschütz. Eine in den Anfangsstadien meist nur einmalig vorgenommene intramuskuläre Injektion von unverändertem Eigenblut genügt, um eine abortive Heilung herbeizuführen; zu späterem Krankheitstermin sind mehrfache Wiederholungen notwendig, um ein günstiges Resultat zu erzielen. Ist der Prozeß erst einmal fortgeschritten, so muß man zum defibrierten Eigenblut greifen, da dann das unveränderte versagt. Diese optimistische Auffassung wird auch später von ihm und Tenckhoff aufrecht erhalten. 30 bis 80 ccm Eigenblut in den ersten 3—4 Tagen intramuskulär injiziert, bringen in 12—24 Stunden „fast mit Sicherheit“ alle objektiven und subjektiven Krankheitszeichen zum Schwinden. Nur ganz schwere Fälle erfordern ein abermaliges Eingreifen (Tenckhoff).

Kirschenblatt und Nasarjanz konnten die bisherige Mortalität selbst bei schwersten Erysipeln meist durch ein, einmalige Injektion in niedriger Dosis von 4% auf 0% herabdrücken. Hoff und Werther sahen prompte

Entfieberung. Rhode erlebte gerade bei Erysipeln die verblüffendsten Erfolge. 12 Fälle konnten versagerfrei behandelt werden. Das Fortschreiten der Entzündungserscheinungen kam rasch zum Stillstand unter gleichzeitigem kritischem Temperaturabfall. Das Erysipel blaßte auffallend rasch ab. Mull spricht dagegen nur von einem wirksamen Adjuvans. Auch der sich sonst bezüglich der Eigenblutwirkung pessimistisch ausdrückende Achelis hält dieselbe beim Erysipel für zufriedenstellend. Seine Erfahrungen beziehen sich auf 9 Fälle, bei denen neben der oft kritischen Entfieberung eine auffallende Hebung des Allgemeinbefindens als Zeichen der Entgiftung des Organismus erreicht wurde. Dagegen betont Linhart, sonst ein Anhänger der Eigenblutbehandlung, daß gerade das Erysipel besonders schlecht reagiere. Insbesondere würden die Entzündungserscheinungen niemals günstig beeinflußt. Eigene Erfahrungen, die ich mit in die Wagschale werfen könnte, fehlen mir bislang, da Fehlschläge bei nur zwei behandelten Fällen nicht verwertbar sind.

Ein ähnlich dankbares Gebiet scheint das Erysipeloid darzustellen. Richter griff nach Versagen anderer Behandlungsversuche zur intramuskulären Einspritzung unveränderten Eigenbluts und stellte fest, daß nach spätestens drei Injektionen in 8 Tagen der Prozeß abgeheilt war, nachdem bereits die erste Einspritzung stets zu einem wesentlichen Nachlassen der Schmerzen geführt hatte. Hier lobt auch Linhart, da das Erysipeloid seiner Ansicht nach bedeutend besser als das Erysipel reagiert.

Ein abschließendes Urteil zu fällen, erscheint mir hier ebenso wie bei den folgenden in diesem Abschnitt besprochenen Krankheitsgruppen noch nicht möglich.

d) Angina, Tetanus, Sepsis.

Hatte bereits Spiethoff bei Angina günstige Erfahrungen sammeln können, so berichtet Rhode über 13 Fälle, die auf unverändertes Eigenblut gut ansprachen; Linhart erwähnt sogar die auffallend prompte Wirkung. Tenckhoff sagt: „Auffallend ist immer wieder, wie auch die schwersten Intoxikationserscheinungen in wenigen Stunden behoben werden.“ Der Temperaturabfall tritt mit einer „gewissen Gesetzmäßigkeit“ ein.

Unsere eigenen Erfahrungen lauten etwas anders. Augenfällige Resultate habe ich auch in leichten Fällen nicht zu sehen bekommen, obwohl neben der stets geübten Einspritzung unveränderten Eigenbluts andere symptomatische Behandlungsmethoden zur Anwendung gelangten. Selbst frühestes Einsetzen der Therapie erreichte zwar subjektiv eine geringfügige Besserung; der objektive Befund dagegen auch das Fieber blieben meist unbeeinflußt, ja zeigten mitunter trotz wiederholter Injektion eine Verschlechterung.

Nur selten ist der Tetanus Gegenstand der Autohämotherapie gewesen. Bethke hat 1915 2 Fälle von langer Inkubationsdauer mit Eigenserum behandelt. Er will bereits nach den ersten Gaben eine deutliche Besserung gesehen haben und empfiehlt deshalb weitere therapeutische Versuche. Ähnlich drücken sich Kallas und Tenckhoff aus.

Auch auf dem Gebiet der pyogenen Allgemeininfektion sind unsere Erfahrungen zur Zeit noch recht widersprechend. In Descarpentries hat die Eigenbluttherapie auch hier einen begeisterten Anhänger gefunden. Sein

hämolyisiertes Eigenblut — unverändertes schien ihm nicht so wirksam zu sein — erbrachte ihm bei septischen Erkrankungen überraschende Erfolge, namentlich bei Puerperalfieber und allgemeiner Streptokokkeninfektion. Seiner Ansicht nach sind die Ergebnisse in hohem Maße von der Art der Erreger abhängig. Achelis hält auf Grund der Beobachtung von 4 Fällen gerade die pyogene Allgemeininfektion für das „gegebene Anwendungsgebiet“ der Eigenbluttherapie. Die auffallende Hebung des Allgemeinbefindens nach jeder Injektion, die Besserung der Benommenheit, der motorischen Unruhe, Apathie und der Nahrungsaufnahme, alles Erscheinungen, die meist 2—3 Tage anhalten, wirken wesentlich unterstützend bei der Bekämpfung dieser Krankheit durch die Abwehrkräfte des Organismus mit. Wahrscheinlich ist der Angriffspunkt der Behandlung die Toxikose in dem Sinne, daß durch Vermehrung der Globuline eine zeitweise Entgiftung des Organismus erreicht wird. Bartram behandelte Abortsepsis mit gutem Erfolg. Besserungen beobachteten auch Vorschütz und Tenckhoff. Schüler lobt das Eigenblut bei schwerer Allgemeininfektion und setzt es über die Röntgenstrahlenbehandlung. Ablehnend verhalten sich dagegen Vanverts, Paucat, Guarnerio und Kirschner.

Anhangsweise ist hier zu berichten, daß auch bei anderen Infektionskrankheiten, wie akuter Gelenkrheumatismus, Grippe, Endocarditis lenta, Malaria, Typhus abdominalis, Fleckfieber, Schlafkrankheit, epidemische Meningitis, Chorea minor und schließlich bei der Lungentuberkulose zum Teil gute Erfahrungen gesammelt werden konnten. Nähere Ausführungen darüber verbietet der Rahmen des Referats.

e) Mastitis, gynäkologische Erkrankungen.

Auf ersterem Gebiete liegen noch keine eingehenden Erfahrungen vor. Linhart lobt das Eigenblut. Er sah ebenso wie bei Furunkeln und Karbunkeln ein auffallend rasches Verschwinden der Infiltration und Abstoßen der Nekrosen. Rubeska beschränkte sich auf die Behandlung beginnender Fälle, bei denen 20—60 cem möglichst bald nach Auftreten der ersten Erscheinungen gegeben wurden. Unter 10 Fällen, die innerhalb der ersten 36 Stunden zur Behandlung kamen, trat nur einmal infolge ungenügender Dosierung eine Abszeßbildung auf, die sich früher ohne Eigenblut in 75% einzustellen pflegten. Auch Tenckhoff lobt das Verfahren. Bei frühzeitigem Eingreifen hat neuerdings Hartung ein Rückgehen der Infiltration bemerken können.

Eingehender ist die Eigenblutwirkung bei den entzündlichen Affektionen des weiblichen Genitaltraktus erprobt worden. Auch hier hat Spiethoff erste Erfahrungen gesammelt und von guten Resultaten bei im Gefolge von Schwangerschaft auftretenden Adnexreizungen berichtet. Mathieu erzielte bei Salpingitis nur eine Hebung des Allgemeinzustandes. Brünner und Breuer verfügen über ein größeres Material. War die Entzündung noch nicht in das chronische Stadium eingetreten, so war ein Erfolg bestehend in Nachlassen der Schmerzen und des Fiebers meist offensichtlich. Darüber hinaus sah Heesch bei gonorrhöischen Adnexerkrankungen sogar ein Zurückgehen des Palpationsbefundes allerdings nicht immer ohne Auftreten unangenehmer Herdreaktionen. Auf die Gesamtbehandlungsdauer jedoch schien kein wesentlicher Einfluß ausgeübt zu werden. Rubeska behandelte 40 Fälle.

70% wurden geheilt, 22,5% nur gebessert. Am günstigsten war der Erfolg bei subakuten Formen mit 82%, während bei akuten Fällen sich nur eine Heilungsziffer von 61,5% ergab. Nach anfänglicher Provokation trat meist baldiges Schwinden der Schmerzen auf. Rezidive kamen nicht zur Beobachtung.

Tenckhoff und mit ihm Vorschütz sehen im defibrinierten Eigenblut ein wichtiges Heilmittel. Es verschwinden vor allem die Schmerzen sehr schnell. Die Behandlungsdauer wird je nach Schwere des Prozesses auf 2—6 Wochen herabgedrückt, was Verfasser mit keinem anderen Mittel erreichen konnten. Cohn-Czempin stellte bei lokalisierten Entzündungen gute Erfolge fest, während die Pelveoperitonitis sich refraktär verhielt. Bei Entzündungen der Adnexe und Parametrien beobachtete er sogar eine objektiv nachweisbare Verkleinerung des Exsudats.

Resigniert äußern sich Heynemann und namentlich neuerdings Löbner. Letzterer behandelte 95 subakute und chronische Fälle von meist gonorrhöischer Salpingo-Oophoritis, Peri-, Parametritis, Pelveoperitonitis und Douglasabscessen mit alle 2 Tage vorgenommenen intramuskulären Injektionen. Obwohl er subjektive und objektive Besserungen beobachtete, waren dieselben doch sehr geringfügig und konnten nicht immer unbedingt auf die Eigenblutbehandlung zurückgeführt werden. Nur einmal trat ein befriedigender Erfolg ein. Da mit anderen Methoden jedoch auch keine besseren Resultate zu erzielen sind, die Eigenbluteinspritzung schmerzlos ist und unangenehme Reaktionen vermeidet, gibt er dennoch dem Eigenblut den Vorzug. Unser kleines Material ließ keine Erfolge erkennen. Ich halte Behandlungsversuche bei nicht akuten Fällen für abwegig, da meiner Ansicht nach die durch das Eigenblut auslösbare Reizwirkung eine viel zu milde ist, um bei länger bestehenden Erkrankungen noch einen Effekt auslösen zu können. Bei frischen Fällen mag ein Versuch gemacht werden.

f) Epididymitis und Prostatitis.

Spiethoff hält die akut fieberhaften Entzündungen des Nebenhodens und der Vorsteherdrüse für ein dankbares Anwendungsgebiet des Eigenbluts. Die entzündlichen Veränderungen gehen rasch zurück, wenn man auch mit gelegentlichen Herdreaktionen rechnen muß. Farreras, Wielf und Saigrajeff schließen sich im wesentlichen diesem Urteil an, letzterer namentlich lobt bei akuten Entzündungszuständen das rasche Schwinden der Schmerzen. Bussalai und Devoto sahen Erfolge bei akuter Prostatitis, nicht so bei Epididymitis. Michelsohn verfügt über ein Material von 102 Fällen und spricht von befriedigenden Resultaten. Heesch und Blum halten Eigenblut für nützlich, Salleras und von der Becke sogar für ein gutes Heilmittel. Auch sie beobachteten bei gonorrhöischer Epididymitis in erster Linie ein auffallend rasches Schwinden der Schmerzen, während die Schwellung des Nebenhodens oft nicht so gut reagiert. Mitunter, aber selten vermochte das Eigenblut allein eine völlige Wiederherstellung zu erzielen. Die Tatsache jedoch, daß unter ihrem Material in etwa 8% eine frische Nebenhodenentzündung erst im Verlauf der Behandlung auftrat, gibt zu denken.

g) Entzündliche Knochen- und Gelenkerkrankungen.

Von Guarnerio bei akuter Osteomyelitis angestellte Behandlungsversuche ergaben nur Versager. Mathieu erreichte bei chronischen Knochen-

marksentzündungen allein eine Hebung des Allgemeinzustandes ohne Beeinflussung des Lokalprozesses. Descarpentries empfiehlt die prophylaktische Anwendung des Eigenbluts bei der operativen Inangriffnahme von Osteomyelitiden, um der Ausbildung von Sekundärabscessen vorzubeugen.

Wesentlich besser sind die Aussichten bei akuter Arthritis und hier namentlich bei der gonorrhoeischen Gelenkentzündung. Schon Spiethoff ist des Lobes voll gewesen, und betont ebenso wie Mathieu, Saigrajeff u. a. das auffallend rasche Schwinden der Schmerzen ohne vorhergehende unangenehme Herdreaktion. Pierangeli verwandte Eigenserum bei 14 frischen Fällen. Die Schmerzen ließen schon nach den ersten Einspritzungen unter gleichzeitigem Sinken des Fiebers und Schwinden der Entzündungserscheinungen wesentlich nach. Oft war das so erreichte funktionelle Endresultat ein auffallend gutes. Linhart betont, daß die mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit eintretende prompte Wirkung der der Proteinkörpertherapie wesentlich überlegen sei. Biské verwandte Eigenserum. Ich selbst habe nur 2 Fälle zu behandeln Gelegenheit gehabt, von denen der eine erst spät in meine Hände gelangte, nachdem 1 Monat lang vorher andere Methoden vergeblich angewandt waren. Bereits am Tage nach der ersten Einspritzung von 20 ccm Eigenblut trat Entfieberung und Nachlassen der Schmerzen und lokalen Entzündungserscheinungen auf. Innerhalb von 2 Wochen kam nach weiteren zwei Einspritzungen der ganze Prozeß mit Erhaltung fast völlig normaler freier Beweglichkeit und Schmerzfreiheit zur Ausheilung. Ein zweiter frischer Fall reagierte nicht so glänzend, zeigte jedoch gleichfalls nach 14 Tagen im befallenen Ellbogengelenk eine aktive fast schmerzlose Beweglichkeit von 160—90°. Ich möchte doch dringend zur Aufnahme weiterer Behandlungsversuche raten.

Schwere Gelenkeiterungen konnte H. Kraus gut beeinflussen. Bei chronischen Formen glaubt Tenckhoff mit frisch defibriertem Eigenblut alle entzündlichen Veränderungen und deren Symptome, nicht dagegen die „arthritischen Dauerzustände“ beseitigen zu können.

Zum Schluß des Abschnittes seien nur der Vollständigkeit halber noch zwei weitere Erkrankungsgruppen erwähnt.

h) Die sogenannte chirurgische Tuberkulose.

Hier liegen nur von zwei Seiten Berichte vor. Bei geschlossener Tuberkulose wie Peritonitis tuberculosa, Nebenhodentuberkulose, Spina ventosa und Gelenkfungus versuchten Vorschütz und Tenckhoff mittels defibrierten Blutes eine Besserung herbeizuführen. Bescheidene Erfolge scheinen sie erzielt zu haben, obwohl sie sich nicht näher über die Art derselben aussprechen. Jedenfalls beobachteten sie niemals eine Verschlimmerung des Prozesses, sofern nicht gleichzeitig eine tuberkulöse Lungenerkrankung bestand. — In neuester Zeit berichtet Havranek über gute Erfahrungen bei Anwendung von 10 ccm unveränderten Eigenbluts in Fällen von Gelenktuberkulose. Nach ihm soll durch die Behandlung in der Umgebung des Herdes eine aktive Hyperämie erzeugt und damit infolge Erweiterung der obliterierten Abflußwege die Aufsaugung harter Infiltrate beschleunigt werden. Die Fistelsekretion läßt nach, die Beweglichkeit bessert sich, so daß im ganzen ein die Ausheilung des Herdes unterstützendes Moment erzeugt wird.

i) Neuritis und Neuralgie.

Auch hier zeichnen in erster Linie Vorschütz und Tenckhoff verantwortlich. Selbst Fälle, die einer anderen Therapie trotzten, waren zum Teil besserungsfähig. Demgegenüber drückt sich Havranek sehr vorsichtig und zurückhaltend aus.

II. Die Anwendung des Eigenbluts am Erkrankungsorte selbst.

Kinder der neuesten Zeit sind die meisten Vertreter der zweiten großen Hauptgruppe der therapeutischen Verwendung des Eigenblutes. Das Material wird hier nicht an irgendeiner Stelle fernab vom Erkrankungsort einverleibt, sondern bei lokalisierten Entzündungsherden in deren nächster Nachbarschaft oder gar in sie selbst hinein deponiert. Der wichtigste Repräsentant dieser Gruppe ist fraglos

1. Laewens Eigenblutumspritzung,

deren Anwendung auf das Jahr 1923 zurückgeht, und über die Laewen erstmalig auf dem 47. Chirurgenkongreß berichtete. Unbefriedigt von den bisherigen therapeutischen Erfolgen beim sog. malignen fortschreitenden Gesichtsfurunkel mit seiner bisher relativ hohen Mortalität legte er sich die Frage vor, ob es nicht möglich sei, dadurch die ungünstige Prognose dieser Erkrankung zu bessern, daß außer der bisher geübten chirurgischen Therapie der Krankheitsherd durch eine Gewebsinfiltration am Fortschreiten verhindert werde. Es mußte seiner Ansicht nach möglich sein, auf diese Weise eine gewisse Zeit lang ohne Störung der Ernährung eine mechanische Abriegelung des Herdes zu erreichen und so die Resorption von Giftstoffen, soweit dieselbe auf dem Wege der Lymph- und Gewebsspalten vonstatten geht, zu verhindern, solange wenigstens, bis die breite Eröffnung des Herdes selbst die lokale Infektion über das bedrohliche Stadium hinweggebracht hat. Wohlgemerkt erhoffte er sich nur dann einen Erfolg seines Verfahrens, wenn die Vergiftung des Gesamtorganismus nicht auf dem Wege einer Thrombophlebitis zustande gekommen war.

Das Blut des Patienten selbst schien ihm als körpereigenes Material für eine solche Infiltration am geeignetsten zu sein, da es keinerlei Gewebsschädigung hervorruft, rasch ohne Folgen zu hinterlassen resorbiert wird und außerdem vielleicht noch eine gewisse lokale antitoxische und bactericide Wirkung hervorzubringen vermag. Auch ein Gesamteffekt im Sinne der Reiztherapie war nicht auszuschließen, da dafür seiner Ansicht nach die Beobachtungen bei der Eigenblutbehandlung anderer infektiöser Erkrankungen sprechen, wenn es auch möglich erscheint, daß im vorliegenden Falle ein solcher bei dem raschen Fortschreiten des Prozesses zu spät einsetzt, um noch zur Wirkung gelangen zu können.

Diesem Plus steht möglicherweise als Nachteil gegenüber, daß einmal der künstliche Bluterguß vom Infektionsherd aus infiziert werden kann, und daß zweitens durch die Blutinfiltration selbst Giftstoffe erst recht in bislang gesunde Gewebsteile eingepreßt werden. Schon seine ersten Beobachtungen zerstreuten beide Befürchtungen. Es kam nicht zu einer Vereiterung des Hämatoms, nicht zu einem Fortschreiten der Entzündung in die Umgebung. Die erstere unseren ganzen bisherigen Anschauungen scheinbar ins Gesicht schlagende Tatsache

erklärte Laewen aus dem Unterschied zwischen einem durch Gewebserreißung entstandenen und einem künstlich gesetzten Bluterguß. Bei letzterem ist die Resorption durch grob mechanische Läsion des Gewebes in keiner Weise beeinträchtigt, wie es beim traumatischen Hämatom, das ja stets einer Quetschung und Zerreißung von Gewebsbestandteilen seine Entstehung verdankt, der Fall ist. Das künstliche Blutinfiltrat setzt eine Gewebsverlötung, der traumatische Erguß eine Gewebsspalteneröffnung. Damit wird bei letzterem einem Weiterschreiten der Infektion Tür und Tor geöffnet.

So führt Laewen die Wirkung seiner Behandlungsmethode in erster Linie auf die mechanische Abriegelung des Krankheitsherdes vielleicht daneben auf eine gewisse biologische Beeinflussung des letzteren, erst in zweiter Linie auf allgemeine Reizwirkung zurück. Und zwar schien ihm die Möglichkeit gegeben, daß die Abriegelung direkt durch ein Verstopfen von Lymphspalten und regionären Lymphknoten mit roten Blutkörperchen und Hämoglobin hervorgerufen werde.

Die Grenzen des Verfahrens erkannte er voll und ganz. Selbstverständlich konnte die Abriegelung nur da durchführbar sein, wo, wie eigentlich nur im Gesicht und am Kopf, die Weichteile relativ dünn sind und einer harten unnachgiebigen Unterlage aufliegen. Denn an anderen Stellen ist die Schaffung eines Blutwalles wegen raschen Abfließens der injizierten Flüssigkeit in die umgebenden Gewebsspalten nicht möglich, während im Gesicht eine gründlich angelegte Umwallung erst nach 24 Stunden langsam der Resorption verfällt und sich noch 4—5 Tage nach der Einspritzung nachweisen läßt, solange auch etwa den Abschluß garantierend. Bis dahin muß dann eben für Entfernung des Infektionsmaterials aus dem Entzündungsherd Sorge getragen sein oder die Umwallung erneuert werden. — Ein später von Laewen veröffentlichter Fall von malignem fortschreitendem Gesichtsfurunkel schien die Richtigkeit dieser Theorie zu erweisen. Denn hier kam es nur solange zu einem Stillstand der allgemeinen und lokalen Erscheinungen, als das Blutinfiltrat nachweisbar war. Am 6. Tage trat mit Resorption des Hämatoms ein neues Fortschreiten des Furunkels ein, dem durch abermalige Abriegelung Einhalt getan werden konnte. — So vermag er sich eine wesentliche Beeinflussung echter maligner fortschreitender Furunkel durch ein an anderer Stelle gesetztes Eigenblutdepot nicht vorzustellen. Das Wichtigste ist immer die lückenlose Abriegelung und die nachfolgende breite Incision, welche letztere unbedingt nötig ist, da die Blutabriegelung allein wahrscheinlich nicht einen solchen Prozeß zur Abheilung zu bringen vermag.

Später hat Laewen sein Verfahren mit der Tiefenantiseptik in Verbindung gebracht mit dem Zwecke, durch die Blutabriegelung die Resorption des Antisepticums (Rivanol) zu verzögern, um so dessen Einwirkung an Ort und Stelle zu verlängern. Damit hoffte er eine Erhöhung des Heilungseffektes zu erreichen. Bei der Schwere des Prozesses schien ihm die gewebsschädigende Wirkung des Antisepticums nicht belangvoll zu sein.

Mehrfach ist von seiner Schule versucht worden, tierexperimentell Beweise für die Richtigkeit dieser Annahmen zu erbringen, wie ich gleich sagen möchte, nur mit teilweisem Erfolg, da im Versuch die in Frage kommenden pathologischen Zustände und Vorgänge nicht exakt nachzuahmen sind. So hat sich zunächst

Thomann 1924 mit der Klärung der Frage befaßt, warum ein solches künstliches Hämatom nicht vereitert und wie sich dasselbe zu dem fortschreitenden Entzündungsprozeß verhält. Er erzeugte nach dem Morgenrothschen Verfahren progrediente Streptokokkenphlegmonen am Bauch der Maus und deponierte dicht am Rand aber außerhalb derselben sogleich 0,2 ccm frisches Kaninchenvollblut. — Eigenblut kam bei der Kleinheit der Tiere nicht in Frage. — Bei nach 1—3 Tagen vorgenommener histologischer Untersuchung der fraglichen Stellen ergab sich in 40 Versuchen dieser Art keinmal eine nachweisbare Infektion des Hämatoms im ganzen, obwohl der Charakter der künstlich erzeugten Eiterung auch im mikroskopischen Bilde durchaus dem der fortschreitenden Phlegmone entsprach. Stets war der Entzündungsherd nur bis unmittelbar an das Blutdepot heran vorgedrungen, umfloß es evtl. und breitete sich weiter nach lateral hin aus. Die Bakterienhaufen reichten bis dicht an den Erguß heran, wurden jedoch von letzterem selbst durch einen Leukocytenwall abgehalten. Nur selten drangen die Erreger bis in die Randteile des Hämatoms ein, ohne daß eine Besiedelung des ganzen Depots jemals nachzuweisen war. Vielmehr setzte letzteres der fortschreitenden Phlegmone eine unüberwindliche Schranke entgegen. — Versuche, das Verhalten von Blutdepots gegenüber fortschreitenden Staphyloomykosen zu studieren, scheiterten an der Unmöglichkeit, derartige Krankheitsbilder experimentell hervorzurufen. Im umschriebenen Staphylokokkeninfiltrat des Kaninchenohres wurden nach 24 Stunden später erfolgter Eigenblutabriegelung die ganzen entzündlichen Erscheinungen zunächst gesteigert, bildeten sich dann aber auffallend rasch wieder zurück, während ungespritzte Kontrollen eine wesentlich geringere Reaktion erkennen ließen. Das Hämatom selbst wurde auch so nicht infiziert. — Weiter suchte er eine Entscheidung darüber herbeizuführen, ob ein solches Blutdepot bactericide Eigenschaften besitzt. Er versenkte zu diesem Zweck mit Staphylokokken getränkte Seidenfäden in künstliche Hämatome und beobachtete in 15 Versuchen dieser Art meist eine Hemmung des Bakterienwachstums innerhalb des Blutergusses. Daß dieser letztere die Fähigkeit besitzt, eine bestimmte Anzahl eingebrachter Keime, günstigenfalls alle zu vernichten, scheint ihm dadurch erwiesen. Ist die bactericide Kraft des Blutes vor Abtötung aller Keime erschöpft, so gewinnen letztere die Oberhand und können das Hämatom besiedeln. Aus seinen Versuchen und histologischen Untersuchungen eines Falles von umwalltem Rückenkarbunkel des Menschen, bei dem sich eine Vollstopfung der feinsten Bindegewebssepten mit Erythrocyten vorfand, entnimmt er, daß die Laewensche Theorie zu Recht besteht, daß der künstlich gesetzte Eigenblutwall tatsächlich ein für die Bakterien kaum zu überwindendes Hindernis darstellt, wenn er lückenlos und dicht mit genügend großen Mengen angelegt wurde. Die bactericide Kraft des Hämatoms gegenüber eingedrungenen Bakterien ist jedoch beschränkt. Eine bestimmte Menge Blut enthält immer nur eine bestimmte Menge bactericider Stoffe. — Novak hat 1925 diese Ergebnisse in den wesentlichen Punkten experimentell bestätigen können.

Den Einfluß der Gewebsinfiltration auf die Resorption von Giften haben Hilgenberg und Thomann geprüft. Sie erzeugten an Mäuseschwänzen Querschnittsinfiltrationen mit Blut, Blutserum und Gummi arabicum und beimpften dann die Schwanzspitze mit tödlichen Dosen von Curare, Strychnin und Cocain.

Die Tiere blieben am Leben, während die Kontrollen starben. Und zwar erwies sich Blut als visköse Flüssigkeit als Infiltrationsmaterial dem destillierten Wasser oder der Ringerschen Lösung überlegen, offenbar, da die mechanische Resorptionsbehinderung bei ersterem eine bessere war. Daß die Sperrflüssigkeit auch im Sinne der Bierschen Stauung wirkt, indem sie durch eine Ödemisierung die Giftkonzentration herabsetzt, ist ihrer Ansicht nach anzunehmen. Jedenfalls vermag eine solche Gewebsinfiltration namentlich mit Blut die Resorption giftiger Substanzen zu verhindern.

Nicht so glücklich waren Biebl und Barth, die die Frage zu lösen versuchten, ob eine Eigenblutumspritzung in der Lage ist, das mit tödlichen Bakteriendosen infizierte Tier vor dem Tode zu bewahren oder doch die Sepsisentwicklung hinauszuzögern, und ferner eine Entscheidung darüber herbeiführen wollten, ob eine Kombination der Eigenblutumspritzung mit Rivanolanwendung einen Fortschritt gegenüber der alleinigen Blutumwallung bedeutet. Letzterer prüfte zunächst im Reagensglasversuch die Wirkung von Eigenblut- und Blut-Rivanolgemischen auf Bakterien (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus haemolyticus*). Er fand, daß frisch defibriertes Hammelblut keine bactericiden Kräfte besitzt, daß dagegen eine Mischung von 2 Teilen Blut und 1 Teil Rivanol innerhalb von 24 Stunden, von Blutserum und Rivanol noch schneller eingebrachte Keime völlig abzutöten vermag. Diesen beachtenswerten Unterschied führt er auf die Möglichkeit der Bindung von Rivanol an die Erythrocyten zurück. Weiter prüfte er Blut und Blut-rivanolgemische gegenüber der fortschreitenden Streptokokkenphlegmone der Maus. Seine Ergebnisse stimmen völlig mit denen Thomanns überein, insofern das künstliche Hämatom allein und auch in Mischung mit Rivanol keinen guten Nährboden für Bakterien abgibt und der Ausbreitung fortschreitender Entzündungsprozesse eine Barriere entgegengesetzt, ohne daß Blut-rivanolgemische dem Blut allein wesentlich überlegen gewesen wären.

In demselben Jahre noch erschien eine weitere Arbeit derselben Autoren, auf Grund deren die Laewensche Theorie eine Erweiterung erfahren mußte. Für ihre diesbezüglichen Versuche bedienten sie sich künstlich gesetzter Milzbrand-, Rauschbrand-, Pararauschbrand- und Gasbacilleninfektionen teils beim Meerschweinchen, teils beim Kaninchen und prüften an ihnen den Wert der verschiedenen Methoden: 1. Blutumspritzung, 2. Rivanolanwendung, 3. Blut-rivanolgemische, 4. Rivanoleinspritzung nach Blutumwallung und 5. Behandlung mit spezifischem Serum als Kontrolle. Es zeigte sich hier nämlich, daß die ischämisierende Wirkung der Eigenblutumwallung allein nicht das wirksame Prinzip sein könne, da nach Umspritzung mit Gummi arabicum, Gelatine oder Agar die Beeinflussung des künstlichen Infektionsherdes stets eine geringere war, als nach Eigenblutverwendung. Deshalb müssen neben der Abriegelung auch andere nur dem Eigenblut innewohnende Kräfte zur Wirksamkeit gelangen. Die Experimente ergaben im einzelnen, daß die Gasbrandphlegmone immer den infolge Abfließens eines Teils des Blutes allerdings stets nur unvollkommenen Blutwall sprengte, mochte derselbe auch noch so umfassend angelegt sein. Bei der Rauschbrand- und Pararauschbrandinfektion schien die Blutumwallung den therapeutischen Effekt des Rivanol abzuschwächen. Eindeutiger waren die Ergebnisse beim Milzbrand (Kaninchen). Bei lokaler Infektion mit einer Dosis, die bei unbehandelten Kontrolltieren eine Mortalität von 100%⁰ ergab, konnte in 71 Versuchen die sofortige Umspritzung mit Eigen- und Fremdblut

allein keinmal, dagegen eine solche mit einer der oben angeführten Kombinationen fast stets das Tier vor dem Tode bewahren. Nur bei subletalen Dosen genügte die alleinige Blutumwallung; auch sie aber nur an Stellen, wo sich, wie an der Oberlippe eine solche auch rite ausführen ließ. Allein die sofortige Umspritzung vermochte Heilung herbeizuführen, während jede Verzögerung den Erfolg herabminderte. Erfolgte die Umwallung erst 24 Stunden nach der Infektion, so war sie selbst unter sonst günstigen Verhältnissen wirkungslos. Auch hier ergaben Kontrollversuche mit Gelatine- oder Agarumspritzungen entgegen Krohs Versuchen eine wesentlich höhere Mortalitätsziffer.

Ähnliche Experimente verdanken wir Erb. In einer ersten Versuchsreihe legte er mit entsprechenden Kontrollen ein subcutanes, unter Spannung die Haut vorbuckelndes Blutdepot an — es wurde auch hier niemals Eigenblut verwandt — und rieb dann hier eine Öse Milzbrandbouillonkultur ein. Das so behandelte Tier blieb am Leben, die Kontrollen starben. Versuche mit erst nachträglicher Umspritzung des infizierten Bezirks scheiterten wie bei Biebl und Barth wahrscheinlich an technischen Mängeln oder führten zu keinem eindeutigen Resultat. Gleichfalls nicht sicher verwertbar waren Experimente, die die Ausbreitung einer nach Abriegelung erfolgten Milzbrandinfektion des Mäuseschwanzes zu verhüten suchten.

Deshalb wird nunmehr angenommen, daß das Prinzip der mechanischen Absperrung weiter unbedingt in den Vordergrund zu stellen ist. Zunächst Unterbrechung der arteriellen Zufuhr, dann wahrscheinlich ein Stadium venöser Stase mit allmählichem Wiederfreiwerden des Zustandes geordneter Zirkulationsverhältnisse. Infolge der Stauung im umwallten Bezirk setzt nach der Incision ein vermehrter Flüssigkeitsstrom aus der Wunde ein, der der Ausschwemmung toxischer Stoffe förderlich ist. Als unterstützendes Moment treten außerdem wahrscheinlich lokale biologische Einflüsse in Wirksamkeit. Als solche sind anzunehmen: 1. die stärkere Bactericidie des aus dem Eigenblut ausgepreßten Serums, 2. die bakterienfeindliche Wirkung der im Depot zugrunde gehenden Leukocyten und Blutplättchen und 3. die leukocytenanlockende Wirkung des Blutdepots und ausgepreßten Gewebssaftes. Die allgemeine Reizwirkung etwa im Sinne der Eiweißtherapie scheint demgegenüber kaum eine Rolle zu spielen. — Mitbestimmend für eine solche Erweiterung der theoretischen Grundlagen waren nicht zum wenigsten auch Versuchsergebnisse von Dold und Bürger, die zu der Annahme hinleiten, daß der bei der Einspritzung verhältnismäßig großer Blutmengen ausgepreßte Gewebssaft ebenso wie artfremdes Serum Leukocyten anzulocken vermag. Das eingespritzte Blut kommt zur Gerinnung, und damit gehen die in ihm enthaltenen Leukocyten und Blutplättchen dem Verfall entgegen. So entstehen bakterienfeindliche Stoffe, die vielleicht dem Blutserum in erster Linie ihre Entstehung verdanken, dem Vollblut aber fehlen. Der Gewebssaft seinerseits kann eine aseptische Entzündung hervorrufen, durch die wiederum die Wirkung des Blutdepots gesteigert wird.

Während die Laewensche Schule und andere an dieser Auffassung auch heute noch festhalten (Erb, Wiedhopf), sind von verschiedenen Seiten auf Grund klinischer Erfahrungen Zweifel in die Richtigkeit derselben gesetzt worden, da sich erweisen ließ, daß bei nicht fortschreitenden Infektionen an solchen Körperstellen, wo eine Abriegelung technisch nicht ausführbar war,

auch günstige Heilerfolge zu erzielen sind. — Benedek ist 1926 besonders gegen die Laewenschen Anschauungen aufgetreten und hat behauptet, daß dieselben einer regelrechten Kritik nicht standhalten. Eigenblut besitzt Staphylokokken gegenüber nur inkonstant und unsicher bactericide Eigenschaften. Die Proteinkörperwirkung desselben sei bisher weder im positiven noch negativen Sinne bewiesen. Eine Gewebsverlötung lasse sich in weicheren Gewebsbezirken unmöglich durchführen. Auch sei die Abriegelung gar nicht nötig, da die Staphylokokken im wesentlichen durch ihre Toxine wirken, deren Resorption durch Eigenblutumspritzung doch nicht verhindert werden kann. Eigenblut und Eigenserum wirkt nicht antitoxisch. Parallelbehandlungsversuche von Karbunkeln mit Normalpferdeserum nach Rieder und mit Eigenblutumspritzung ergaben einen wesentlich geringeren therapeutischen Effekt des Laewenschen Verfahrens. Deshalb sei diese Methode weder klinisch brauchbar, noch theoretisch begründet — Laewen selbst hat diese Einwände unter Hinweis auf die experimentellen Ergebnisse Hilgenbergs und Thomanns später zu entkräften versucht.

Abschließend glaube ich mich bezüglich der theoretischen Grundlagen ähnlich wie Kappis ausdrücken zu können: Die Wirkungsart der Eigenblutumwallung ist noch nicht restlos geklärt. Es spielen wenigstens bei fortschreitenden Gesichtsfurunkeln sicher mehrere Faktoren eine Rolle, in erster Linie allerdings höchstwahrscheinlich die Abriegelung des Entzündungsherdens mit folgender breiter Incision desselben. Ob daneben außerdem eine lokale bactericide oder leukotaktische Wirkung des Blutdepots und Allgemeineffekte im Sinne einer Umstimmung des Organismus in Rechnung zu setzen sind, ist bisher nicht bewiesen worden, in Analogie zu den Erfolgen mit Eigenblutanwendung am Orte der Wahl aber möglich.

Es ist einleuchtend, daß sich für diese Methode, keine allgemein gültigen Dosierungsvorschriften geben lassen, da die verwandte Blutmenge sich nach Umfang und Sitz des fraglichen Herdes richten muß. Laewen selbst ist zur Anwendung immer größerer Dosen gelangt, je mehr Gewicht auf die lückenlose Abriegelung gelegt wurde. Seine Vorschriften lauten etwa so: Während ein Assistent das Blut aus der Armvene fortlaufend entnimmt, injiziert der Operateur dasselbe ohne Citratzusatz mittels dicker Kanüle möglichst rasch an der beabsichtigten Stelle. Bei eintretender Gerinnung ist die Kanüle zu wechseln. Die Einspritzung selbst muß unter Druck erfolgen, damit die ganze Gewebsschicht in ganzer Dicke so prall infiltriert wird, daß das Blut aus der Kanüle zurückspritzt. Bei gegebenen Verhältnissen, so im Bereich der Lippen, ist dabei eine digitale Kontrolle empfehlenswert. Während anfangs nur 30 bis 40 ccm verwandt wurden, ist Laewen später mit der Dosis immer mehr hinaufgegangen und hat bis zu 200 ccm eingespritzt, da das Blutdepot auch möglichst umfangreich sein soll. Um sicher keine Keimverschleppung herbeizuführen, ist weiter dringend anzuraten, die Infiltration vom Gesunden aus bis unmittelbar an den Herd heran erfolgen zu lassen, möglichst jedoch nicht in diesen hinein. Eine Infiltrierung auch der Randteile des Entzündungsherdens scheint bei zwingenden Verhältnissen nicht gefährlich zu sein. Anfänglich hat Laewen die Spaltung des Infiltrats vor der Umwallung, bald jedoch stets erst nach der Blutumspritzung vorgenommen. Dieselbe muß in breiter, sachgemäßer Eröffnung der infiltrierten Partien bestehen. Eine Ausbreitung

der Entzündung durch eine solche Vornahme ist ja nun nicht mehr zu befürchten. Die Blutung ist infolge Absperrung der Blutzufuhr durch Kompression der Gefäße auffallend gering, doch kann mit fortschreitender Resorption des Walles und Nachlassen der Ischämie unter Umständen eine Nachblutung eintreten, wie Laewen sie einmal am 6. Tag beobachtete. Will man die Eigenblutumwallung mit der Rivanolbehandlung kombinieren, so geht man entweder so vor, daß man den Herd mit einem Gemisch von 2 Teilen Eigenblut und 1 Teil Rivanol (1:1000) in der üblichen Weise umspritzt oder erst nur mit Blut abriegelt, dann inzidiert und schließlich das ganze entzündete Gebiet mit Rivanollösung durchtränkt. Zur Vornahme dieser Maßnahmen ist im allgemeinen eine Narkose notwendig. Das Verfahren ist eben nicht den konservativen Methoden zuzurechnen, wie es vielfach fälschlich geschieht (Friedemann, Chiari).

In den wesentlichen Punkten ist diese Technik auch später von seiten anderer Autoren eingehalten worden, obwohl öfter die Menge des verwandten Eigenblutes nicht so hoch bemessen, zum Teil auch auf die Incision verzichtet wurde. Axhausen glaubt sich beispielsweise zu einer solchen Einschränkung bei den relativ gutartigen Schweißdrüsenabscessen der Achselhöhle berechtigt, während er für maligne Gesichtsfurunkel am radikalen Vorgehen Laewens festhält. Chiari nimmt die Eröffnung des Entzündungsherdes mittels Paquelin vor, Hinze verzichtete in 3 Fällen von schwerem fortschreitendem Gesichtsfurunkel auf die Incision und sah trotzdem Heilung eintreten. Kappis setzte dem Eigenblut Natriumcitrat im Verhältnis 1:10 zu. Ein Durchspülen des Spritzenmaterials mit Citratlösung ist vielfach empfohlen worden (Axhausen u. a.), ohne daß eine solche Vornahme eine wesentliche Beeinträchtigung der Wirksamkeit herbeizuführen scheint. Kappis empfiehlt außerdem in neuester Zeit einen Novocainzusatz, um so die Durchführung des kleinen Eingriffs ohne Narkose möglich zu machen.

Das Anwendungsgebiet der Methode wurde zunächst, wie schon mehrfach betont, nur auf die fortschreitenden sog. malignen pyogenen Infektionen des Gesichts, der Kopfschwarte, evtl. noch des Nackens beschränkt, weil eben hier allein die Möglichkeit einer völligen Abriegelung gegeben war. Auf dem Chirurgenkongreß 1923 hat Laewen über seine ersten Erfahrungen berichtet. Dieselben bezogen sich damals auf acht allerdings nicht maligne, aber fortschreitende Gesichtsfurunkel und einen Nackenkarbunkel, von denen er selbst sagt, sie wären seiner Überzeugung nach vielleicht auch ohne Umwallung abgeheilt. Stets ging die entzündliche Schwellung und Infiltration rasch zurück, stets trat auffallend schnelle Heilung ein. Der Blutwall wurde immer vom Entzündungsherd respektiert. Kurze Zeit danach kam der erste wirklich maligne Gesichtsfurunkel zur Behandlung. Hier konnte das Verfahren seine Feuerprobe bestehen. Denn, wie schon oben gesagt, ging in den Tagen nach der ersten Umwallung das Infiltrat über die Incisionsstelle hinaus bis an den Blutwall heran, machte hier Halt und bildete sich zurück, um am 6. Tag, als das Blutdepot schon größtenteils resorbiert war, erneut fortzuschreiten. Eine Wiederholung der Umspritzung und Incision brachte es zum endgültigen Stillstand und zu rascher Abheilung. 1924 wird über zwei weitere, sehr schwere maligne Fälle berichtet, von denen der eine nicht zur Heilung kam, sicher deshalb, weil infolge der erheblichen Ausbreitung des Entzündungsprozesses eine Abriegelung nicht mehr möglich war. Haben sich bereits Metastasen an anderen Körperstellen

ausgebildet, so kann selbstverständlich die Therapie nichts mehr nützen. Einen ähnlichen, auf denselben Grund zurückführbaren Mißerfolg erlebte Krumm. Linhart konnte 1924 über zwei erfolgreich behandelte maligne Gesichtsfurunkel berichten. Hinze, Ebers, Graser, Kallas, sowie neue allerschwere Fälle von Laewen bestätigten diese guten Erfahrungen. Die später von Laewen vorgenommene Kombination der Blutumwallung mit Rivanolanwendung, die bisher nur einmal bei einem Oberlippenfurunkel zur Anwendung gelangte, schien keinen wesentlichen Vorteil gegenüber dem alten Verfahren zu haben. Eine große Rolle hat sie deshalb auch nicht gespielt. Später wird sie nur noch von Erb (s. unten) bei der Milzbrandbehandlung erwähnt.

Die auch von anderer Seite behandelten Fälle vermehrten sich rasch. Carp berichtete über 12 Karbunkel und rühmte unter anderem die schnelle Einschmelzung des Infiltrats, die Abkürzung der Heildauer und das auffallend gute kosmetische Endresultat. Einmal erlebte er allerdings ein Fortschreiten der Infektion über den Blutwall hinaus, obwohl letzterer bis zu 2 Wochen (!) lang nachweisbar war. Auch Kappis berichtete 1927 über ein großes Material. 14 gewöhnliche Gesichts- und 24 Lippenfurunkel heilten auffallend schnell ab. Dagegen blieben von vier malignen Furunkeln drei unbeeinflusst und führten zum Tode; allerdings bestanden bei allen dreien beim Eintritt der Behandlung bereits Metastasen in anderen Organen. Am schlechtesten war der Erfolg beim Nackenkarbunkel. Die Methode ist seiner Ansicht nach nicht unfehlbar, leistet jedoch meist sehr Gutes, insofern sie eine rasche Schmerzlinderung, Erweichung des Infiltrats und beschleunigten Eiterdurchbruch auch ohne Incision zuwege bringt. Die Heildauer wurde um 2—6 Tage abgekürzt. Rezidive, die früher mehrfach zur Beobachtung gelangten, blieben stets aus. Dagegen ist Vorschütz nach einigen Versuchen wieder von dem Verfahren abgekommen, weil es schmerzhaft ist — er hat scheinbar ohne Narkose operiert — und sich eine wirkliche Abriegelung nur in seltenen Fällen durchführen ließ. Chiari will das Verfahren in Verbindung mit Incision nur für schwerste Fälle reserviert wissen; bei mittelschweren glaubt er mit der Umwallung allein auszukommen. Kirschner drückt sich, scheinbar ohne eigene Erfahrungen zu besitzen, sehr vorsichtig aus.

Eine Beobachtung von Nourney verdient hier noch angeführt zu werden, wenn sie auch streng genommen nicht hergehört. Am Rande eines Riesenkarbunkels, der wegen zu großer Ausdehnung nicht wie beabsichtigt nach Laewen umspritzt werden konnte, setzte Nourney ein kleines Blutdepot von 4 ccm. Gerade an dieser Stelle zeigte das Infiltrat eine zunehmende Erweichung, ohne sich sonst in seinem Fortschreiten aufhalten zu lassen. Erst eine abermalige Injektion von je 4 ccm Eigenblut an zwei gegenüberliegenden Karbunkelrändern brachte im Verein mit breiter Incision den Herd zur Abheilung.

Bald wurde die Eigenblutumspritzung auch bei lokalisierten Entzündungen anderer Art in Anwendung gebracht. W. Schmidt behandelte so die beginnende Mastitis im vollen Bewußtsein dessen, hier keine völlige Abriegelung erzielen zu können, angeblich mit offensichtlichem Erfolg. Novak machte gute Erfahrungen bei eiternden Wunden und bei einer Vorderarmphlegmone, welche letztere durch zirkuläre Abriegelung zum Stillstand gebracht wurde. Beim Panaritium war das Resultat sehr bescheiden. Erb berichtete über 2 Fälle von Milzbrandkarbunkel, an denen er den Wert der Therapie vergleichsweise prüfen konnte. Es handelte sich um zwei Patienten, die sich an

derselben Kuh infiziert hatten. Bei dem einen wurden die beiden bestehenden Pusteln umspritzt, der andere ohne Umwallung behandelt. Im Gegensatz zu diesem fiel bei ersterem ein überraschend schnelles Zurückgehen der Lymphangitis und des Ödems, der Druckempfindlichkeit und Schwellung der regionären Lymphknoten auf. Infolge Abkürzung der Heilungsdauer trat hier die Arbeitsfähigkeit bereits nach 4, beim anderen erst nach 9 Wochen ein. — Der Vorschlag v. Eiselsbergs auch bei Noma einen Versuch mit Eigenblut zu machen, ist scheinbar bisher noch nicht verwirklicht worden.

Dagegen scheint der rezidivierende Schweißdrüsenabsceß der Achselhöhle ein dankbares Anwendungsgebiet darzustellen. Axhausen hat hier erstmalig über gute Erfahrungen berichtet, die später von Wiedhopf aus der Marburger Klinik und Kappis bestätigt wurden. Axhausen behandelte insgesamt 18 rezidivierende, teilweise doppelseitige Fälle. Schon nach 3—4 Tagen waren die Infiltrationen völlig geschwunden, die Achselhöhle gesund, ohne daß es zu einer Abscedierung zu kommen brauchte. Nur größere Abscesse wurden durch Stich eröffnet. Zur völligen Abheilung war fast stets nur einmalige Unter- und Umspritzung notwendig. Ein Rezidiv stellte sich nur einmal ein. Axhausen injizierte in Narkose 40—60 cem Eigenblut — eine pralle Abriegelung sei nicht notwendig —, Wiedhopf dagegen entsprechend den Laewenschen Vorschriften 100—200 cem.

Endlich gehört hierher noch die von Tillmann erprobte Behandlung maligner fortschreitender Röntgengeschwüre. Tillmann berichtete über 2 Fälle, die bisher jeder Behandlung trotzend ein rapides Fortschreiten erkennen ließen. Sie kamen beide nach nur einmaliger Umwallung zum Stillstand, verloren ihre hochgradige Schmerzhaftigkeit und zeigten auffallend gute Abheilungstendenz. Wie Tillmann selbst sagt, wäre der Erfolg bei Wiederholung der Umspritzung, die aus äußeren Gründen unterbleiben mußte, sicher ein noch besserer gewesen. Seine Empfehlungen regten wiederum Wiedhopf zu ebensolchen Behandlungsversuchen an; auch er lobt die Wirkung des Eigenbluts. Novak und Specht empfahlen die Methode zur Behandlung callöser Unterschenkelgeschwüre, Decubitalgeschwüre und tuberkulöser Weichteilfisteln.

Ein abschließendes Urteil über das vorliegende Behandlungsverfahren ist meiner Ansicht nach wegen ungenügenden Umfangs des Materials noch nicht zu fällen. Nur bei nicht eigentlich malignen Formen furunkulöser Prozesse scheinen Erfahrungen genug gesammelt zu sein. Gerade bei diesen aber kommt es augenscheinlich nicht so sehr auf die lückenlose vollständige Abriegelung als auf die Eigenblutanwendung überhaupt an. Denn hier tritt das Verfahren mit der Einspritzung am Ort der Wahl in Konkurrenz. Ob letztere bei einfacherer Technik nicht ebenso viel zu leisten vermag, muß erst die Zukunft lehren. Erst weitere Erfahrung, auch auf dem Gebiet der Behandlung maligner fortschreitender Furunkel wird uns zu einem endgültigen Urteil zu bringen vermögen.

2. Die „Kollateralserumtherapie“ nach R. Müller und ähnliche Verfahren.

In diesem Abschnitt kommt ein Komplex von Behandlungsmethoden zur Besprechung, der für die Chirurgie keine nennenswerte praktische Bedeutung erlangt hat.

Müller berichtete 1917 über ein Verfahren, das er mit dem Namen der „kollateralen Eigenserumtherapie“ belegte. Seiner Ansicht nach ist die Heteroproteintherapie (Milch) bei lokalen Entzündungen zu einem großen Teil als eine eigenartige Form der Hyperämie — und Transsudationsbehandlung aufzufassen. Dafür sprechen durch exakte Messungen feststellbare Zunahmen von Gelenkergüssen nach der Milchbehandlung von Kniegelenksentzündungen, ferner das Auftreten akuter Hydrocelen im Anschluß an dieselbe Therapie bei Epididymitis gonorrhoeica (Balban, R. Müller). Dieses als Träger der Hauptwirkung anzusprechende Transsudat muß erst recht wirksam sein, wenn es mit dem Entzündungsherd möglichst lange und innig in Kontakt bleibt. Da er die Beobachtung gemacht hat, daß geschlossene Herde, wie die gonorrhoeische Komplikation oder der Bubo inguinalis auf Reiztherapie besser ansprechen als die offene Urethritis gon., resp. das Ulcus molle, so scheint dabei die Druckerhöhung innerhalb der ersteren gleichfalls eine Rolle mitzuspielen. Vielleicht sei auch die Tatsache, daß z. B. ein urethritischer Prozeß mit Eintritt einer Nebenhodenentzündung rasch gebessert wird, in dem Sinne zu verwerten, daß durch Entstehen einer Entzündung in einem geschlossenen Herd der Nachbarschaft ein Teil der dort überflüssigen Abwehrstoffe auf dem Lymphwege zum benachbarten offenen Herd abfließt und hier wirksam werden kann. Auf Grund dieser Überlegungen suchte er durch „kollaterale“ Einspritzung von Eigenserum eine Art künstlichen Transsudats zu erzeugen, um so den Vorgang des entzündlichen Ergusses möglichst naturgetreu nachzuahmen. Das durch Abstellenlassen und nachfolgendes Zentrifugieren gewonnene Eigenserum wurde in Dosen von 3—25 ccm je nach Größe und Sitz des Herdes und spätestens innerhalb 24 Stunden nach der Entnahme nicht unter zwei Querfinger entfernt vom Herdrand injiziert. Um den seiner Ansicht nach nützlichen Flüssigkeitsstrom vom Serumdepot zum Entzündungsherd hin zu erzeugen, legte er ferner am abgewendeten Rand der Injektionsstelle einen Heftpflasterstreifen an. Das chirurgisch interessierende Anwendungsgebiet erstreckte sich auf Furunkel, Bubo, Gelenkentzündung, Periostitis, Neuritis und evtl. auf schlecht heilende Geschwürsbildungen. Als ersten Effekt beobachtete er, ohne daß Allgemeinreaktionen oder gar unangenehme Zwischenfälle aufgetreten wären, eine bereits nach 15—30 Minuten in Erscheinung tretende Schmerzlinderung, die wahrscheinlich in erster Linie einer Verdünnung des entzündlichen Exsudats durch das rasch hinfließende Serum ihre Entstehung verdankt. Dafür spreche der Umstand, daß sich aus evtl. schon vorher bestehenden Perforationsöffnungen stärkere Flüssigkeitsmengen entleerten. Ferner trete eine deutliche Förderung der Heilungsneigung hervor, die ihrerseits ebenso wie die Heilwirkung des akut-entzündlichen Ödems auf Anhäufung antibakterieller Stoffe beruhe. Bei chronischen Entzündungen komme ferner noch eine Zufuhr von Nährstoffen in Betracht. Er hält seine Behandlungsmethode für ein Verfahren, das den Entzündungsablauf beschleunigt und eine „brauchbare Ergänzung erprobter Behandlungsarten“ darstellt. Dasselbe hat niemals eine beachtliche Rolle gespielt.

In ähnlicher Weise verwandte Goljanitzki das hämolysierte Eigenblut und bezeichnet sein Verfahren, daß er in direktem Gegensatz zu dem Laewenschen stellt, als „integrale Therapie“. Er schreibt den Erfolg desselben im wesentlichen einer Steigerung der bactericiden und regenerativen Eigenschaften

des Blutes zu, wobei es sich um eine rein lokale Wirkung handle (Zunahme der Heilungstendenz und direkte Beeinflussung des Heilungsvorgangs infizierter Wunden), neben der die Allgemeinwirkung erst in zweiter Linie in Frage komme. In dieser Behandlungsmethode sieht er ein ausgezeichnetes Mittel, um Epithel-, Bindegewebe- und Blutzellen zur Regeneration zu bringen, die Heilkräfte des Organismus beliebig zu summieren und dem infizierten Wundgebiet zuzuführen. Von ihm angestellte Tierversuche ergaben folgendes: Beim Kaninchen gesetzte und künstlich infizierte Wunden heilten ohne eitrige und kleinzellige Infiltration fast reaktionslos unter Bildung eines energischen Bindegewebs- und Epithelwachstums ab, wenn hämolysiertes Eigenblut in die Nachbarschaft derselben gebracht wurde und zwar schneller als bei den Kontrolltieren. Als Allgemeinwirkung wurde daneben eine Änderung der Zusammensetzung des weißen Blutbildes (Zunahme der Lymphocyten, Abnahme der polynucleären Leukocyten) ohne Vermehrung der Gesamtleukocytenzahl, eine zum Teil erhebliche Aufbesserung des roten Blutbildes und Steigerung des bactericiden Titers bis um 300—400% beobachtet. Praktisch geht er beim Menschen so vor, daß er das Gewebe in der Umgebung und unterhalb des fraglichen Herdes mit einer Mischung von 1 Teil Eigenblut auf 5 Teile destillierten Wassers unter Novocainzusatz durchspritzt. Als Anwendungsgebiete empfiehlt er neben akut eitrigem Prozessen wie Sehnenscheidenentzündungen, Furunkeln usw. die chronische Osteomyelitis, ferner auch die Knochen- und Gelenktuberkulose und besonders schlecht heilende variköse und syphilitische Unterschenkelgeschwüre. Vornehmlich bei letzteren erwies sich das Verfahren als sehr gut brauchbar und führte selbst bei solchen Fällen zum Erfolg, bei denen vorher eine spezifische Behandlung versagt hatte. Die Grenzen der Methode sind da gegeben, wo infolge starker Narbenbildung um das Geschwür herum eine schmerzfreie Einspritzung nicht erreichbar ist. Novak hat sein Verfahren an Furunkeln nachkontrolliert und neben guten Erfolgen auch Versager gesehen. Wolfsohn bekämpfte später die Anschauungen Goljanitzkis und machte auf die Allgemeinwirkungen des Eigenbluts aufmerksam, die erkennen lassen, daß es sich auch hier um nichts weiter als um eine unspezifische Reiztherapie handelt. Eine Summierung der Heilkräfte im Sinne Goljanitzkis sei durch nichts bewiesen.

Nourneys Immunitätsbehandlung brauche ich in diesem Zusammenhang nur zu erwähnen. Sie hat niemals chirurgisches Interesse erweckt und ist heute scheinbar auch von dermatologischer Seite verlassen. — Dasselbe ist von Hübners Behandlung der gonorrhöischen Bartholinitis mit nachbarlichen Eigenbluteinspritzungen zu sagen, bei denen das spezifisch-immunisationsmoment wieder mehr in den Vordergrund gerückt wird. Fornara und Artom glaubten durch intradermale Injektionen von Eigenblut in die Nachbarschaft entzündlicher Hauterkrankungen wie Follikulitis, Furunkel und Erysipel eine Anregung der lokalen histiogenen Hautimmunität und eine Reizung des vegetativen Nervensystems hervorzurufen und so günstige therapeutische Erfolge erzielen zu können. Schließlich sei hier noch Brandweiners Erwähnung getan. Trotzdem er für Einspritzung des Eigenbluts an mehrere Stellen der Furunkelumgebung eintritt, glaubt er damit im wesentlichen nicht so sehr eine lokale, als eine allgemeine Wirkung hervorzurufen

und nähert sich somit in seiner Auffassung wieder den im ersten Hauptteil angeführten Theorien.

Und das ist meiner Ansicht nach der Kernpunkt all des in diesem Abschnitt Besprochenen. Denn sicher ist das eine, daß wir mit jeder Art lokaler Eigenbluttherapie auch eine Allgemeinwirkung erzielen, die ja vielfach, so namentlich von Goljanitzki auch zugestanden wird. Es hieße meiner Ansicht nach den Dingen Gewalt antun, wollte man diese in den Hintergrund stellen. Warum sollen wir uns nicht vielmehr der Handhabe, die uns die Proteinkörpertherapie im allgemeinen und die Eigenblutanwendung am Ort der Wahl im besonderen geben, bedienen, anstatt mehr oder weniger gekünstelten Erklärungsversuchen Raum zu geben. Ob außerdem eine lokale antitoxische, bactericide oder ähnliche Wirkungsart in Frage kommt, mag dahingestellt bleiben. Die Möglichkeit ist zuzugeben. Ich glaube, der größte Teil dieser verschiedenen Theorien und damit auch Anwendungsmodifikationen ist schon zum Tode bestimmt gewesen, kaum daß er das Licht der Welt erblickt hatte.

Meine Ausführungen wären unvollständig, wollte ich nicht zum Schluß dieses Abschnittes noch zweier Verfahren Erwähnung tun. Es ist dies zunächst die von Kuhn eingeführte sog. „hämorrhagische Vakuumimpfung“ des Furunkels, die sich von allen bisher beschriebenen Methoden dadurch unterscheidet, daß die wirksamen Eigenstoffe hierbei nicht erst dem Körper entzogen und dann wieder eingespritzt, mithin vor der Anwendung einem biologischen Umwandlungsprozeß unterworfen, sondern daß sie an Ort und Stelle zur Extravasation gebracht werden. Der Vorteil des Verfahrens soll darin bestehen, daß das Eigenblut so in feinsten Zerstreung und Verteilung in unmittelbare Berührung mit den einzelnen Zellen des Entzündungsherd ohne grobe Gewebsläsion gebracht wird, um dadurch eine Schutzimpfung mit „milliardenhaften kleinsten Depots“ von Schutzstoffen durch den ganzen Gewebsquerschnitt verteilt zu erzielen. Auf diese Weise soll durch lokale Reizwirkung, Erzeugung von Immunitätsvorgängen und Anhäufung bactericider im Serum befindlicher Stoffe am Ort der Entzündung selbst eine Eindämmung der entzündlichen Vorgänge und der Nekrosebereitschaft im Innern des Furunkels bewirkt werden. Es wird das Verfahren in direktem Gegensatz zu Biers Saugmethode gesetzt, weil Bier die wirksame Hämorrhagie zu vermeiden sucht und so nur Teile des Gesamtblutes verwendet, während Kuhn gerade das Blut durch Bersten der Gefäßwände zum Auftritt in und um den Entzündungsherd bringen will. Und zwar erzeugt er unter Allgemeinnarkose mittels genügend großer Sauglocken im Bereich des Herdes ein Vakuum von 100—600 mm Hg für je $\frac{1}{2}$ —2 Stunden. Dadurch wird eine intensive Durchsetzung des ganzen entzündeten Gewebes mit Hämorrhagien, eine „Blutdurchtränkung“ desselben erreicht, die je nach Bedarf mehrmals wiederholt werden muß. Der klinische Erfolg soll augenfällig sein; er äußert sich zunächst im Nachlassen des subjektiven Spannungsgefühls, der Schwellung und lymphangitischen Erscheinungen. Rasch kommt die Entzündung zum Stillstand, namentlich wenn eine Nachbehandlung mit Wärme und Hyperämie für Beförderung der Sekretentleerung sorgt. Und zwar soll die Wirkung am besten bei frühzeitiger Anwendung sein. Außer seinem Schüler Düker hat sonst niemand über Erfahrungen mit dieser Methode berichtet. Ich glaube auch nicht, daß sich jemand leicht zur Nachahmung solcher heroischer Maßnahmen bereitfinden wird.

Und schließlich noch Müller und Peisers Antifermentbehandlung, deren Beziehung zur Eigenbluttherapie eine noch losere ist. Denn hier wird das Eigenserum nur dann angewandt, wenn kein anderes Material insbesondere das besser wirkende Pferdeserum zur Verfügung steht. Kommt es doch bei dieser Methode, wie der Name besagt, letzten Endes nur darauf an, möglichst große Mengen eines der proteolytischen Wirkung der gelapptkernigen Leukocyten entgegenarbeitenden Ferments mit dem betreffenden Entzündungsherd in Verbindung zu bringen, um so dem Gewebszerfall und der Neigung zum Fortschreiten Einhalt zu tun. Das Riedersche Verfahren gehört gleichfalls hierher.

Mit der Verwendung des Eigenbluts bei der großen Gruppe der verschiedenen entzündlichen Erkrankungen ist das Anwendungsgebiet desselben noch nicht erschöpft. Vielmehr ist vielfach auch bei nicht infektiösen Erkrankungen Eigenblut angewandt worden, wovon jetzt noch zu sprechen übrig bleibt.

C. Die Behandlung von Anämien mit Eigenblut.

Im Schrifttum liegt eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, daß nicht nur die Reinfusion ergossenen Blutes neben dem Ersatz des Verlorengegangenen auch eine Steigerung der blutbildenden Fähigkeiten des Organismus zu bewirken vermag, sondern daß letztere Eigenschaft auch dem nur in kleinen Mengen eingespritzten Eigenblut innewohnt. Diesbezügliche Andeutungen habe ich schon verschiedentlich gemacht, möchte hier jedoch nochmals im Zusammenhang darauf eingehen.

Zunächst sei an Versuche Itamis aus dem Jahre 1908 erinnert. Dieser anämisierte Kaninchen durch Aderlaß und injizierte ihnen dann alle 2 Tage eine kleine Menge hämolysierten, also zerstörten Eigenblutes intraperitoneal. Es ließ sich so eine Förderung der Entstehung von Blutbildungsherden herbeiführen, die wahrscheinlich den eingespritzten roten Blutkörperchen allein zuzuschreiben ist, da Eigenserum unwirksam blieb. Ähnliche Versuche wurden von Heß und Saxl unternommen, die zu dem gleichen Resultat führten. Der Hämoglobingehalt stieg nach 5 Tagen von 44⁰/₀ auf 68⁰/₀, nach 6 Tagen von 45⁰/₀ auf 64⁰/₀, die Zahl der roten Blutkörperchen einmal nach 5 Tagen von 4,4 auf 6,4 Millionen, bei einem zweiten Versuch nach 7 Tagen von 3,1 auf 5,1 Millionen. Sie nehmen deshalb an, daß in der Blutbahn kreisendes, aus dem gesetzten Blutdepot stammendes eigenes Hämoglobin bei anämisierten Kaninchen die Blutregeneration zu fördern imstande sei. Freund beobachtete, daß die von anderer Seite schon früher festgestellte regenerationsfördernde Fähigkeit fremden Blutes ebenso auch dem eigenen innewohne, selbst wenn es nur in kleinen Mengen injiziert wird.

Weiter ergaben Versuche von Naswytis, daß sich auch bei nicht anämisierten Tieren eine solche Wirkungsart erweisen lasse. Wenn er einem Kaninchen $\frac{1}{25}$ seiner Gesamtblutmenge entnahm und nach Gefrieren- und Wiederauftauenlassen intravenös oder subcutan reinjizierte, so trat im Anschluß an diese Vor- nahme eine etwa über 1 Woche sich hinziehende, nicht unwesentliche Vermehrung der roten Blutkörperchen auf. Exstirpierte er vor der Blutinjektion die Milz oder führte er durch 3—4 Tage lange Erwärmung des Blutes im Brut- schrank eine künstliche Autolyse desselben vor der Reinjektion herbei, so blieb

diese regenerationsfördernde Wirkung aus, in letzterem Falle wahrscheinlich, weil das durch den Zerfall der Blutbestandteile freiwerdende hypothetische Hormon durch den Prozeß der Autolyse wieder zerstört wird. Furukawa hat diese Experimente bei anämisierten Tieren nachgemacht und ihre Ergebnisse im wesentlichen bestätigt. Daß auch Goljanitzki im Tierversuch mit seiner integralen Therapie Ähnliches nachweisen konnte, habe ich oben bereits erwähnt.

Primäre und sekundäre Anämien des Menschen sind augenscheinlich nur sehr selten einer derartigen Behandlung unterzogen worden. Moravitz inzierte bei 16 Anämischen je 20—50 ccm teils defibrinierten, teils nach Naswytis Angaben gefrorenen Eigenbluts intramuskulär. Keинmal kam eine Zunahme der Erythrocyten zur Beobachtung. Dennoch hält er weitere Versuche mit öfteren Einspritzungen kleiner Eigenblutmengen bei der perniziösen Anämie für angebracht.

Als Nebenbefund bei der Behandlung infektiöser Erkrankungen des Menschen hat sich öfter eine deutliche Aufbesserung des roten Blutbildes nachweisen lassen. Ich möchte hier nur auf Schimert und Goljanitzki verweisen, welcher letzterer eine Hebung der Erythrocytenzahl bis zu 7,5—8 Millionen, des Hämoglobingehaltes bis zu 95% beobachtete. Es ist nur die Frage, ob diese Befunde in dem Sinne deutbar sind, daß es sich hier wirklich um eine direkte Beeinflussung der Blutbildungsfähigkeit des Organismus handelt. Ebensogut könnte man meiner Ansicht nach annehmen, daß diese Aufbesserung nur Ausdruck der allgemeinen Rekonvaleszenz ist.

D. Die Verwendung des Eigenblutes zum Zwecke der Blutstillung und zur Verhütung der Thrombenentstehung.

Ebenso wie der Transfusion fremden sind auch der Reinfusion eigenen Blutes blutstillende Eigenschaften zuzuschreiben. Es sei an Experimente von Love erinnert, der nach Reinjektion größerer Blutmengen eine wesentliche Verkürzung der Gerinnungszeit feststellen konnte. Prinzipiell ebenso wirkt auch die Injektion kleiner Blutmengen Eigenbluts, ja ein traumatisches Hämatom, wie wir heute auf Grund von Experimenten von Melchior und Budde und Kürten wissen. Die beiden letzteren Autoren konnten erweisen, daß ebenso wie eine Proteinkörperinjektion auch eine aseptische Operation die Blutungs- und Blutgerinnungszeit herabzusetzen vermag. Durch Änderung der Ansprechbarkeit des vegetativen Nervensystems wird vielleicht die zur Blutstillung wichtige Umschaltung des Blutstromes erleichtert und so eine Verkürzung der Blutungszeit bewirkt.

Speziell mit Eigenblutinjektion experimentierten Mouhter und Scandurra und erwiesen, daß bei der künstlichen Streptokokkeninfektion des Hundes unverändertes Eigenblut eine Verkürzung der Blutgerinnungszeit herbeiführen kann. Preininger beobachtete nach intravenöser Einspritzung frisch defibrinierten Eigenbluts eine Verkürzung der Defibrinationszeit innerhalb 11 Tagen von 3 Minuten auf 0,45 Sekunden; nach Vornahme von vier Einspritzungen war diese so erheblich herabgesetzt, daß die Gerinnung sofort nach Blutaustritt

erfolgte. Beim Menschen führte die intramuskuläre Anwendung zu einer, wenn auch nicht so hochgradigen Verkürzung der Defibrinationszeit und Zunahme des Fibrinogengehalts des Blutes, letztere meist am stärksten ausgesprochen nach der ersten Einspritzung, während nach weiteren Injektionen der Fibrinogengehalt eher wieder etwas zurückging. Ein Aderlaß dagegen vermochte solch eine Wirkung nicht hervorzubringen. Ähnliches sah Knosp bei Menschen, die sonst keine wesentlichen Organveränderungen darboten. Und zwar verkürzte sich die Gerinnungszeit um den vierten Teil des Ausgangswertes.

Auch als Nebenbefund bei der Eigenblutbehandlung infektiöser Erkrankungen des Menschen konnten solche Ergebnisse erhoben werden, so von Nicolas, Gaté und Mitarbeitern. Brünner und Breuer sahen nach Verwendung hämolysierten Blutes neben einer Beschleunigung der Senkungsreaktion stets eine Verkürzung der Blutgerinnungszeit.

Nicht wunder kann es nehmen, daß dies dazu aufforderte, nun auch einmal bei pathologischen Verhältnissen in den Blutstillungsvorgang mit Eigenblutinjektionen einzugreifen. Bei hämophilen Blutungen speziell sahen Leclerc und Chalin (Eigenserum) und Novak (hämolysiertes Eigenblut) gute Erfolge, die von Tenckhoff allerdings nicht bestätigt werden konnten. Zimmermann benutzte das Verfahren (hämolysiertes Eigenblut) 1923 gegen ovarielle Pubertäts- und Klimaxblutungen, konnte jedoch keine Gesetzmäßigkeit in Richtung der Blutstillung feststellen. Oft blieb der Erfolg aus. Caika beobachtete dagegen bei 100 urologischen Erkrankungen stets eine deutliche hämostyptische Wirkung. Backscht folgte Zimmermanns Vorschlag und behandelte schwere acyclische profuse Uterusblutungen. Er sah in 5 Fällen 18—24 Stunden nach der ersten Verabreichung hämolysierten Eigenblutes ein Nachlassen, nach der zweiten Injektion meist ein gänzlich Aufhören der Blutungen. Eine Stimulation der Tätigkeit des vegetativen Nervensystems und damit eine Reizung des Vasomotorenzentrums bezeichnet er als wahrscheinliche Ursache dieser Erscheinung. Entzündliche und ovarielle Blutungen hat auch Wachtel zu bekämpfen versucht. Unter 65 Fällen kam die Hämorrhagie stets mit nur dreimaliger Ausnahme nach 3—4 Einspritzungen zum Stehen, auch wenn eine andere Therapie bereits versagt hatte. Descarpentries benutzte Eigenblut prophylaktisch bei solchen Operationen, die erfahrungsgemäß zu Nachblutungen neigen, um letzteren vorzubeugen, und lobt gleichfalls die hämostyptische Wirkung bei Blutungen in der Pubertät und Menopause.

Die speziell den Chirurgen interessierende Magenblutung in ihren verschiedenen Formen ist von Harttung und seinem Schüler Rausche mehrfach auf diese Weise angegangen worden. Zwei Fälle von Ulcusblutungen konnten durch mehrfache Injektionen von 10 ccm Eigenblut „schlagartig“ zum Stehen gebracht werden, selbst nach Versagen von Gelatine und 10%iger Kochsalzlösung. Schon 3 Stunden nach der ersten Einspritzung sank die Blutungszeit wesentlich herab. Später wurden alle blutenden Ulcera und postoperativen Magenblutungen grundsätzlich dieser Behandlung unterworfen, zumal neben der Blutstillung auch eine rasche Aufbesserung des roten Blutbildes und eine Beschleunigung der Rekonvaleszenz beobachtet wurde. Rausche berichtete über 8 Fälle blutender Ulcera, später über 46 Patienten, bei denen Eigenblut

sofort nach der Magenoperation gegeben wurde, um eine eventuelle Nachblutung zu verhindern. Und zwar handelte es sich hier um solche Fälle, bei denen eine auffallende Stärke der operativen Hämorrhagie letztere befürchten ließ. Nicht angezeigt scheint die Therapie dagegen bei den Lungenblutungen der Phthisiker zu sein, da dadurch leicht eine Provokation des tuberkulösen Herdes hervorgerufen werden kann (von der Velden).

Demgegenüber erscheint es verwunderlich, daß in neuerer Zeit der Gedanke auftaucht, Eigenblut auch zum Zwecke der Thrombosenverhütung zu verwenden. Londons Erfahrungen bei der Angiostomie von Budde und Kürten experimentell bestätigt und theoretische Erwägungen O. Nordmanns veranlaßten Voelcker, die Eigenblutanwendung zu diesem Zwecke zu empfehlen. Seiner Ansicht nach muß ebenso wie der durch eine kleine Voroperation gesetzte Bluterguß auch ein künstlich durch Injektion erzeugtes Hämatom in diesem Sinne wirksam sein können. Er hat deshalb systematisch 3 Tage vor der Operation 20 ccm Eigenblut intramuskulär injiziert und glaubt bei sieben Magenresektionen und fünf umfangreichen Strumektomien Vorteile im Sinne einer Herabsetzung der Thrombosebereitschaft und einer Verminderung der Operationsschockwirkung und des Blutverlustes beobachtet zu haben.

E. Das Eigenblut in der Behandlung bösartiger Geschwülste.

Diesbezügliche Versuche sind bereits 1912 von Krokiewicz aufgenommen worden. Er gab 7 ccm unveränderten Eigenbluts subcutan mit 8—10tägigen Intervallen bei Magen-, Uterus- und Mammacarcinomen. Bei ersteren sah er in 4 von 10 Fällen „bedeutende“ Besserungen des Allgemeinzustandes, Abnahme, bisweilen Aufhören der Magenschmerzen und Rückgang der Brechneigung. Stets besserte sich der Appetit und Schlaf, die Lebensenergie hob sich. Auch Gewichtszunahmen bis zu über 4,5 kg konnten beobachtet werden. Das Abfallen der Hämoglobin- und Erythrocytenwerte wurde verlangsamt. Etwa ebensogut reagierten 2 Fälle von Gebärmutterkrebs, während eine Brustkrebskranke, bei der allerdings sehr ausgedehnte Metastasen bestanden, keine Besserung erkennen ließ. So glaubt er, daß das Eigenblut in der Lage sei, die Krebskachexie mit all ihren Erscheinungen zu bessern. Ähnliche, allerdings wenig dauerhafte Resultate erzielten Moutier, Lamy und Racht, Blouquier de Claret und Brugairolles. Eine Beeinflussung des Tumors selbst ließ sich nicht feststellen. Sie sprechen dennoch von ermutigenden Erfolgen. Auch Kaufmann sah einmal einen Stillstand des Tumorwachstums, immer nur Besserungen des Allgemeinbefindens. Martins empfiehlt die Eigenblutanwendung in der Nachbehandlungsperiode zur Unterstützung der Strahlenwirkung. Grodzki, der keine wesentlichen Resultate in 15 Fällen erlebte, glaubt die von anderer Seite beobachteten Erfolge mit der Besserung der Hämoglobinwerte und Erythrocytenzahl in Verbindung bringen zu müssen. Endler, Zerner und Blumenthal reden der Eigenbluttherapie namentlich in Verbindung mit Röntgenbestrahlung das Wort. Zerner beobachtete damit bisweilen nicht unerhebliche Besserungen. Auch Tenckhoff berichtete über Erfahrungen auf diesem Gebiet. Die oft in der Umgebung maligner

Neubildungen auftretenden entzündlichen Infiltrationen sprechen meist prompt auf diese Behandlung an, nicht so das Tumorwachstum selbst. Vorschütz lobt die Hebung des Allgemeinzustandes.

F. Eigenblutbehandlung anaphylaktischer und allergischer Erkrankungen.

Kurz muß auch auf diese Krankheiten eingegangen werden, da der Chirurg öfters namentlich mit der ersteren Gruppe zu tun hat. Schulmann benutzte 1—2 ccm subcutan injiziert in mehrfach wiederholter Anwendung zur Desensibilisierung des Organismus beim angioneurotischen Ödem. Spiethoff, Achard und Flaudin beobachteten nach Verabreichung von kleinen Dosen Eigenserum Heilung von Urticaria, Quinckeschem Ödem, fünfmal sogar von schweren Heuschnupfenerkrankungen, halten es nur für fraglich, wie lange die Wirkung anhält. Salša, E. Meyer, Lumière und Montoloy machten hier gleichfalls gute Erfahrungen. Rimbaud sah asthmatische Krisen nach mehrfachen Eigenblutinjektionen schwinden. Didier und Mathieu behandelten vier schwere Fälle von Serumkrankheit, die mit Gelenkschwellungen, Schmerzen und Pruritus einhergingen. Bereits 6 Stunden nach Einspritzung von 15—20 ccm unveränderten Eigenbluts trat wesentliche Besserung ein. Ähnlich Storm van Leeuwen. Er gab zweimal wöchentlich 5—10 ccm subcutan oder intramuskulär mehrere Wochen lang als „Desensibilisierungstherapie“. Doch waren die Ergebnisse nicht gleichmäßig, da neben guten Erfolgen auch Versager festgestellt werden mußten. In neuester Zeit noch wird die Methode zur Behandlung dieser Erkrankung lobend erwähnt. So von J. Morgenstern, der 30 Fälle verschieden schweren Stadiums mit 5 bis 10 ccm unveränderten Eigenbluts behandelte. Schon eine Injektion genügte meist, um die Krankheitserscheinungen zum Schwinden zu bringen. Am besten war die Wirkung immer dann, wenn das Serumexanthem zu Beginn der Behandlung noch nicht voll ausgebildet war. Rezidive kamen zur Beobachtung. Ähnliche Erfahrungen sammelte R. Kraus. Wir selbst sahen bei zwei Fällen von Heuschnupfen prompte Besserung.

Eine kritische Würdigung des in diesen Abschnitten Besprochenen ist zur Zeit noch unmöglich, da hier die Eigenblutanwendung über das Versuchsstadium noch nicht hinausgekommen zu sein scheint.

Schließlich findet diese Behandlungsart noch bei vielen anderen, der Chirurgie ferner liegenden Gebieten zum Teil sehr ausgedehnte Anwendung. Es sind dies namentlich die Dermatosen in ihren verschiedenen Formen, weiter die Gonorrhöe, der weiche Schanker, die Syphilis und Tabes, der Parkinsonismus. Auch in die Augenheilkunde hat sie in den letzten Jahren Eingang gefunden. Es sei diesbezüglich auf das Schriftverzeichnis verwiesen.

Auch auf Biers Vorschlag, das Eigenblut zum Zwecke der Beförderung der Knochenbruchheilung zwischen die Fragmente zu injizieren, soll hier nur hingewiesen werden. Es fällt diese Anwendungsart, über die bereits reichlich viel diskutiert worden ist, aus dem Rahmen dieses Referats heraus.

G. Gefahren der Eigenblutbehandlung.

Immer wieder wird im Schrifttum darauf hingewiesen, daß das besprochene Behandlungsverfahren keinerlei Gefahrenmomente in sich schließe. Ein eingehendes Literaturstudium hat dennoch zahlreiche Einzelbeobachtungen ans Licht gebracht, die obigen Satz nur mit einer gewissen Einschränkung gelten lassen, auch wenn man das Auftreten heftiger Allgemeinerscheinungen, wie sie z. B. nach intravenöser Einspritzung defibrinierten Blutes öfter gesehen wurden, unberücksichtigt läßt. Aber selbst letztere können bereits die Grenzen des Zulässigen überschreiten. So berichtet Weitgasser über ganz gewaltige Schädigungen von Organbezirken, Sainz de Aja von intensiven Shockwirkungen, alles Beobachtungen, die viele Autoren von der Anwendung des defibrinierten Blutes abgebracht haben.

Dagegen werden unter Umständen durch wiederholte Eigenblutanwendung bei ein und demselben Menschen Reaktionen ausgelöst, die nicht anders denn als anaphylaktische aufzufassen sind. So sahen bereits 1912 Widal, Abrami und Brissaud einen Erscheinungskomplex, den sie als „Auto-Anaphylaxie sérique“ bezeichneten. Im Anschluß an die intravenöse Injektion von Eigenserum trat nach kurzer Inkubationszeit Kältegefühl, Schüttelfrost, Erbrechen, Übelkeit, Durchfälle, Pulsbeschleunigung, Cyanose und Blutdrucksenkung auf, die erst nach 15—30 Minuten wieder verschwanden. Wenn wir auch heute diese Erscheinungen wohl mehr in das Gebiet der Allgemeinreaktionen einreihen würden, zumal dieselben bereits nach der ersten Einspritzung auftraten, so scheinen die von Nicolas, Gaté und Mitarbeitern mehrfach gemachten Beobachtungen von Auftreten einer Purpura im Anschluß an wiederholte Eigenbluteinspritzungen nur im Sinne einer echten Anaphylaxie deutbar zu sein. Es muß also Menschen geben, die gegen ihr eigenes Blut überempfindlich gemacht werden können. Flüchtige Erytheme, Urticaria mit Gelenkschmerzen und Somnolenz sahen Moutier und Racht mehrmals. Einen sehr eindrucksvollen Fall hat Zerner beschrieben. Nach Eigenblutinjektionen bei einem Mammacarcinom entwickelte sich schlagartig ein schwerer Zustand mit Schüttelfrost, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Temperaturanstieg bis über 40° und kurze Zeit später ein scharlachartiges Exanthem, das sich vom Erkrankungsherd auf den Arm erstreckte und erst nach 2 Tagen wieder zurückging. Er deutet diese Erscheinungen im Sinne der „sofortigen Reaktion“ von Pirquet und Schick, wie sie nach Wiedereinverleibung artfremden Serums beobachtet werden kann. Krokiewicz und später Linhart haben über das Auftreten von Hämaturie und Hämoglobinurie berichtet.

Noch etwas anderes erscheint mir von Belang. Entgegen den Versicherungen Laewens und seiner Schule ist doch insgesamt viermal die Vereiterung eines gesetzten Hämatoms zur Beobachtung gelangt. Und zwar sind das ein Fall von Tilmann nach Abriegelung eines Röntgengeschwürs, ein Fall von mir nach Einspritzung am Orte der Wahl und schließlich zwei Fälle von Novak, aus deren Beschreibung die Art der Eigenblutanwendung nicht sicher hervorgeht. Mag man auch zugeben, daß diese verschwindend geringe Zahl gegenüber der ungeheuren Menge der gemachten Einspritzungen nicht viel bedeutet, so muß dennoch betont werden, daß von einer völligen Gefährlosigkeit der Methode nicht gesprochen werden kann. —

Wenn ich zum Schluß noch einmal das Ergebnis dieser Ausführungen kurz zusammenfassen soll, so möchte ich folgendes sagen: Die Akten über die Eigenblutbehandlung sind noch lange nicht geschlossen, können es auch nicht sein, solange wir über die Wirkungsart der Reiztherapie im allgemeinen nichts Genaueres wissen. Denn daß die Eigenblutbehandlung mit Ausnahme des Laewenschen Verfahrens in erster Linie eine besondere Form der Reizbehandlung darstellt, ist wohl anzunehmen. Eine spezifisch-immunisatorische Wirksamkeit des Eigenbluts zum mindesten hat sich bisher nicht erweisen lassen. Ein großes, sicher viel zu umfangreiches Anwendungsgebiet ist der Eigenbluttherapie zugesprochen worden. Viel zu viel wird vom Eigenblut verlangt und damit genau derselbe Fehler gemacht, wie seinerzeit mit der Eiweißtherapie. Weise Beschränkung auf einige am meisten erprobte Gebiete wird uns eher zum Ziele führen. Aber auch da ist ein allzu großer Optimismus bezüglich des Behandlungseffektes noch nicht am Platze, auf der anderen Seite eine zu pessimistische Einstellung auch nicht gerechtfertigt. Denn ganz wesentliche Erfolge sind erzielt worden und lassen sich nun einmal nicht wegleugnen. Mehr als ein leistungsfähiges Hilfsmittel bei der Bekämpfung gewisser Erkrankungen, das neben den sonstigen Maßnahmen Anwendung finden soll, scheint mir dieses Behandlungsverfahren nicht darzustellen. Weiterarbeit in der eingeschlagenen Richtung wird uns erst zu einem abschließenden Urteil zu bringen vermögen, das bezüglich der praktischen Brauchbarkeit dieser Methode vielleicht noch günstiger ausfallen wird, als es meine letzten Sätze ausdrücken.

IV. Die Epilepsie insbesondere die traumatische Epilepsie und die Ergebnisse ihrer chirurgischen Behandlung.

Von

Karl Steinthal-Stuttgart.

Mit 2 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	222
Einleitung	223
1. Die genuine Epilepsie	226
2. Die symptomatische insbesondere traumatische Epilepsie	232
a) Erscheinungsformen, Statistisches	232
b) Die traumatische Epilepsie	232
c) Pathogenese und Verlauf	236
d) Die operative und nichtoperative Behandlung	240
3. Epilepsie bei Tumoren einschließlich der cystischen Tumoren und bei der Encephalitis	247
4. Diagnose und Differentialdiagnose	249
5. Die Wahl des therapeutischen Eingreifens	255
6. Schlußbetrachtungen	256

Literatur.

Vorbemerkung. Wie unendlich viel über Epilepsie gearbeitet wurde und noch wird, zeigt Gruhles Bericht über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in den Jahren 1910—1920, der 1010 Arbeiten umfaßt, die große Einzeldarstellung von Muskens weist nahezu ebensoviel Nummern auf, Redlich hat 338 Nummern, Frischs Verzeichnis nimmt vier Druckseiten ein. Brauns Verzeichnis erstreckt sich gar über 13 Druckseiten, sie geht bis zum Jahre 1916 und hat wohl alles gesammelt, was über traumatische Epilepsie erschienen ist, die nachfolgende Literatur haben Block und Drevermann zusammengestellt.

Natürlich findet sich die einzelne Arbeit mehrfach angeführt, deshalb dürfte es genügen, auf diese Zusammenstellungen hinzuweisen. Wer eine Arbeit im Original einsehen will, findet sie rasch an der Hand dieser Zusammenstellungen.

Daneben sind noch einige Arbeiten mit direkter Quellenangabe für die vorliegende Abhandlung aufgeführt.

- Barany: Bruns Beitr. 97.
- Bingel: Z. Neur. 114 (1928).
- Block: Dtsch. Z. Chir. 180.
- Braun: Neue Dtsch. Chir. 18.
- Brun: Bruns' Beitr. 38.
- Drevermann: Bruns' Beitr. 127.
- Eiselsberg: Dtsch. Chirurgenkongreß 1926.
- Fischer, Hermann: Arch. klin. Chir. 146.
- Foerster: Dtsch. Z. Nervenheilk. 89 u. 94 (1926).
- Franke: Dtsch. med. Wschr. 1924, Nr 42/43.

- Frisch: Das vegetative System der Epilepsie. Monographien Neur. H. 52. Berlin: Julius Springer 1928.
- Georgi: Klin. Wschr. 4, Nr 43; Z. Neur. 106.
- Gruhle: Nervenarzt 1928, H. 1.
— Übersichtsreferat usw., Zbl. Neur. 34.
- Guleke: Nervenarzt 1928, H. 1.
- Heidrich: Erg. Chir. 20 (1927); Bruns' Beitr. 136.
- Hinrichsmeyer: Arch. klin. Chir. 122.
- Holbeck: Schußverletzungen des Schädels. Berlin 1912.
- Hotz: Mittelrhein. Chirurgetagung 1916. Bruns' Beitr. 98.
- Jüngling: Erg. med. Strahlenforschg 2 I.
- Kerschner: Bruns' Beitr. 144.
- Kirschner: Schriften der Königsberger gelehrten Gesellschaft 1927, H. 4.
- Kurtz: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 8 (1926).
- Martin und Reich: Dtsch. Chirurgenkongreß 1920.
- Melzner: Bruns' Beitr. 142.
- Muskens: Epilepsie. Monographien Neur. 47. Berlin: Julius Springer 1926.
- Peipper: Erg. med. Strahlenforschg 2 (1822).
- Redlich: Lewandowskys Handbuch der Neurologie, Erg. 1.
- Reichhardt: Zbl. Neur. 89.
- Rosenfeld: Dtsch. med. Wschr. 1928, Nr 20.
- Steinthal: Zbl. Chir. 1921, Nr 25; Klin. Wschr. 1 (1922).
— und Nagel: Bruns' Beitr. 137.
- Tilmann: Dtsch. med. Wschr. 1926, 1595; Dtsch. Z. Chir. 200 (1927).
- Weil: Handbuch der praktischen Chirurgie. 6. Aufl., 1, 448ff.
- Weise: Arch. f. Psychiatr. 85 (1928).

Einleitung.

Es sind über Epilepsie unendlich viel Bausteine zusammengetragen worden¹, zu einem organischen klar gegliederten Bau haben sie sich noch nicht zusammenfügen lassen und es ist wenig Hoffnung vorhanden, daß dies in absehbarer Zeit der Fall sein wird. So muß man sich vorläufig mit dem Versuch der Lösung von Einzelfragen begnügen. Ein solcher Versuch ist die folgende Abhandlung, deren Thema in der Überschrift umrissen ist. Dabei lassen sich einige einleitende Bemerkungen über Epilepsie im allgemeinen nicht umgehen. Das Thema selbst dürfte zeitgemäß sein, da die jungen Erfahrungen des Weltkrieges, die einen großen Teil der Arbeit einnehmen, eine genügend lange Zeit hinter uns liegen.

Was haben wir unter Epilepsie zu verstehen und was sind die Ergebnisse bei der chirurgischen Behandlung der Epilepsie?

Diese zweite Frage können wir auf Grund zahlreicher Erfahrungen schon aus der Friedenspraxis, in gesteigertem Maße aus den Erfahrungen des Weltkrieges, ziemlich genau beantworten, die Beantwortung der ersten Frage, was ist Epilepsie, ist mit weit größeren Schwierigkeiten verknüpft, denn trotz aller experimentellen Forschungen und sorgfältigster klinischer Beobachtung ist uns das Wesen der Epilepsie oder der epileptischen Anlage noch völlig unbekannt.

Wir können zunächst nur sagen, Epilepsie ist keine Erkrankung sondern ein Symptomenkomplex, in dessen Mittelpunkt der epileptische Krampfanfall steht, und dieser wiederum ist als eine pathologische Reaktionsform, als ein Reizsyndrom aufzufassen, für das mehrere auslösende Faktoren in Betracht kommen.

¹ Zu vergleichen die Vorbemerkung zu dem Literaturverzeichnis S. 222 dieser Abhandlung.

Foerster glaubt deren 4 unterscheiden zu müssen: Die Krampfreize an und für sich, die Krampfreizschwelle (beeinflußt durch angeborene Konstitution, Alter, Jahreszeiten, Tätigkeit der inneren Sekretion, Stoffwechseländerung), die akzidentellen auswirkenden Faktoren (Temperaturwechsel, Alkohol, Kaffee, Nicotin, Darmverstopfung), die zum Teil auch die Krampfschwelle beeinflussen und die durch den Anfall selbst geschaffenen Faktoren, die iktogenen Faktoren („jeder epileptische Anfall die Folge des vorangegangenen und die Ursache des folgenden“ — Hauptmann, Gowers), die auch ihrerseits die Krampfreizschwelle beeinflussen.

Von den 18 verschiedenen Krampfreizen, epileptogenen irritativen Noxen, die Foerster zusammengestellt hat (vgl. untenstehende Tabelle), sollen uns nur die traumatischen Hirnprozesse, die Tumoren im weitesten Sinne des Wortes (Parasiten, Cysten, umschriebene tuberkulöse Tumoren einschließlich), die sogenannte genuine Epilepsie und die Epilepsie ohne greifbare Noxe interessieren. Daß die beiden letzteren Krampfreize getrennt aufgeführt werden, ist nicht recht verständlich. Die Mehrzahl der Beobachter versteht doch unter genuiner Epilepsie, eine Epilepsie ohne nachweisbare Ursache und organischem Substrat, so Binswanger, wenn er von einer dunklen unklaren Ätiologie, oder Hartmann und Gaspero, wenn sie von unbekannter Ätiologie sprechen und selbst Foerster räumt ein, daß nicht sicher gestellt sei, was bei der sogenannten genuinen Epilepsie als epileptogene irritative Noxe anzusprechen sei. Außerdem, bei dieser Unterscheidung ist ein Vorgang als ein ätiologisches Moment dargestellt, zweifelsohne ein gewisser Widerspruch!

Irritative epileptogene Noxen.

- | | |
|---|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1. Kongenitale Hirnprozesse. 2. Heredo-degenerative Prozesse. 3. Traumatische Hirnprozesse. 4. Tumoren. 5. Parasiten (Cysticercus, Echinokokkus, Blastomykosen). 6. Syphilis. 7. Tuberkulöse Hirnprozesse. 8. Hirnabsceß. 9. Hirnschwellung. 10. Meningitiden. Leptomeningitis et Arachnitis chronica. | <ol style="list-style-type: none"> 11. Echte und sog. Encephalitis des Kindesalters. 12. Encephalitis epidemica. Encephalitis non-suppurativa adultor. 13. Sclerosis multiplex. 14. Präsenile Gliose. Senile Rindenverödung. 15. Intoxikationen, exogene-endogene. 16. Zirkulationsstörungen. 17. Sog. genuine Epilepsie. 18. Epilepsie ohne greifbare Noxe. |
|---|--|

Der genuinen Epilepsie hat man von jeher eine symptomatische Epilepsie gegenübergestellt ausgelöst durch traumatische Vorgänge an der Großhirnrinde, durch Tumoren usw., zu vergleichen die obenstehende Liste. Mit zunehmender Erkenntnis hat das Gebiet dieser symptomatischen Epilepsie zu-, dasjenige der genuinen Epilepsie abgenommen. Einzelne Autoren erkennen überhaupt eine genuine Epilepsie nicht mehr an. Tilmann sieht jede genuine Epilepsie als organisch bedingt an, da er bei 75% seiner genuinen Epilepsiefälle am bloßgelegten lebenden Gehirn chronisch entzündliche Veränderungen in der Arachnoidea gefunden haben will, die zu erhöhter Bildung von Cerebrospinalflüssigkeit mit erhöhtem Hirndruck und zu narbigen Veränderungen in dem Arachnoidealraum führen. In diesen Veränderungen, die der pathologische Anatom für gewöhnlich nicht mehr finde, liege die organische Ursache der Epilepsie.

Die Frage bleibt offen, ob diese Veränderungen nicht Folgezustände der epileptischen Anfälle sind? Alzheimer hat die von ihm früher als Grundlage der Epilepsie angesprochene Randgliose später als die Folge der epileptischen Anfälle angesehen, ebenso ist Volland geneigt, die von ihm gefundenen Veränderungen als sekundäre zu bezeichnen. Sollte es sich allerdings weiterhin feststellen lassen, daß Epileptiker mit wenigen und solche mit zahlreichen Anfällen das gleiche Ausmaß von cerebralen Veränderungen im Sinne Tilmanns aufweisen, so dürfte darin eine gewisse Stütze für seine Anschauungen liegen, und es würde die pathologisch-anatomische Frage aufs neue zur Aussprache stehen.

Die Tilmannschen Erklärungsversuche sind nur eine weitere Etappe der von den verschiedensten Seiten einsetzenden Bestrebungen die letzte Ursache der Epilepsie in einer morphologischen Strukturveränderung der Gehirnoberfläche infolge organischer Schädigung zu suchen, die Epilepsie also anatomisch zu fassen und örtlich festzulegen.

Aber neben dieser Richtung läuft eine andere einher, welche die Bedeutung des Gesamtorganismus für die Pathogenese des Leidens erweisen will, wobei das Gewicht vom cortico-zentralem Nervensystem auf das vegetative System verlegt wird. Auf das vegetative System, nicht auf das vegetative Nervensystem, denn dieses ist nur ein koordiniertes Teilstück zu ersterem das unter anderem auch den Mineralstoffwechsel, den Säure-Basenhaushalt, die Wirkungsweise der Hormone in sich schließt und so wohl bedeutungsvoll für die Krampfschwelle ist. Die Feststellung im Wasser-Kochsalz-Gehalt, von stürmischen Stoffbewegungen im Mineralstoffwechsel der Zellen, von Störungen im Säure-Basenhaushalt haben zu der Auffassung gedrängt, daß der Epileptiker zu der Gruppe der „vegetativen Stigmatisierten“ (v. Bergmann) oder der „Labilen“ mit einem krankhaften Unbeständigkeitstemperament (Martinet) gehören.

Ein Mitglied dieser Konstitutionsgruppe, mag die Konstitution angeboren oder erworben sein, wird zum Epileptiker, wenn ihn ein konditioneller Hirnreiz trifft. Dies gilt natürlich in erster Linie für die symptomatische, insbesondere die traumatische Epilepsie, während das Rätsel der genuinen Epilepsie mit diesen Anschauungen keineswegs gelöst ist. Ist doch auch die Frage noch keineswegs einigermaßen geklärt, ob ausschließlich die Großhirnoberfläche oder daneben die subcorticalen Zentren als Auslösungsort des epileptischen Krampfanfalles beim Menschen anzusehen sind. Foerster glaubt annehmen zu dürfen, daß auch von subcorticalen Zentren Krampfanfälle ihren Ausgang nehmen können.

Frisch, dem wir die Klarlegung der eben angeführten recht verwickelten Verhältnisse verdanken, bezeichnet die Stoffwechselstörungen als die „dispositionellen Steuerungsfaktoren der convulsiven Toleranz“ (weil sie die Reizempfindlichkeit der Ganglienzellen determinieren) und hat sie den „konditionellen“ Reizfaktoren gegenüber gestellt. Redlich ist mit diesen beiden Ausdrücken nicht ganz einverstanden und will lieber von endogenen und exogenen, respektive angeborenen und disponierenden Momenten reden, vielleicht treffen die Ausdrücke endogen und exogen besser die Sachlage, namentlich der Ausdruck endogen, weil er sowohl die angeborene wie die später erworbene Anlage bezeichnet.

Redlich will auch den Begriff der genuinen Epilepsie ganz fallen lassen, für ihn ist die „chronische“ Epilepsie eine organische Erkrankung des Gehirnes, aber dieser Ausspruch ist augenscheinlich gefallen, bevor Alzheimer und Volland (siehe oben) ihre früher vertretenen Anschauungen zurückgenommen haben.

Es erscheint nicht nötig die beiden eben erwähnten Anschauungen, dort die Vorstellung, daß alles epileptische Geschehen eine ausschließlich cerebrale, rein morphologisch begründete Angelegenheit sei, hier der Hinweis, auf den überwiegenden Einfluß von Vorgängen im Gesamtorganismus, „die individuelle Artung seines Stoffwechsels und seiner hormonalen Tätigkeit“ (Frisch), in einen direkten Gegensatz zu bringen. Georgi, dem wir ausführliche humoral-pathologische Studien zur Pathogenese des epileptischen Anfalles verdanken, weiß sie durch seine Theorie der „Faktorenkoppelung“ (gestörter Stoffwechsel, Änderung der Ionenkonzentration, pathologisch veränderte Rinde) zu einer höheren Einheit zu verbinden: „Innersekretorische Störungen führen zu reversible jonogene Säfteveränderungen, die auf dem Wege über reversible Permeabilitätssteigerungen der Zellmembranen primär pathologische Rindenzentren erregen“. Es ist klar, daß diese Gedankengänge zunächst rein theoretischen Charakter haben.

Wir wiederholen: Trotz aller Bemühungen ist uns das Wesen der Epilepsie oder epileptischen Anlage noch völlig unbekannt und dieser Umstand ist es, der einem sicheren chirurgischen Eingriff bei der Epilepsie insbesondere der genuinen Epilepsie entgegensteht. Dabei empfiehlt es sich aus praktischen Gründen, die alte Einteilung von genuiner und symptomatischer Epilepsie vorerst noch beizubehalten. Aber es muß betont werden, daß es manchmal schwer fallen kann, die beiden Formen auseinanderzuhalten. Es gibt Fälle von genuiner Epilepsie, die auch mit dem Jacksontypus einsetzen, ohne daß die zuerst krampfende Stelle eine organische Veränderung aufweist und umgekehrt Fälle von symptomatischer Epilepsie, die einer genuinen, nicht focalen Epilepsie sehr ähneln. Nur eine genaue Anamnese und gute Beobachtung kann dann die Entscheidung treffen. Hier wie überhaupt in der ganzen Epilepsiefrage liegt das gemeinsame Arbeitsgebiet des Neurologen und des Chirurgen.

Mit diesen Ausführungen möge die erste Frage beantwortet sein, wobei an den Ausspruch Foersters erinnert sei, daß es nicht möglich ist mit kurzen, knappen Worten eine Definition des epileptischen Krampfanfalles zu geben und daß wir „nur durch längere Auseinandersetzung und durch ausführliche differentialdiagnostische Abgrenzung gegen andere Krampfformen zu einer Übereinkunft darüber kommen können, was ein epileptischer Krampfanfall ist“. Dies ist aber nicht unsere heutige Aufgabe, wir kommen jedoch gelegentlich auf diesen Punkt zurück.

Wir treten in die zweite Frage ein: Welche Ergebnisse sind aus der chirurgischen Behandlung der Epilepsie gewonnen worden?

1. Die genuine Epilepsie.

Unter dieser Bezeichnung verstehen wir jene Form des epileptischen Krampfanfalles, für die eine organische Veränderung am Gehirn als auslösendes Moment

nicht gegeben sein soll oder wenigstens mit unseren bisherigen Untersuchungsmethoden sich nicht hat nachweisen lassen.

Am populärsten von allen chirurgischen Eingriffen bei dieser Form der Epilepsie ist die entlastende Trepanation nach Kocher geworden. Sie gründete sich auf die Anschauung, daß das unbekannte Etwas, welches man als epileptische Veränderung bezeichnet, auf eine vermehrte intracranielle Spannung beruhe. Diese könne lokal oder allgemein sein. Durch Wegnahme eines Stückes der knöchernen Schädelkapsel und Spaltung oder Entfernung der das Gehirn umspannenden Dura sollte eine Ventilbildung gegen die intracranielle Spannung geschaffen werden. Damit sei diejenige Behandlung gegeben, welche aussichtsreich die Ursache der Epilepsie angreift.

Daß bei dem epileptischen Krampfanfall eine solche Drucksteigerung mit unterläuft und nach dem Anfall zurückgeht, ist vielfach beobachtet und bestätigt worden, aber es wurde mit Recht darauf hingewiesen, daß die vermehrte Hirnspannung eine Begleiterscheinung und nicht die Ursache des epileptischen Anfalles sei.

Kocher entfernte entweder ein umschriebenes Knochenstück oder schuf über der motorischen Zone einen beweglichen, „schwebenden“ osteoplastischen Lappen nach Wagner. Cushing nahm die Ventilbildung unter dem M. temporalis vor, Anton und Voelcker wollten durch eine Resektion aus der Hinterhauptschuppe das Kleinhirn entlasten — alle diese Versuche haben die von Kocher angenommene aussichtsreiche kausale Behandlung der genuinen Epilepsie nicht erzielt. Wohl haben zunächst, wie es bei derartigen neuen Vorschlägen regelmäßig geht, einzelne Beobachter Günstiges berichtet, aber die ablehnenden Stimmen haben endgültig recht behalten, so Küttner (Weil), Tilmann und Redlich. Foerster hat von der einfachen subtemporalen Dekompression nach Cushing nie Erfolge gesehen, Gruhle weist darauf hin, daß die Trepanation nach Kocher selten auf die Dauer erfolgreich sei, Franke kommt in seinem kritischen Sammelreferat und auf Grund persönlicher Erfahrungen zu einer ähnlichen Anschauung, will die Operation allerdings nicht unbedingt ablehnen, weil bei der Freilegung des Gehirnes ein scheinbarer Fall von genuiner Epilepsie als organisch bedingt (Tumor- oder Cystenbildung) aufgedeckt werden könne. Ähnlich urteilt Krause, der nur, wenn bei bestimmten Anfällen doch Lokalisationszeichen irgendwelcher Art vorliegen, operativ vorgehen will. Zu diesen sind zu rechnen: Begrenzte Muskelzuckungen, sensible Empfindungen, Abweichung der Reflexe, Augeneinstellungen nach der einen Seite, Kopf- und Rumpfdrehungen, Halluzinationen in den verschiedenen Sinnesorganen und dgl. Muskens anerkennt gleichfalls nur unter ähnlichen Bedingungen eine relative Indikation zu der Freilegung des Gehirnes. Für die typische genuine Epilepsie erscheint ihm der Wert des „Wagnerlappens“ im zweifelhaften Lichte. Einen dauernden Erfolg hat er nie gesehen. Unter 14 Fällen, die in der Frankfurter Klinik (Schmieden) wegen genuiner Epilepsie nach Cushing trepaniert wurden, ist nur ein Fall gebessert worden und dieser nur infolge nachträglichen Balkenstiches (Fischer), ein Verfahren, das Voelker in einem Akt kombiniert, nämlich die Ventiloperation durch ausgedehnte Resektion an der Hinterhauptschuppe bis in das Foramen magnum hinein und dazu die Liquorregulation mittelst Durchstoßens der Decke des

4. Ventrikels. Indessen hat Voelcker in 10 Fällen von genuiner Epilepsie einen Erfolg nicht gesehen.

Damit sind wir schon bei den liquorregulierenden Operationen angelangt, die auf einen ähnlichen Gedankengang beruhen. Foerster will mit diesen Methoden ausgezeichnete Erfolge erzielt haben und zwar sowohl mit dem Balkenstich, aber im Gegensatz zu Anton unter Anlegung einer breiten Öffnung sowohl in dem Balken wie an der Cisterna cerebro-medullaris zur Drainage des Liquors in die Nackenmuskulatur. Weniger eingreifend wie diese beiden Methoden ist die einfache Lumbalpunktion, welche Tilmann ausübt. Er ist aber mit diesem Vorgehen nicht „besonders“ zufrieden, da der Druck stets wieder anstieg, also nur eine vorübergehende Entlastung erzielt wurde. Immerhin soll in 4 Fällen von 65 öfteren Punktionen laut schriftlicher Mitteilung von seiten der Kranken eine Heilung der Epilepsie eingetreten sein. Um den drohenden Anfall hintanzuhalten oder den Status epilepticus zu bessern, ist wenigstens als vorübergehender Heilfaktor die Lumbalpunktion empfohlen worden (Redlich und Pötzl). Bingel, Herrmann und Trömmel (zitiert nach Heidrich) sahen lebensrettende Wirkungen von der lumbalen Luftapplikation im Status epilepticus. Ob aber diese günstigen Erfolge auf die Druckherabsetzung infolge der ausgiebigen Lumbalpunktion zurückzuführen sind oder ob feine Verwachsungen und Verklebungen zwischen Dura und Pia durch die eingeführte Luft gesprengt werden oder ob andere Momente eine Rolle dabei spielen, steht dahin. Steinthal hat in zwei derartigen Fällen, über die später berichtet wird, mit sehr gutem Erfolg die Ventrikelpunktion ausgeführt.

Neben diesen liquorregulierenden Operationen sind Versuche mit Eingriffen gemacht worden, die Blutzirkulation zu regeln. Momburg wollte durch Drosselung der Karotiden eine verminderte Blutzufuhr zum Gehirn und damit eine Herabsetzung seiner Erregbarkeit erreichen, ist aber von diesem Eingriff wieder abgekommen (Franke). Einen Gegensatz dazu bilden die Operationen, welche eine verstärkte Blutzufuhr herbeiführen wollen: Die Exstirpation des obersten Halsganglion nach Jonnesco und die periarterielle Sympathektomie nach Leriche mit ihrer gefäßerweiternden Wirkung. Sie gründen sich auf die Beobachtung einer präparoxysmaler Vasoconstriction und Anämie des Gehirns mit deutlicher Volumsverkleinerung. Foerster bezeichnet dieses Vorgehen als logisch und berechtigt. Wenn man sich aber erinnert, wie die Operation nach Leriche überhaupt mehr und mehr in Mißkredit gekommen ist, so sind auch hier Zweifel über ihren Wert am Platze.

Endlich die operative Reduktion der Nebennieren. Sie ist von H. Fischer vorgeschlagen und zuerst von Brüning praktisch ausgeführt worden. Der leitende Gedanke dabei war, daß im Adrenalinsystem ein krampfauslösendes Zentrum gegeben sei. Die an diese Operation geknüpften Hoffnungen haben sich nach den Erfahrungen von Küttner, Schmieden, Steinthal u. a. nicht erfüllt. Auch Foerster, der dem endocrinen System einen gewissen Einfluß für die Krampfbereitschaft (Krampffreischwelle) einräumt, hat weder von der Nebennierenexstirpation noch Nebennierenbestrahlung einen Erfolg gesehen.

Während alle diese Operationen sich gegen jegliche Form der genuinen Epilepsie richten, kommt die von Horsley eingeführte Rindenexsection

nur für die Epilepsie in Frage, die von einem wohlumschriebenen, primär krampfenden Rindenherd, der aber nicht notwendig krankhaft verändert sein muß, ihren Ausgang nimmt. Es wird später von diesem Eingriff noch die Rede sein. Für die genuine Epilepsie in ihrer scheinbar fokalen Form hat sie die an sie geknüpften Hoffnungen nicht erfüllt. Muskens u. a. schreiben ihr wie jedem chirurgischen Eingriff höchstens eine vorübergehende Besserung zu. Krause, früher ein großer Anhänger, nimmt gleichfalls von ihr Abstand. Nur Foerster will bei genuiner Epilepsie in zahlreichen Fällen, in denen der Krankheitsprozeß von bestimmten Rindenfeldern ausging, mit der Rindenexcision die irritative Noxe beseitigt oder sehr reduziert haben. Sehen wir Foersters Zahlen an: vordere Zentralwindung, 2 Fälle, beide ohne nennenswerten Erfolg; frontales Adversivfeld 14 Fälle, einige wesentlich gebessert, Beobachtungszeit schwankt zwischen $1\frac{1}{2}$ Jahren und wenigen Monaten; frontales Augenfeld, 4 Fälle, von denen nur 1 Fall seit 5 Jahren anfallsfrei, während bei einem Fall neue Anfälle auftraten unter Übergreifen des Prozesses auf das frontale Adversivfeld!

Wenn Foerster sagt, daß das Hauptfeld der operativen Behandlung epileptischer Anfälle nur bestimmte mehr oder weniger umschriebener Hirnprozesse sind, so ist dieser Satz dahin zu erweitern, daß die genuine Epilepsie in jeder Form ein sehr wenig ansprechendes Objekt einer chirurgischen Behandlung ist. Auf rein mechanischem Wege lassen sich die dabei sich abspielenden pathologischen Vorgänge nicht ausgleichen. Die Behandlung der genuinen Epilepsie ist das ausschließliche Feld des Neurologen (Muskens). Dafür ein eigenes Beispiel in gedrängter Kürze unter Angabe nur der wichtigsten Daten.

Elfjähriges Mädchen. Zangengeburt, in der linken Schläfengegend Drucknarbe bemerkt, lernte erst mit $1\frac{1}{2}$ Jahren Laufen und Sprechen, sei in der Schule immer schwer mitgekommen.

Mit 7 Jahren zum erstenmal epileptische Anfälle, die zunächst alle 4 Wochen auftraten, zeitenweise auch $\frac{1}{4}$ Jahr aussetzten. In den letzten Jahren Anfälle etwas weniger häufig, bis sie im Januar 1923 gehäuft auftraten. Vorgestern sei anscheinend an einem Anfall eine Lähmung der rechten Körperseite aufgetreten. Bei den Anfällen, die mit Vorliebe nachts auftraten, häufig starkes Erbrechen unter vorangehenden Kopfschmerzen besonders in der Stirngegend.

16. 2. 1923. Vollständige motorische und sensorische Aphasie; schlaffe Lähmung des rechten Armes, linker Arm kann aktiv bewegt werden. An den unteren Extremitäten starke Spasmen, so daß Patellar- und Achillessehnenreflex nicht auslösbar; deutlicher Babinski und Oppenheim beiderseits.

Beobachtung eines Anfalls: Zucken besonders im rechten Facialisgebiet, Drehen des Kopfes nach der rechten Seite, Rollen der Bulbi nach rechts, weite reaktionslose Pupillen. Zunächst tonischer Krampf des rechten Armes in Beugestellung, der Beine in Streckstellung mit allmählichem Übergang in klonische Krämpfe, Blässe des Gesichtes, leichte Cyanose der Lippen, etwas Schaum vor dem Munde, Atmung laut röchelnd. Allmählich Nachlassen der Krämpfe in den Extremitäten, zuletzt nur noch Zucken im rechten Facialisgebiet. Dauer des Anfalles 2 Minuten. Der Puls während und nach dem Anfall schnell und klein.

Da sich die Anfälle sehr häufen — während einer Stunde wurden drei ganz ähnlich verlaufende Anfälle beobachtet, sofortige Operation unter der Diagnose: Status epilepticus, schlaffe Lähmung des rechten Armes, spastische Parese beider Beine, motorische und sensorische Aphasie.

15. 2. 1923 Operation (Prof. Steinthal). Über der linken motorischen Zone wird ein $4\frac{1}{4}$ cm hoher und nahezu 4 cm breiter Wagnerscher Lappen mit unterer Basis herausgehoben. Dura zeigt reiche Gefäßentwicklung wird in umgekehrter Richtung also mit Basis zur Medianlinie zurückgeklappt. Starke Entwicklung der Piagefäße, das Gehirn pulsiert in mittlerer Stärke. Pia kaum getrübt, an der Gehirnoberfläche keine Narbenbildung.

Bei diesem negativen Befund Punktion des linken Seitenventrikels unter Entleerung von 18 ccm einer wasserklaren Flüssigkeit, worauf das Gehirn etwas zurücksinkt. Punktion des Gehirnes in verschiedener Richtung namentlich gegen das Sprachzentrum zu ergebnislos. Zurückklappen des Duralappens, der nur mit einigen Situationsnähten befestigt wird, ebenso des Knochendeckels. Verlauf: 3 Stunden nach der Operation ein leichter Anfall unter Drehung der Bulbi nach links, 5 Stunden nach der Operation Bewegungen des rechten Armes, deutliches Sprechen einzelner Worte.

17. 2.: Gestern abend noch zwei leichtere Anfälle, heute morgen ganz klar, gibt auf Fragen richtige Antworten, bewegt den rechten Arm ebensogut wie den linken, Spasmen in den unteren Extremitäten völlig verschwunden, Babinski und Oppenheim negativ.

6. 3. 1923: Kann die Kranke in scheinbar völlig normalem Zustand entlassen werden.

1. 6. 1924: Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus wiederholten sich bis zum Juli 1923 die Anfälle alle 2—3 Wochen, sodann in den Monaten Juli und August häufiger, manchmal alle 3—4 Tage aber nicht so stark wie früher, mitunter nur durch leichten Schwindel angedeutet. Vom September ab deutliche Besserung und längere Intervalle. Letzter Anfall vor 7 Wochen: Verlust des Bewußtseins, Augen werden nach rechts verdreht, krankhaftes Vorziehen beider Arme und Beine nach oben, Dauer einige Stunden, worauf nach einem tiefen Schlaf reger Appetit sich zeigte nachdem der Anfall mit einem leichten galligen Erbrechen aufgehört hat. Dann folgten 3 Jahre mit leichteren Anfällen, manchmal nur durch Schwindel angedeutet und in längeren Intervallen. Im letzten Jahre wieder stärkere Anfälle, dabei täglich Gaben von 0,1 Luminal. Das Kind hat sich trotzdem gut entwickelt, hat Beschäftigung in einer Waschanstalt gefunden, bietet außer dieser Neigung zu epileptischen Anfällen nichts Krankhaftes.

Epikrise. Nach der Vorgeschichte und den beobachteten Anfällen wurde eine von der Geburt herrührende traumatische Cyste angenommen, analog dem von Krause auf dem Chirurgenkongreß 1926 mitgeteilten Fall, in welche neuerdings eine Blutung erfolgt war, letztere Annahme wegen der rasch entstandenen Lähmung der rechten oberen Gliedmaßen, der sensoriellen und motorischen Aphasie und der Krämpfe im Facialisgebiet. Bei Bloßlegung des Gehirnes fand sich entgegen den Tilmannschen Beobachtungen kein pathologischer Befund weder in der vorderen Zentralwindung noch im temporalen Adversivfeld (Foerster), dagegen ist bemerkenswert der Zurückgang der Lähmungen, der Aphasie und der pathologischen Reflexe nach der entlastenden Punktion des linken Seitenventrikels. Dies ist der einzige Erfolg der Operation, die Epilepsie als solche ist nicht geheilt. Es war nur ein vorübergehender Erfolg beschieden, wie sie auch Foerster für seine Fälle von genuiner Epilepsie nur verzeichnen konnte, denn für einen solchen Fall von genuiner Epilepsie bei diesem Mädchen spricht der negative Befund am Gehirn trotz der vorausgegangenen Zangengeburt. Wie soll man sich aber den Status epilepticus, die rasch auftretenden und ebenso rasch verschwindenden Lähmungen erklären?

Die Punktion des linken Ventrikels hat den Umschwung gebracht, sie wirkte druckentlastend (Zurücksinken des Gehirns) und gleichzeitig regulierend auf den Liquorabfluß.

Hinrichsmeyer hat einige Fälle von traumatischer Ventrikelcyste mitgeteilt, in denen die Eröffnung und Drainage der Cyste die Epilepsie zur Ausheilung brachte. Da in unserem Fall ein derartiger künstlicher Abfluß nicht angelegt wurde, so bleibt nur die Erklärung übrig, daß an dem wachsenden Gehirn innerhalb des Ventrikels zunächst ein relativer später ein absoluter Klappenmechanismus sich gebildet hat, der den freien Abfluß verhinderte. Dann hat der Druck innerhalb des Ventrikels durch Fernwirkung, vielleicht durch ungünstige Beeinflussung der Blutzufuhr, die Lähmungen gesetzt. Die Aufhebung des Druckes hat den Klappenmechanismus ausgeschaltet und den

Liquorabfluß wieder ermöglicht. Daß dieser Hydrocephalus internus aber nicht die letzte Ursache der Epilepsie war wie in den eben angeführten Fällen von Hinrichsmeyer beweist der weitere Verlauf.

Hier mag gleich ein zweiter Fall von erfolgreicher Punktion bei Status epilepticus angeführt werden, der höchstwahrscheinlich auf einerluetischen Basis beruht.

Der damals 29jährige Kaufmann, schon antiluetisch behandelt, wird am 13. 9. 1921 der inneren Abteilung des Stuttgarter Katharinenhospitals wegen plötzlichen Verlustes des Bewußtseins mit Krämpfen epileptischen Charakters zugeführt; Krampfanfall beginnt klonisch in der linken Hand, dann folgen Arm, linkes Bein, rechte Kopfhälfte und zum Schluß für kurze Zeit ein allgemeiner klonischer Krampf. Antiluetische Kur, Krämpfe, Stupor gehen allmählich zurück; mit vollständig normalem Denkvermögen am 1. 12. 1921 entlassen.

Wiederaufnahme am 3. 1. 1923 wegen eines ähnlichen Zustandes wie am 13. 9. 1921. Trotz interglutealer Kalomelinjektion und Luminal häufen sich die Anfälle bis sie schließlich alle 3 Minuten sich einstellen, so daß am 18. 1. Überführung auf die chirurgische Abteilung nötig wird. In dieser Beobachtungszeit ergibt die Lumbalpunktion 460 mm Wasserdruk. Liquor klar, Wassermann und Nonne negativ. Augenhintergrund: Leichte Stauungspapille mit Papillitis beiderseits. Krampfanfälle werden durch eine Aura eingeleitet, wobei sich zunächst das Bewußtsein trübt, der vorher lebhaft Kranke einen stieren Blick bekommt, dann den Kopf nach links dreht mit Blickrichtung nach links, worauf dann die klonischen Krämpfe im linken Arm beginnen, auf das linke Bein überspringen, der linke Facialis zum Schluß krampft. Also reiner Jacksontypus und Verdacht auf Gehirntumor. Sonst kein auffälliger neurologischer Befund.

18. 1. 1923: In Lokalanästhesie Operation (Prof. Steinthal). Zurückklappen eines Wagnerschen Lappens über der motorischen Zone, 8:4½ cm. Dura stark gespannt, pulsiert nur andeutungsweise, nach Zurückschlagen des Duralappens wölbt sich das Gehirn stark vor, Pia etwas getrübt, Gefäße stark gefüllt, Gyri etwas abgeflacht; Tumor wird nicht gefunden, auch nicht nachdem aus dem rechten Seitenventrikel etwa 40 ccm klare Flüssigkeit entleert sind. Zurückklappen von Dura- und Knochenlappen. Während der Operation mehrfache Anfälle, wobei nur die linke Seite krampft. Krämpfe hören erst am nächsten Morgen auf. Untersuchung des Punktats: Wassermann negativ.

Unter regelmäßigen Luminalgaben, gute Erholung. Am 24. 2. 1923 in gutem Zustand entlassen.

22. 9. 1928: Hatte nach einer freundlichen Mitteilung des behandelnden Arztes Dr. H. Schmidt Ostern 1925 und Weihnachten 1926 je wieder einen Anfall, erhält Calcium lacticum und Luminal in immer schwächeren Dosen, steht in vollem Erwerbsleben bei gutem Gesundheitszustand, auch bei einer persönlichen Vorstellung festgestellt.

Also ein Fall von Epilepsie, der augenscheinlich ätiologisch in Beziehung zu einer früheren Lues steht, aber ohne anatomischen Befund und unbeeinflussbar durch Antiluetika. Fournier und Binswanger haben derartige Fälle als rein funktionelle Neurose, Nonne als postsyphilitische Epilepsie beschrieben.

Bemerkenswert in diesen beiden Fällen ist außer der raschen Wirkung der Ventrikelpunktion gegen den Status epilepticus der fokale Charakter der genuinen Epilepsie ohne entsprechenden lokalen Befund. Dieser Umstand legt den Gedanken nahe, ob hier nicht eine spasmophile Auswirkung bei einer eigenartigen Gefäßversorgung vorgelegen hat und diese eine umschriebene Anämie hervorrief, die sich in den fokalen Anfall umsetzte? Man kann sich vorstellen, daß in dem ersten Fall die schwere Geburt eine entsprechende Entwicklungsstörung im Gehirn bezüglich der Gefäßversorgung, die Lues im zweiten Fall eine entsprechende Gefäßerkrankung auslöste und erinnert sich der Kußmaul-Tennerschen Versuche, in denen die plötzliche Blutsperre zum Gehirn epileptische Krämpfe hervorrief und der neuzeitlichen Feststellung von Foerster u. a., nach der dem epileptischen Anfall eine deutliche Gehirnanämie vorausgeht.

Übersieht man alle die aufgezählten Bestrebungen zur operativen Behandlung der genuinen Epilepsie, so kommt man mit Redlich, Gruhle und Rosenfeld zu dem Ergebnis, daß sie in der Behandlung der genuinen Epilepsie mehr oder weniger versagt haben. Gruhle warnt ausdrücklich vor einem operativen Vorgehen gegenüber der genuinen Epilepsie und Rosenfeld schreibt wörtlich: Eine chirurgische Behandlung kommt für den Praktiker nicht in Frage, weder ausgedehnte Palliativtrepanation noch Balkenstich oder Ventrikelpunktionen beeinflussen den Verlauf der Erkrankung günstig.

Aber ein wertvolles Ergebnis hat die chirurgische Behandlung der genuinen Epilepsie gezeitigt, sie hat unsere Kenntnisse von dem Wesen der Erkrankung in manchen Punkten geklärt ohne allerdings die letzte Ursache des epileptischen Anfalls aufzudecken.

2. Die symptomatische insbesondere die traumatische Epilepsie.

a) Erscheinungsformen, Statistisches.

Der symptomatischen Epilepsie liegt ein organisches Hirnleiden zugrunde, das entweder in diffuser Form auftritt oder als ein umschriebener Krankheitsherd sich darstellt und als irritative Noxe wirkt.

Unter den von Foerster aufgezählten irritativen Noxen steht an erster Stelle das Trauma, das als ätiologisches Moment für die Epilepsie immer eine Rolle gespielt hat. Es muß noch einmal daran erinnert werden, daß die traumatische Epilepsie in ihrer Projektion nach außen sich häufig von der genuinen Epilepsie nicht unterscheidet und eine spätere Epilepsie nicht notwendig mit einem vorhergegangenen Trauma im Zusammengang stehen muß. Genau wie die genuine Epilepsie kann sich die symptomatische insbesondere die traumatische Epilepsie in dem plötzlichen Auftreten von allgemeinen Krämpfen äußern und andererseits der Krampfanfall der genuinen Epilepsie, wie wir es so drastisch in dem ersten der oben angeführten Fälle gesehen haben, mit einem fokalen Krampf eingeleitet werden, der ganz dem Jacksonschen Typus entspricht. So sind symptomatische und genuine Epilepsie durch weitgehende Übereinstimmungen miteinander verbunden, man muß demnach eine symptomatische Epilepsie nach dem allgemeinen und eine solche nach dem Jackson- oder fokalen Typus unterscheiden. Nur dieser Typus kommt für eine chirurgische Behandlung ernstlich in Betracht.

b) Die traumatische Epilepsie.

Braun hat mit vollem Recht in seiner bekannten Arbeit zwischen Früh-epilepsie, die in unmittelbarem Anschluß oder wenigstens sehr bald nach der Verletzung in die Erscheinung tritt und Spät-epilepsie unterschieden und hat jede dieser Formen noch weiter differenziert in akute und chronische und letztere wieder in milde nicht progrediente, progrediente und progredient-degenerative. Erst innerhalb dieser Gliederung unterscheidet dann Braun zwischen Jacksonsche und allgemeine Anfälle.

Diese von Braun durchgeführte Einteilung der traumatischen Epilepsie im allgemeinen will Redlich auch für die Schädelchüsse übernehmen.

Steinthal und Nagel glaubten in ihrer Arbeit über Epilepsie nach Hirnschüssen nur zwischen primärer und sekundärer Epilepsie unterscheiden zu sollen, einmal weil die von den verschiedensten Versorgungsämtern zur Verfügung gestellten Krankengeschichten zu einer derartig weitgehenden Differenzierung sich öfters nicht eigneten und weiter dieselbe doch nicht von so einschneidender prognostischer Bedeutung namentlich für die operative Behandlung zu sein scheint. Es muß der einzelne Fall jeweils losgelöst vom Schema für sich beurteilt werden. Unter primäre Epilepsie wurde die primäre Epilepsie Brauns verstanden, die sich mit der symptomatischen Epilepsie v. Bergmanns deckt, unter sekundärer Epilepsie oder Spätepilepsie, wenn sie nach abgeschlossener Wundheilung auftrat. Man kann sich aber des Eindruckes nicht erwehren, daß unter der primären Epilepsie gewisse Fälle unter falscher Flagge segeln. Wenn nach Entfernung eines Geschoßstückes, von Knochensplintern, eines Hämatoms, eines Abscesses und gar nach einem einfachen Verbandswechsel über der motorischen Zone (eigene Beobachtung) nur ein einziger Anfall ausgelöst wird und nach Ausschaltung des lokalen Reizes, der wie die Elektrode wirkt, es bei dem einen oder nur wenigen Krampfanfällen bleibt, so kann man nicht gut von Epilepsie sondern nur von Krampfanfällen reden ohne epileptische Grundlage: Das Trauma war dann nur Krampf- aber nicht Krankheit auslösend. Allerdings kann sich an diesem Zustand im weiteren Verlauf eine richtige Epilepsie anschließen (Redlich u. a.).

Zu diesen Ausführungen einige lehrreiche Beispiele. Sie sind der Steinthal-Nagelschen Aktensammlung aus dem Bereiche des XIII. (K.W.) Armeekorps entnommen. Die vorgesetzten Nummern entsprechen den Nummern der Tabellen¹.

Nr. 101. 20. 6. 1915 durch Granatsplitter an der rechten Schädelhälfte verletzt. Nach kurzer Bewußtlosigkeit leichte Schwäche im linken Arm und Herabsetzung des Gefühles. 22. 6. 1915. Operation: Bruch des inneren Schädeldaches mit Quetschung des Gehirnes, Absceß. Im Laufe des Juli mehrfache Krampfanfälle. 4. 8. 1915 zweite Operation: Entfernung von Knochensplintern. Seit dieser Operation Anfälle nicht mehr beobachtet, anfängliche Halbseitenlähmung mit Herabsetzung der Berührungsempfindung zurückgegangen.

Nr. 235. 14. 6. 1915. Gewehrscuß linkes Scheitelbein, angeblich $\frac{1}{2}$ Stunde bewußtlos, Lähmungen und Krämpfe. 18. 6. 1915 benommener Eindruck, Wunde schmierig, zwei bis drei epileptische Anfälle mit vorwiegend rechtsseitigen Krämpfen. Als Ursache nach Aufmeißeln: pflaumengroßes subdurales Hämatom, keine Wiederholung der epileptischen Anfälle.

Nr. 271. 1. 11. 1915. Tangentialgewehrscuß linkes Scheitelbein. Keine Ausfallserscheinungen. Ausmeißelung des zersplitterten Knochens, Dura unverletzt, vorübergehend kurze epileptiforme Anfälle.

Nr. 442. 26. 5. 1915. Durch Infanterieschoß am rechten Scheitelbein verwundet, die Zentralwindung beteiligt. Direkt nach der Verwundung klares Bewußtsein, erst wenige Stunden später getrübt, linksseitige klonische Krämpfe. Sofortige Operation: Entfernung eines talergroßen, aus dem Scheitelbein abgesprengten Knochenstückes, aus 3 cm Durariß quillt wenig Hirnmasse und reichlich Blut. Jodoformgazetamponade. 13. 6. 1915. Bewußtsein klar, noch Spasmen im linken Arm und Bein, keinerlei Krämpfe, die sich auch weiterhin nicht zeigen.

Nr. 514. 27. 5. 1915. Granatsplitterverletzung rechtes Stirnbein (Steckschuß). Am gleichen Tag Ausräumung reichlicher Blutgerinnsel, zertrümmerter Hirnmasse und einzelner Knochenstücke. In der Nacht vom 11./12. 7 drei epileptische Anfälle, Brom;

¹ Bruns Beitr. 137 und 143.

am 18. 7. erneuter Anfall. Röntgenbild: etwa 12 mm langer streichholzdicker Granatsplitter 4 cm tief von der Wunde aus im Gehirn. 19. 7. Entfernung desselben mit dem Riesensmagneten. Keine Anfälle mehr, nur noch Klagen über zeitweiliges Kopfweh und Schwindel.

Diese fünf Beobachtungen aus einer Reihe ähnlicher Beobachtungen zeigen, daß nach Entfernung oder Ausschalten des Krampfreizes das Gehirn zu normalen Verhältnissen zurückkehrt, eine Tatsache, die schon von Braun, Redlich u. a. festgestellt wurde. Aber nicht immer: Der lokale Krampfreiz kann gehoben sein, die Epilepsie nicht.

Nr. 253. 29. 9. 1914. Granatsplittersteckschuß des rechten Scheitellappens. Wegen schwerer psychischer Veränderungen und epileptische Anfälle 21. 7. 1915 Entfernung des 4 cm tief im Gehirn sitzenden Splitters. Epileptische Anfälle wiederholen sich. Erst ab Mitte Juni 1920 allmählich ausgeblieben.

Es erübrigt sich wohl weitere derartige Fälle anzuführen.

Soll man angesichts derartiger Erfahrungen noch wie Braun, Block u. a. an der prinzipiellen Einheit des epileptischen Anfalls festhalten? Von derartigen Überlegungen ausgehend hat Krause (Chirurgenkongreß 1926) die Jacksonsche Epilepsie bei den Gehirntumoren aus dem Sammelbegriff Epilepsie herausgenommen, nachdem schon Reichhardt eine nur äußere Ähnlichkeit zwischen genuiner und traumatischer Epilepsie zulassen wollte. Auch scheint zwischen beiden Formen ein erheblicher Unterschied darin zu bestehen, daß nach einer Zusammenstellung von Günther Weise bei genuiner Epilepsie eine hereditäre Belastung nachzuweisen ist, während in der Mehrzahl der Fälle von traumatischer Epilepsie dies nicht zutreffen soll. Es sei noch angeführt, das auch nach Muskens bei der traumatischen und corticalen Epilepsie ganz andere Mechanismen wie bei der genuinen Epilepsie im Spiel sind. Damit sinkt natürlich der Prozentsatz für traumatische Epilepsie recht bedeutend.

In umgekehrter Richtung dürften manche Fälle von Spät- oder chronischer Epilepsie unabhängig von dem Trauma sich entwickelt haben. Jedenfalls hat Redlich bestimmt recht, daß das eigentliche Problem der Epilepsie oder vielmehr des epileptischen Anfalles in der Erklärung der Spätepilepsie, der chronischen Epilepsie Brauns liege.

Über die Wertigkeit des Traumas als ätiologisches Moment für die Epilepsie gehen die Ansichten recht auseinander, namentlich für die Friedenspraxis schwanken die Ansichten sehr. Die Zahlen werden sehr klein, wenn man mit Muskens eine traumatische Epilepsie nur für solche Fälle gelten läßt „wo ein vorhandener Defekt am Schädel oder bei der Operation festgestellte tastbare Veränderungen den unumstößlichen Beweis liefern, daß der Schädelinhalt in der Tat eine erhebliche Verletzung erlitten hat“. Mit diesem Grundsatz, der namentlich das Geburtstrauma, auf das andere Beobachter wie Binswanger, Volland, Foerster u. a. großes Gewicht legen, wesentlich einschränkt, fand Muskens unter 1000 nicht degenerative Fälle von Epilepsie nur 4 traumatischen Ursprungs, Reichmann unter 603 Fällen von Schädelverletzten der Friedenspraxis ein ähnliches Verhältnis, nur $\frac{1}{2}\%$. Mit der ersten Zahl ist das Verhältnis zwischen Epilepsie und Trauma, mit der zweiten Zahl zwischen Schädelverletzten und Epilepsie gekennzeichnet. Steinthal hat in den Jahren 1907 bis 1926 im Städt. Katharinenhospital Stuttgart 531 Schädelverletzte auf seiner Abteilung gehabt, ohne einen Fall von Frühepilepsie gesehen oder von Spätepilepsie Kenntnis erhalten zu haben mit Ausnahme eines einzelnen Falles¹ aus seiner früheren Tätigkeit am Stuttg. Diakonissenhaus.

¹ Der Fall ist ausführlich mitgeteilt von Dr. Burk, Württemb. med. Korresp.bl. 1895, Nr 18, zugleich ein Beleg für den Sitz des motorischen Zentrums der großen Zehe.

Achtjähriger Knabe aufgenommen am 10. 10. 1894, komplizierte Fraktur des rechten Scheitelbeines, die zu einem 8 cm langen, 7 cm breiten und $4\frac{1}{2}$ cm hohen Gehirnvorfall führt. Parese der rechten oberen Gliedmaße mit spastischer Lähmung der rechten Großzehe, die aus ihrer starken Dorsalflexion nicht herausbewegt werden kann. Bei der Entlassung alle Paresen zurückgegangen, nur die spastische Lähmung besteht weiter und beeinträchtigt etwas den Gehakt. Während der Krankenhausbehandlung keine Krämpfe.

Erst in den Jahren 1912 und 1913, also 18 Jahre nach dem Unfall zunächst nur alle paar Monate Jacksonsche Krämpfe, die mit Kribbeln und Zuckungen im rechten Beine anfangen, sich zur Hüfte hinaufzogen, auf den Arm übergriffen und mit großem Angstgefühl verbunden waren, Schreien auslösten, endlich Verlust des Bewußtseins. Bei leichterem Anfall nur Beteiligung des rechten Beines. Nach dem Anfall, der vorwiegend nachts eintrat, große Mattigkeit. Wegen Häufung der Anfälle 25. 3. 1914 Operation durch Herrn Prof. Dr. Sick in Leipzig, der den damaligen Operationsbefund freundlichst zur Verfügung gestellt hat: Exstirpation der alten Narbe und Trepanation, beim Abheben des 7:7 cm großen Knochendeckels einschließlich der narbigen Dura Eröffnung einer mandelgroßen Cyste, die in den Sulc. Rolandi eingelagert ist. Wände ganz zart, Inhalt goldklare Flüssigkeit. Drainage mit feinem Drain, Schluß der Wunde, Erhalten des Knochendeckels. Sehr geringe Sekretion, Entfernung des Drains nach 5 Tagen. Glatte Heilung ohne Wiederholung der Anfälle.

Bericht des Kranken vom 9. 7. 1928: Einige Zeit nach der Entlassung aus dem Krankenhaus erneute Krämpfe, aber nicht so heftig wie zuvor, in den letzten 5 Jahren keine weiteren Krämpfe mehr, nur alle 3—4 Wochen Kopfschmerzen auf der rechten Stirnseite. Ist Nichtraucher, genießt fast keinen Alkohol, führt ein sehr solides Leben. Steht nunmehr im 43. Lebensjahr.

Also ein ausgesprochener Fall von traumatischer Epilepsie, die sich erst viele Jahre nach dem Trauma entwickelt hat und auf einen traumatischen Erweichungsherd nach chronischer Encephalitis zurückzuführen sein dürfte. Über ähnliche Erfahrungen berichtet Tilmann.

Andere Beobachter geben wesentlich höhere Zahlen, sie finden sich zusammengestellt bei Braun, der den prozentualen Unterschied der Hauptsache nach auf den verschiedenen Standpunkt des Beurteilers in der ganzen Epilepsiefrage zurückführt und seine persönliche Stellungnahme unter Darlegung einer reichhaltigen eigenen Casuistik dahin zusammenfaßt, daß vorerst der exakte Beweis für die reintraumatische Genese eines Krampfleidens nicht zu führen sei und es nur angehe, im Einzelfalle den Beweis oder den Wahrscheinlichkeitsbeweis zu führen, „daß keinerlei angeborene Disposition oder sonstige als epileptogen anerkannte Schädigung des Gehirnes nachweisbar ist“. Der ebenangeführte Fall dürfte als rein traumatisch bedingte Epilepsie anzusprechen sein.

Bemerkenswert ist, daß C. Kurtz bei Epileptikern nach Schädelverletzungen eine Verschlimmerung ihres Zustandes nicht erfolgen sah. Auch Braun hat bei Epileptikern viermal erhebliche Kopfverletzungen gesehen ohne nachweisbare Verschlimmerung ihres Leidens.

Wenn so die Friedenspraxis eine übergroße Zahl von traumatischer Epilepsie nicht aufweist, so liegen für die Kriegsverletzungen die Verhältnisse wesentlich anders wohl deshalb, weil es sich hier fast ausschließlich um Schußverletzungen gehandelt hat, die mit einer Hirnzertrümmerung häufig einhergingen. Hat doch Brun bei 21 derartigen Verletzungen 7 Fälle gleich $33\frac{1}{3}\%$ gesehen, die in früherem oder späterem Verlauf epileptische oder epileptiforme Erscheinungen darboten und sämtlich eine Zertrümmerung der motorischen Rindenbezirke aufwiesen, wogegen er unter seiner Gesamtzahl von 470 Schädelbrüchen nur in 25 Fällen Epilepsie sah. v. Bergmann, der allerdings alle

Fälle von periodischem Schwindel, Benommenheit, Zittern usw. miteinrechnet, glaubte ein Prozentsatz von 26,7% an Epilepsie nach Schädelschüssen annehmen zu dürfen. Redlich und Weil haben aus dem großen Weltkrieg einige Statistiken zusammengestellt, deren Angaben teils über teils unter der v. Bergmannschen Ziffer liegen. Nach Melzner schwanken die Zahlen zwischen 12 und 40%. Steinthal und Nagel fanden bei 639 noch lebenden Schädelschußverletzten aus dem Bereich des ehemaligen XIII. (K. W.) Armeekorps 185 Fälle von typischer Epilepsie = 28,9%. Diese Zahl dürfte den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen, schließt allerdings nur jene Fälle ein, in denen die Epilepsie mit einem Krampfanfall einherging. Danach hätte man mit etwa 30% Epilepsie zu rechnen, eine Ziffer, die sich nach Steinthal und Nagel allerdings auf 35,5% erhöht, wenn man nach v. Bergmanns Vorgang Fälle mit kurzem Bewußtseinsverlust, periodischem Schwindel und Kopfweh, häufig die Vorboten der chronischen Epilepsie, hinzurechnet. Für die Miteinziehung dieser Fälle sind auch Voss und Weil.

c) Pathogenese und Verlauf.

Wenn so Schädelschüsse von Epilepsie oder von Erscheinungen, die man mit dem landläufigen Ausdruck als epileptische bezeichnet, in einem recht hohen Prozentsatz gefolgt sind und auf der andern Seite in doppelt so vielen Fällen diese Zugabe ausbleibt, so ist die Frage wohl bedeutungsvoll, welche Umstände sind hier maßgebend?

Nach der Zusammenstellung von Steinthal und Nagel ist die Geschoßart unwesentlich. Ebenso, ob die Dura mitverletzt war oder nicht. Auch unter der scheinbar unverletzten Dura kann ein Kontusionsherd der motorischen Zone liegen, der epileptische Anfälle auslöst. Selbst in der Tiefe steckende Geschoßteile haben für die Frage der Epilepsie, auch von Redlich betont, wenig Bedeutung. Unter 20 Fällen der Steinthal-Nagelschen Statistik, bei denen das Geschoß erst nachträglich entfernt wurde, befanden sich 10 Epileptiker = 50%. Bei 4 Fällen (Nr. 170, 244, 480 und 633) wurden die Anfälle durch die Entfernung des Geschosses nicht beeinflusst, nur in 2 Fällen (Nr. 253 und 514) kann von einer Heilung bzw. Besserung der Epilepsie die Rede sein. Allerdings blieb bei Nr. 253 die Geschoßentfernung zunächst ohne Einwirkung, erst im späteren Verlauf trat die Epilepsie zurück unter gleichzeitigem Ausgleich des „epileptischen Blödsinnes mittleren Grades“, so daß der Verletzte seinen Beruf als Kaufmann im eigenen Geschäft wieder aufnehmen konnte.

Tilman berichtet über einen Epileptiker, der 6 mal ohne Erfolg operiert wurde, erst nach Entfernung des Geschosses trat Heilung ein, „die schon 7 Jahre anhält“. Bei Nr. 170 handelt es sich um einen Durchschuß vom rechten Scheitelbein zur linken Hinterhauptschuppe, bei Nr. 244 um einen solchen von der linken Stirne zur rechten Hinterhauptschuppe bei dem das dicht unter dem Knochen liegenden Infanteriegeschoß verhältnismäßig leicht nach Bestimmung seiner genauen Lage entfernt wurde; bei Nr. 480 lag der Splitter ohne größere Hirnschädigung wie in den beiden ersten Fällen dicht unter der Dura der Austrittsstelle am Hinterhaupt; Epilepsie von allgemeinem Charakter. Bei Nr. 633 war das Infanteriegeschoß bis zu einer Tiefe von 4 cm in die rechte motorische Zone eingedrungen, Verwundung am 27. 5. 1915, Entfernung des reaktionslos eingeeilten Geschosses am 5. 2. 1917 bei schon beginnender Demenz.

Endlich die primäre Wundbehandlung selbst! Bárány hat bekanntlich empfohlen durch Ausschneiden und Naht die Schädelwunde primär zu schließen. Mit diesem Vorschlag der frühzeitigen Deckung haben Hotz, Witzel u. a. gehofft, einer späteren Epilepsie entgegenzutreten zu können, ja Fuchs hat ein rücksichtsloses Vorgehen selbst auf die Gefahr nachfolgender Lähmungen hin empfohlen. Die an diese Vorschläge geknüpften Hoffnungen haben sich nicht erfüllt. Schon Holbeck mußte feststellen, daß trotz des Wegräumens von Knochensplittern und Verbesserung der Wundverhältnisse genügend andere Momente zurückbleiben, die zur Epilepsie führen können. Aber auch die offene Wundbehandlung ist ohne Einfluß gegenüber einer späteren Epilepsie wie aus folgenden Zahlen hervorgeht:

Operation innerhalb der ersten 24 Stunden bei Fällen unter Mitverletzung der Dura.

Primärer Verschuß 38 Fälle, Epilepsie 14 = 36,8%,

darunter Dauerheilung 11 Fälle = 28,9%.

Offene Wundbehandlung 111 Fälle, Epilepsie 37 = 33,3%,

darunter Dauerepilepsie 28 = 25,2%.

Kann man hier von einem ausschlaggebenden Unterschied der beiden Methoden sprechen? Oder davon reden, daß die primär exakte Wundversorgung der Kopfschüsse die selbstverständlich schon im Hinblick auf die Infektion jeweils auszuführen ist, die Prognose hinsichtlich der Epilepsie (Weil) gebessert hat?

Diesen 3 Momenten, der Geschoßart, dem Steckschuß, der Wundbehandlung, die ohne Einfluß auf eine nachfolgende Epilepsie sind, stehen 3 andere einflußreichere Momente gegenüber, der Sitz der Verwundung, die Infektion und die spätere Narbenbildung. Zunächst der Sitz der Verwundung: Es kann einem Zweifel nicht unterliegen, daß eine Verletzung der motorischen Zone häufiger epileptische Anfälle auslöst, wobei zuzugeben ist, daß auch vom Frontal-, Temporal- oder Occipitallappen also von den übrigen Bezirken der Hirnoberfläche ein epileptischer Krampfanfall ausgelöst werden kann. Diese von Braun, Krause, Guleke, Redlich, Muskens, u. a. vertretene Anschauung findet in der Steinthal-Nagelschen Statistik eine gewisse Bestätigung. Aus den dortigen Tabellen, auf deren Einzelheiten hingewiesen sei, ist zu ersehen, daß von 82 Frontalverwundungen 12 = 14,6%, von Temporalverwundungen 12,2% und von Occipitalverwundungen 18,2%, dagegen von 118 Verwundungen des Parietallappens 28 = 23,7% Epilepsie aufwiesen. Unter 165 Fällen von Lähmungen, ein sicheres Zeichen der Verletzung der motorischen Region, fand sich 66 mal Epilepsie = 40%. Während die Lähmung bleibt kann die Epilepsie zurückgehen.

Dann die Infektion! Einzelne Stimmen (Melzner) wollen ihr wenigstens für Entstehung der Frühepilepsie einen begünstigenden Einfluß zuschreiben, jedoch eine überragende Rolle spielt sie nicht, wie aus den folgenden Zahlen der Steinthal-Nagelschen Statistik hervorgeht. Unter 67 Fällen, bei denen der Wundverlauf durch Infektion gestört war, finden sich 32 Fälle von Epilepsie = 47,7%, unter 160 nicht infizierten Fällen 50 mal Epilepsie = 31,2%. Immerhin bestätigen diese Zahlen bis zu einem gewissen Grade die Anschauung Kochers, daß bei Infektion des Wundgebietes Epilepsie sich eher entwickelt als bei aseptischem Verlauf. Dies trifft auch für den Prolaps zu, den wir als Ausdruck einer schweren Infektion werten. Auch bei ihm deuten die Zahlen

bei Prolaps und Nichtprolaps auf eine größere Begünstigung für die Entstehung der Epilepsie bei Prolaps. In diesem Sinne wären die obigen Vorschläge für eine sorgfältige primäre Wundbehandlung vielleicht zu berücksichtigen.

Neben dem Sitz der Verletzung und dem Wundverlauf soll die durch die Verletzung gesetzte Narbe von der allergrößten Bedeutung sein. Aber warum werden aus einer größeren Reihe von ähnlichen Verletzungen und ähnlicher Narbenbildung nur ein Bruchteil epileptisch? Eiselsberg hat auf dem Deutschen Chirurgenkongreß 1920 diese Frage dahin beantwortet: Im Individuum selbst liegt die Tendenz zur Epilepsie.

Einige Beispiele von schweren Gehirnnarben ohne Epilepsie, genauer gesagt ohne Spätepilepsie, die immer mit der Narbenbildung in Zusammenhang gebracht wird:

Nr. 39. 28. 4. 1916. Impressionsfraktur des linken Scheitelbeines durch Schrapnell. Bei der operativen Freilegung muß das eingedrückte Knochenstück von 3:4 cm Größe mit Splintern entfernt werden. Nach Kreuzschnitt durch die eingerissene Dura fließt viel zertrümmerte Hirnmasse ab und es bildet sich ein Prolaps. Offene Wundbehandlung, nie epileptische Anfälle 19. 8. 1922 über dem linken Scheitelbein eine Eindellung des knöchernen Schädeldaches von 2 cm Länge und 1 cm Breite mit strahlenförmigen Narben der Kopfschwarte nach den Seiten und nach vorne. Grund der Schädeldelle nicht knöchern, keine Pulsation, aber Anprall beim Husten und beim Pressen. Deutliche Spasmen im rechten Arm. Bei stereognostischen Versuchen von längerer Dauer entstehen Krämpfe in den Fingern etwa von der Form der Tetanie. Bei heißem Wetter Kopfschmerzen und bei anstrengender Arbeit auch Schwindelgefühl. Bei stärkerem Kopfschmerz Schwächegefühl im rechten Arm.

Bei diesem Fall ist bemerkenswert die ausgedehnte Zertrümmerung der motorischen Zone, der verhältnismäßig kleine Knochendefekt unter Aufhängung einer nur umschriebenen Stelle der Hirnoberfläche durch Narbenzug an den Knochen (Guleke), ohne daß es zur Epilepsie kommt, nur wenn im Sinne Sauerbruchs gewisse Muskelgruppen andauernd bewegt werden, erfolgen tonische Krämpfe!

Dazu noch einige weitere Beispiele.

Nr. 68. 4. 9. 1917. Granatverletzung des linken Scheitelbeines unter Mitverletzung des Gehirnes: zeitweise krankhafte Zuckungen im rechten Arm und im rechten Bein, die sonst nicht bewegt werden können. Freilegen des Knochens, im linken Scheitelbein markstückgroße Knochenslücke, aus der Gehirn herausquillt, aus 4 cm Tiefe von der Hirnoberfläche an gerechnet Entfernung mehrerer Knochensplitter, Jodoformgazetamponade. Lähmungen gehen allmählich zurück. 13. 1. 1922 Schwäche der rechten Gliedmaßen, aktive und passive Bewegung möglich, keine Epilepsie. Bildet sich im Bankfach aus. Narbenbefund: Quer über dem linken Scheitelbein eine 7 cm lange, 5 cm breite Lücke im Knochen, deutliche Pulsation, beim Bücken mäßige Hervorwölbung.

Nr. 205. 24. 1. 1915 Infanteriegeschoss. An der linken Kopfseite vierfingerbreit über dem Warzenfortsatz schräge 4 cm lange mit Gehirnmasse bedeckte Wunde. Benommenheit, Schwäche der rechten Hand. Ausräumung mehrerer Splitter, im weiteren Verlauf stößt sich abgestorbenes Gehirn ab. Entlassungsbefund am 29. 3. 1915: Narbe auf der Unterlage wenig verschieblich, im oberen Wundwinkel über der Knochenslücke leicht eingezogen, keine Pulsation.

5. 1. 1922 zeitweise Kopfschmerzen. Reflexe in Ordnung. Nie Epilepsie. Langsamkeit und Schwerfälligkeit in Sprache und Bewegung.

Nr. 218. 4. 8. 1915 Gewehrschuß am Hinterkopf. Erster Befund am 23. 8. 1915: 5:1 cm große, stark eiternde Wunde über rechtem Scheitel- und Hinterhauptbein, Dura in einer Länge von 2 cm gespalten. Leichte Lähmung und taubes Gefühl des linken Beines. 29. 12. 1915 Befund ähnlich: grobe Kraft und stereognostischer Sinn in der linken Hand stark herabgesetzt, dauernde Kopfschmerzen im Hinterkopf, die in die rechte Stirnregion ausstrahlen.

30. 12. 1915 Operation: Herausnahme der Narbe und Entfernung einer 1½ cm dicken cystisch-ödematösen Narbenschicht, die mit der Hirnoberfläche innig verwachsen, Liquor fließt ab. Ablösung der Dura von der Gehirnoberfläche nicht möglich, nur von der Knocheninnenfläche. Einlegen eines Fettlappens, plastischer Knochenverschluß, Hautnaht. 16. 1. 1923 keine Gefühlsstörungen mehr in den Fingerspitzen. Nie Epilepsie.

Diese wenigen Fälle herausgegriffen aus einer großen Gruppe ähnlicher Fälle liefern den Beweis, daß trotz recht ungünstiger Narbenverhältnisse nach Verletzung der motorischen Zone Epilepsie sich nicht zu entwickeln braucht und noch etwas dazukommen muß, das zu Krampfanfällen führt. Ähnlich wie in dem eben angeführten Fall sind wir durch zahlreiche Einblicke beim Lebenden anlässlich plastischer Operationen über die narbigen Verhältnisse weitgehend unterrichtet und können wenigstens 2 Tatsachen feststellen, die Tiefe und Ausdehnung der Gehirnverletzung ist für die Entstehung der Epilepsie nicht allein maßgebend, wohl aber kommt die Epilepsie vielleicht eher zustande bei einer oberflächlichen Verletzung der Großhirnrinde, namentlich bei erhaltener Dura und kleiner Knochenlücke. Also die Narbe allein ist es nicht, die zur Epilepsie führt, wenn sie auch ein wichtiger Mitfaktor ist.

Es ist der Ausspruch Eiselsberg, (S. 238) schon angeführt worden, daß im Individuum selbst die Tendenz zur Epilepsie liege. Indessen worin besteht diese Tendenz?

Daß das vegetative Nervensystem und seine Beeinflussung des Gefäßapparates eine wichtige Rolle spielt, scheint ziemlich sicher. Foerster u. a. konnten am bloßgelegten Hirn direkt beobachten, wie der epileptische Anfall durch eine Vasokonstriktion eingeleitet wurde. Die Vasoconstrictoren unterstehen aber dem vegetativen Nervensystem, das seinerseits sowohl auf somatische wie psychische Reize antwortet und es ist wohl denkbar, daß bei dem einen Teil der Epileptiker das vegetative Nervensystem auf eine schon angeborene stärkere Krampfbereitschaft eingestellt (siehe die Einleitung dieses Aufsatzes S. 225), also konstitutionell ist, so daß bei Verwundung des Gehirnes schon sehr früh die Epilepsie eintritt (Typus der Frühfälle), auf der anderen Seite diese Krampfbereitschaft erst später, vielleicht durch Umstellung des Stoffwechsels (endogene Stoffwechselstörung), also konditionell (Typus der Spätfälle) sich entwickelt. Wie sollen wir uns nun das Zusammenspiel der beiden Faktoren, einerseits des örtlichen Reizes ausgehend von der geschädigten Gehirnpartie, andererseits der konditionellen oder konstitutionellen — zwei Ausdrücke, die Redlich nicht liebt —, vorstellen? Wir haben gesehen, daß in Fällen von Früh- (symptomatischer) Epilepsie diese wieder zurücktritt mit dem Ausschalten des örtlichen Reizes (Knochensplitter, Fremdkörper, usw.). In diesen Fällen besteht wohl ein konstitutioneller Faktor noch weiter, während der zweite Faktor, die lokale Gehirnreizung, ausgeglichen ist. Anders bei den Fällen von Spätepilepsie, in denen die Gehirnschädigung als Faktor wohl weiter besteht und erst durch den zweiten Faktor der sich konditionell entwickelten Krampfbereitschaft ergänzt wird. Dazu addieren sich namentlich bei den Spätfällen noch weitere „epileptogene irritative Noxen“ wie Aufregung, Überanstrengung, calorische Einflüsse, vor allem die Einwirkung des Alkohols, die abgesehen von Aufregung als exogene das vegetative Nervensystem beeinflussende Momente zu gelten haben. Es kann aber manchmal schwer sein, gerade diese letzten Momente nachzuweisen. Hierzu ein Beispiel.

Nr. 148. 29. 5. 1915 Streifschuß des linken Scheitelbeines durch Infanteriegeschloß ohne Verletzung der Dura. Herrichtung der Wunde unter Entfernung von Knochensplittern bei der Sanitätskompagnie. Wunde angeblich nach 14 Tagen geheilt, wobei die sich an die Verwundung unmittelbar anschließenden Lähmungserscheinungen im rechten Arm zurückgegangen waren.

19. 1. 1916 ohne bestimmte äußere Ursache erster epileptischer Anfall vom Jacksonotypus, ein zweiter Anfall im Urlaub, ein dritter Anfall 18. 3. 1916. Entlassungsbefund 31. 3. 1916: Motorische Schwäche im rechten Arm, lokomotorische Ataxie der rechten Hand in geringem Grade; stereognostisches Erkennen gut.

Bewegung der Finger in der Art noch beeinträchtigt, daß zwar sämtliche Finger zugleich gebeugt und gestreckt werden, jedoch nicht einzeln. Patella- und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft, die übrigen Reflexe normal. Psychisches Verhalten ohne Besonderheiten.

14. 12. 1917: Spannungsgefühle in der rechten Hand bei Anstrengungen und Kälte. Etwas leichte Erregbarkeit, sonst keine Beschwerden. Jacksonsche Anfälle mit Bewußtlosigkeit von 5 Minuten Dauer und mit nachfolgender Erschöpfung erfolgen in letzter Zeit alle 2 Monate. Arbeitet als Eisendreher mit Vollohn 11 Stunden den Tag. Befund: Gesunder junger Mann. Der Knochendefekt über der linken motorischen Zone pulsiert leicht, Narbe reizlos; Umgebung nicht empfindlich. Lidflattern. Augenzittern in den Endlagen. Leichtes Zungenzittern. Sprache ungestört, Händedruck rechts etwas schwächer. Befohlene Bewegungen werden etwas ungeschickt und langsame rausgeführt. Die rechte Hand wird weniger gebraucht, arbeitet vorzugsweise mit der linken. Kann rechts nicht schreiben. Bewegungs- und Tastempfindung der rechten Hand zweifellos beeinträchtigt. Sehnenreflexe gesteigert. Hautreflexe normal. Die epileptischen Anfälle, an deren Natur nicht zu zweifeln ist, sind leicht und verhältnismäßig selten. 12. 9. 1922: Leidet an einer Schwäche des rechten Armes unter erheblicher Bewegung und Gebrauchsstörung der rechten Hand nach Schädel-schuß. Die einstigen epileptischen Anfälle sind seit Jahren verschwunden. Oktober 1928: Epilepsie nicht wiedergekehrt, die Gebrauchsfähigkeit der Hand wohl etwas gebessert, aber immer noch etwas eingeschränkt.

Der Fall gehört zu den Spontan geheilten, von denen im nächsten Abschnitt die Rede sein wird, allerdings auch zu den Fällen von verhältnismäßig leichter Epilepsie. Exogene Einwirkungen haben sich nicht feststellen lassen, dagegen ist die Zugehörigkeit zu den „Vegetativ-Stigmatisierten“, zu den „Labilen“ deutlich ausgeprägt, so daß an eine zeitweise endogene Stoffwechselstörung zu denken ist. Es ist aber schwer zu entscheiden, ob diese Labilität von Anfang an da war und als weiterer Faktor die schaffende Narbe hinzutrat oder neben der Gehirnschädigung erst die Labilität sich entwickelte, um später wieder zurückzutreten. In diesem Sinne wäre zu bemerken, daß eine Nachuntersuchung im Oktober 1928 keine Stigmata mehr ergeben hat.

Jedenfalls geht aus diesen und ähnlichen Beobachtungen namentlich von Spontanheilungen (siehe später) der traumatischen Epilepsie hervor, daß die corticalen Veränderungen nur ein Faktor des epileptischen Anfalles sind und Funktionsanomalien des vegetativen Systems d. h. des Gesamtorganismus von entscheidender Mitwirkung sind. Eine gewichtige Unterstützung dieser Auffassung wird der nächste Abschnitt über die operative und nichtoperative Behandlung der traumatischen Epilepsie bringen.

d) Die operative und nicht operative Behandlung.

Daß in den Fällen von Frühepilepsie einzugreifen ist, namentlich in den ersten Tagen nach der Verwundung, ist ein Gebot der Stunde. Hier fällt der Eingriff mehr oder weniger mit der Wundbehandlung zusammen. Wir haben aber oben die Frage aufgeworfen, ob man in solchen Fällen von wahrer Epilepsie

sprechen darf? In ihnen ist auch der Eingriff in der weitaus Mehrzahl der Fälle erfolgreich.

Wie steht es aber bei der traumatischen Spätepilepsie? Alle hier unternommenen Eingriffe zielen in erster Linie auf die Narbe hin, sie ist die irritative Noxe, ihre Beseitigung oder Verbesserung wurde als kausale Therapie hingestellt. Daher die verschiedenen Vorschläge schon während des Weltkrieges mit seiner übergroßen Zahl von Schädelchüssen durch Herstellung einfacher Wundverhältnisse, die eine glatte oder wenigstens nicht zu umfangreiche Narbenbildung gewährleisten, einer späteren Epilepsie vorzubeugen. Wir haben gehört, daß diesem Vorgehen ein sicherer Erfolg nicht beschieden war. Im weiteren Verlauf ist es immer wieder die Narbe, namentlich bei der fokalen chronischen oder Spätepilepsie, die angegangen wird. Guleke und andere haben betont, daß gerade in der kleinen umschriebenen Narbe, welche die Gehirnoberfläche an den Schädelknochen aufhängt und dadurch zerrend auf das Gehirn einwirke, das schädigende Moment liege, während Verletzte mit handtellergroßer Schädellücke häufiger beschwerdefrei seien, weil das nur an den Rändern der Knochenlücke festgehaltene Gehirn sich im übrigen frei bewegen könne. Aber gerade diese halbhandtellergroßen bis zur Handtellergroße reichenden Defekte mit entsprechend ausgedehnten Gehirnnarben wurden für die Epilepsie verantwortlich gemacht. Wir haben oben gezeigt, daß nach Steinthal und Nagel letzteres nicht zutrifft. Aber die Herausnahme der Narbe war naturgemäß von einer neuen Narbenbildung gefolgt. Handelte es sich um eine oberflächliche Narbe, welche das Gehirn im Gulekeschen Sinne an die knöcherne Schädelkapsel festlegte und wobei ein größerer oder kleinerer Duradefekt bestand, so galt es durch eine Duraplastik eine neue Verwachsung zu verhüten. Die verschiedensten plastischen Ersatzmittel, in der Arbeit von Drevermann sehr übersichtlich zusammengestellt, lassen sich in drei große Gruppen einteilen: heteroplastische (Gold- oder Silberfolien, Celluloidplatten), homoplastische (präparierte Bruchsäcke) und autoplastische (Fettgewebe, darunter Netz, Fascie). Während die beiden ersten Gruppen kaum eine Rolle gespielt haben, ist von den verschiedensten Seiten (Kirschner) der Ersatz der verlorengegangenen Dura durch freie Fascienübertragung oder von Fettgewebe (Lexer, Guleke, Rehn) warm empfohlen worden. Namentlich über diese Fettgewebstransplantation hat sich schon auf dem Deutschen Chirurgenkongreß 1920 eine lebhafte Aussprache entwickelt. Das Fettgewebe heilt wohl ein, wandelt sich aber nach den Ausführungen von Reich und Martin wieder in Narbengewebe. Reich glaubte seine Mißerfolge hierauf zurückführen zu müssen. Lexer schreibt diese Mißerfolge nicht der neuen Narbenbildung zu durch eine narbige Umwandlung des Fettgewebes, die er leugnet, sondern der allgemeinen Schädigung des Gehirnes, gegen welche die Operation machtlos sei. Auch die Lexersche Klinik hat nach der Arbeit von Drevermann mehr Mißerfolge wie Erfolge. Von 8 Fällen von Kriegsverletzten, die vor der Operation an epileptischen Krampfanfällen litten, ist nur bei zweien bei 41 resp. 63 monatlicher Beobachtungsdauer Anfallfreiheit eingetreten, ein weiterer Fall soll gebessert, die übrigen 5 Fälle sollen erfolglos operiert worden sein. Von 5 Friedensverletzungen sind nur 2 geheilt. In beiden Gruppen von Verletzungen keine glänzende Ergebnisse! Sie rechtfertigen Lexers und anderer pessimistische Auffassung über die operative Behandlung der traumatischen Epilepsie.

Und trotzdem: „wenn die Narbe an der Gehirnoberfläche der einzige und wichtigste Ausgangspunkt der traumatischen Epilepsie ist, so hat die richtig ausgeführte Fettgewebstransplantation häufig Erfolg, vorausgesetzt daß sie nicht zu spät vorgenommen wird“ (Lexer).

Diese freie Fetttransplantation schien namentlich berufen die großen Lücken auszufüllen, entstanden von mehr oder weniger tief in das Gehirn eindringenden Narben. Es ist auch bei richtiger Technik eine Einheilung erfolgt, in zwei Fällen von Lexer, in einem Fall von Eden ist auf diese Weise der bei der Operation eröffnete Ventrikel erfolgreich geschlossen worden (Drevermann), ein Erfolg der auch von anderer Seite mitgeteilt ist. Auch die Küttnersche Klinik (Weil) verwendet die Fettimplantation gerne zur Ausfüllung großer Höhlen und toter Räume, auf die Epilepsie selbst hat diese tiefe Fetteinlagerung ebensowenig Einfluß wie bei der Duraplastik gehabt. Ja einzelne Operateure glaubten sich genötigt wegen erneuerter Anfälle diese Einlage wieder herausnehmen zu müssen (Foerster).

Alle diese Schwierigkeiten wollte Bier umgehen, indem er „die operativ geschaffene Hirngewebslücke mit Kochsalzlösung auffüllt, in der Hoffnung damit die Lücke aufrecht zu erhalten und Rezidive vermeiden zu können“ (Block). Diese Hoffnung hat sich nicht erfüllt, was eigentlich nicht verwunderlich ist. Von sechs derartig Operierten zeigte nur einer eine Besserung (Block).

Foerster hält die Verwendung von Fettgewebe zur Ausfüllung der Gehirnlücke für eine sehr unglückliche Idee, Muskens drückt sich ähnlich aus.

Der freien Fascienüberführung zum Ersatz der Dura ist ein günstigeres Schicksal auch nicht beschieden worden, auch sie wandelt sich zur Narbe. Sie wird aber von der Kirschnerscher Klinik zur Verhinderung neuer Verwachsungen als das Verfahren der Wahl empfohlen.

Für den jeweiligen Eingriff an der Narbe selbst hat der mannigfache Befund an ihr die verschiedensten Vorschläge gezeitigt. Bei der einfachen Narbe zwischen Schädelknochen und Gehirnoberfläche sollte die einfache Trennung wie an andern Körperstellen mit ergänzender Deckung des Defektes genügen zur Verhinderung der Narbenrezidive, wobei die narbig veränderte Dura soweit abzutragen wäre, bis der normale Subarachnoidealraum erreicht ist (Finsterer). Wenn aber die Narbe der Gehirnoberfläche aufsitzt und dabei in das Gehirn eindringt, wenn ein sulziges Ödem mit Cystenbildung vorliegt, wird die Aufgabe verwickelter. Schon weil die Ansichten über die Wertigkeit dieses Ödems und dieser Cystenbildung auseinandergehen. Borchard, Reich u. a. sehen in ihnen den Ausdruck einer verminderten Blut- und Lymphzirkulation, Finsterer und Tilmann den Ausdruck einer Meningitis serosa, Witzel gar faßt die Cysten als Heilungserscheinungen ex vacuo auf, bedingt durch die Loslösungsarbeit des Gehirnes. Daher sein Vorschlag die Szene mit einer Meningolyse zu eröffnen, um erst, wenn diese erfolglos bleibt, die Hirnnarbe bis ins Gesunde hinein auszuschneiden und die Lücke mit einem Fettlappen auszufüllen. Reich löst bei Substanzverlusten im Gehirn nur die Dura ausgedehnt von der Knocheninnenfläche ab ohne die Gehirnnarbe direkt anzugehen, worauf das Gehirn im Zusammenhang mit der Dura zurücksinke und eine Fettlappenplastik eine neue Verwachsung verhüten soll. Hotz sieht in dem ödemhaltigen Narbenabschnitt ein natürliches Polster, das alle Druckschwankungen und Zerrungen besser ausgleiche wie jede Plastik. Über dieses natürliche Polster

erfolgt dann vorbeugend oder beim Bestehen der Epilepsie die osteoplastische Deckung. Für ein sorgfältiges Ausschneiden der Gehirnarbe sind Guleke, Krause und in neuerer Zeit ganz besonders Foerster, der augenscheinlich über eine ausgedehnte Erfahrung verfügt.

Die Auslösung der Narbe erscheint kausal rationell in den Fällen von Epilepsie, die mit ausschließlich fokalem Charakter anheben und gar ohne Bewußtseinsstörung einhergehen. Dann deckt sich dieses Vorgehen mit Horsleys Ausschneiden des krampfenden Zentrums. Aber auch hier ist es die neue Narbe, die aufs Neue epileptogen wirken kann und hierin liegt der Grund, daß früher große Anhänger dieses Vorgehens wie Krause dasselbe aufgegeben haben. In neuester Zeit tritt aber Foerster wiederum warm für die Ausschneidung des krampfauslösenden Zentrums ein, allerdings unter sorgfältiger Erwägung möglicher Ausfallserscheinungen, die für einen so genauen Kenner der Topographie der Gehirnrinde, wie es Foerster augenscheinlich ist, unschwer zu vermeiden sind. Schließlich könnte man bei schwerer Epilepsie eine Lähmung mit in den Kauf nehmen, aber die Foersterschen Erfolge sind noch etwas jungen Datums und deshalb unsicher. Dann hat man zu einer Epilepsie noch eine Lähmung eingetauscht.

Von dem Gedanken ausgehend, daß eine neue größere Narbe möglichst zu vermeiden sei, ist namentlich von Kirschner die flächenhafte Unterschneidung der krampfauslösenden Stelle der Großhirnrinde nach W. Trendelenburg herangezogen worden. Die Methode ist verhältnismäßig einfach: ein etwa 1 cm breites dünnes, doppelschneidiges Messer mit parallelen Schneiden und abgerundetem scharfen vorderen Ende wird unter Vermeidung jedes sichtbaren Blutgefäßes unter das entsprechende Rindengebiet in eine Tiefe von 2—3 mm eingeführt und durch drehende Bewegung, wobei die Einstichstelle den Drehpunkt abgibt, die Unterschneidung vorgenommen. Hat die vorausgeschickte unipolare elektrische Reizung das krampfende Zentrum festgestellt, so muß eine Wiederholung nach ausgeführter Operation durch entsprechenden Ausfall den Erfolg anzeigen. Nach Kirschners eigener Angabe ist diese flächenhafte Unterschneidung nicht imstande, die Heilung der chronischen Epilepsie, und zwar auch nicht der offenbar von einer begrenzten Hirnstelle ausgehenden Epilepsie mit einiger Sicherheit herbeizuführen, wohl aber ebenso wie die Ausschneidung eine Lähmung (12 Fälle, 8 nach der Operation gelähmt, davon mehr als die Hälfte dauernd geschädigt ohne Heilung der Epilepsie (Kirschner). Nur beim Status epilepticus soll der Eingriff lebensrettend wirken, aber hier hilft der einfachere Eingriff der Ventrikel- oder Lumbalpunktion ebenso sicher.

Kirschner glaubt, daß die Erfolge der Unterschneidung, wenn sie schon vorgenommen wird, bei dauernder Entfernung des Knochens über dem Operationsgebiet besser seien als bei Wiederherstellung des knöchernen Verschlusses. Auch Foerster entfernt große Stücke des knöchernen Schädeldaches.

Damit beginnt wieder das Fragespiel nach dem Wert der Kocherschen Ventiloperation und der prophylaktischen Deckung von Schädeldefekten gegenüber einer späteren Epilepsie. Gegen die frühzeitige Deckung, die seinerzeit von Bergmann befürwortet hat, haben sich sehr bald gewichtige Stimmen erhoben (Mittelrheinische Chirurtagung zu Heidelberg 1916, Deutscher Chirurgenkongreß 1920). Steinthal und Nagel konnten an ihrem großen Material feststellen: bei 74 Nichtepileptikern war die Plastik in 15 Fällen von

Epilepsie gefolgt, während unter 46 Epileptikern sämtlicher Gruppen die Operation nur in 22 Fällen erfolgreich war. Damit kommen wir schon zu den Ergebnissen.

Wie waren nun die Ergebnisse aller dieser Operationen?

Braun kommt für die chirurgische Behandlung der chronischen traumatischen Epilepsie zu folgendem Ergebnis: 246 operierte Fälle, davon 128 erfolgreich, 118 erfolglos und bemerkt dazu: Die Zahl der Erfolge ist etwas größer wie diejenige der Mißerfolge, es sind aber sicher mehr Erfolge wie Mißerfolge mitgeteilt worden. Dem wäre noch hinzuzufügen, daß es sich hier der Hauptsache nach um Friedensverletzungen gehandelt hat, in denen die Einwirkung auf das Gehirn eine wesentlich geringere war, und es sich um eine Zusammenstellung der verschiedensten Operateure handelt.

Die ungünstige Prognose der chronischen traumatischen Epilepsie, wenn sie operativ angegangen wird und die wir schon eingemal gestreift haben, ist auf dem Deutschen Chirurgenkongreß 1920 allseitig betont worden (Guleke, Lexer, Küttner, Krause). Krauses Ausspruch lautete: Wenn schon die Ergebnisse der Friedenspraxis nicht glänzend waren, so doch erstaunlich gut gegenüber den Kriegsepilepsien, die eine üble Prognose bilden. Das Urteil Küttners findet eine Bestätigung in den Ausführungen Weils in der 6. Auflage des I. Bandes des Handbuches der praktischen Chirurgie und Melzners aus der Königsberger Klinik: „Das Endergebnis aller bei uns operierten Epilepsien (unter 76 Fällen 37 Kriegsverletzungen) ist ungünstig. Jedoch keine Regel ohne Ausnahme. Kirschner konnte über folgenden Fall berichten:

32jähriger Offizier, 1914 Infanteriedurchschuß in der Gegend des rechten Scheitelbeines. Allmählich sich häufende Anfälle von Epilepsie. 1917 Operation: Encephalolyse, Eröffnung einer Cyste, Ausfüllen der Cyste mit frei überführtem Fettgewebe, Wiederherstellung der Dura durch Fascia lata. Die knöcherne Lücke bleibt offen. Primäre Hautnaht. Seitdem frei von epileptischen Erscheinungen. Anfängliche Lähmung des linken Armes fast vollständig geschwunden.

Nur Foerster will wie schon gesagt in der Operationsbehandlung der traumatischen Epilepsie sehr beachtenswerte Erfolge gehabt haben.

Aus der Steinthal-Nagelschen Arbeit ist zu entnehmen: Von 32 Fällen chronischer Epilepsie, bedingt durch ungünstige Narbenverhältnisse und über welche brauchbare Angaben vorliegen, sind nur 6 Fälle (Nr. 28, 131, 235, 278, 415 und 614) durch die Operation selbst geheilt worden, dagegen hat in 15 Fällen (Nr. 77, 87, 110, 160, 170, 211, 238, 244, 247, 346, 374, 476, 560, 570 und 664) dieselbe überhaupt keine Heilung oder nur eine Besserung gebracht, die vielleicht auch ohne Operation eingetreten wäre (siehe später bei den Spontanheilungen). Die näheren Einzelheiten können an Hand der gegebenen Nummern aus den Tabellen der Arbeit entnommen werden. Es mögen nur 2 Fälle etwas hervorgehoben werden.

Nr. 247. 27. 6. 1916 Schrapnellschuß am linken Hinterkopf, ein Hirnprolaps zieht sich gut zurück, es bleibt eine ausgesprochene Ataxie und Apraxie der linken Hand, verlangsamer Tastsinn, auch linkes Bein geschwächt. 2. 3. 1917 Ausschneiden der Narbe, Hirnoberfläche mit der Narbe durch ein derbfaseriges, aber hochgradig ödematöses Bindegewebe verbunden, das reichlich klare Flüssigkeit entleert. Erweiterung des Defektes, Gehirnoberfläche wird von der freigelegten Dura ringsum auf 2 cm freigemacht. Bestimmung des Verletzungsherd durch elektrische Reizung. Im unmittelbaren Anschluß daran bekommt Patient einen ausgesprochenen epileptischen Anfall mit tonisch-klonischen Krämpfen am ganzen Körper von etwa 3—4 Minuten Dauer und vollständiger

Bewußlosigkeit. Nach 10 Minuten Wiederkehr des Bewußtseins. Die erweichte Gehirnpartie hatte auf die elektrische Reizung nicht reagiert. Ersetzung des Duradefektes durch einen Fettlappen, des Knochendefektes durch eine Periostschienbeinplatte. Im weiteren Verlauf kommt es noch ab und zu zu weiteren derartigen Anfällen, doch lautet das Schlußgutachten vom 13. 12. 1921: die seltenen Anfälle sind nicht sicher mehr als rindenepileptische nachzuweisen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß eine psychogene Überlagerung mitgespielt hat.

Denselben Eindruck der psychogenen Überlagerung, um nicht Hysterie zu sagen, hat man ab und zu beim Durchlesen der Krankengeschichten. Auffällig in dieser Beziehung sind einzelne rasche Heilungen nach dem Jahreschluß 1918. Immerhin lehrt der Fall, daß eine elektrische Reizung, eine noch schlummernde epileptische Veränderung manifest werden lassen kann, genau wie der exogene Reiz des Alkohols, der Aufregung, der Hitze usw.

Nr. 346. Durch Infanteriegeschuß 23. 10. 1914 Tangentialschuß des linken Scheitelbeines mit der darunter liegenden motorischen Zone. Übliche Wundversorgung, ein Gehirnprolaps geht allmählich zurück. November 1914 leichte epileptische Anfälle, 28. 1. 1916 unvollkommene Cephalolyse wegen ungünstiger Narbenverhältnisse, Einlegen eines Fettlappens, darüber plastischer Knochenverschluß. Wegen starker Kopfschmerzen 23. 3. 1916 Wiederentfernen des Knochens und Ventilbildung nach Kocher. 4. 4. 1916 im Anschluß an die Operation akute Psychose. 20. 5. 1916 in häusliche Pflege entlassen. Hat im Sommersemester 1917 sein Studium wieder aufgenommen und im Herbst 1919 seine Dienstprüfung bestanden. Ist seit Frühjahr 1920 mit vollem Dienstauftrag beschäftigt. Epilepsie seit der zweiten Operation (Entfernung des Knochendeckels) wesentlich gebessert, jedoch im August 1928 nach einer stärkeren geistigen Anstrengung nächtlings aus dem Schlaf heraus ein schwerer Anfall mit starken Zuckungen der ganzen rechten Körperhälfte bei vollem Bewußtsein, aber erschwertem Sprechvermögen.

Dieser Fall ist bemerkenswert, daß 1. nachträglich ein Kochersches Ventil angelegt werden mußte; 2. an diese Operation eine schwere Psychose sich anschloß; 3. die Epilepsie in ihrer Häufigkeit wohl zurücktrat aber trotz ihres Weiterbestehens die Leistungsfähigkeit im bürgerlichen Beruf nicht herabsetzte. Vielleicht spricht dieses letztere Moment dafür daß traumatische und genuine Epilepsie doch wesensverschieden sind.

Im übrigen bestanden die Operationen in Lösung und Entfernung narbiger Verwachsungen der Hirnhäute mit der Gehirnnarbe, der Gehirnhäute untereinander und mit dem Knochen sowie der deckenden Hautnarbe, Fettimplantation um das Wiederauftreten von Verwachsungen zu verhindern und plastischer Deckung des Knochendefektes, alles Operationen, die schon oben von den verschiedensten anderen Beobachtern her erwähnt worden sind.

So sind die Ergebnisse des operativen Vorgehens bei der traumatischen Epilepsie nicht sehr glänzend. Doch liegt ein gewisser Ausgleich in der Tatsache, daß nur ganz wenige Fälle einen progredient-degenerativen Charakter aufwiesen, unter 227 Epileptikern waren nur 11 sozial verloren und nur in 17 Fällen war eine epileptische Veränderung der Persönlichkeit zu verzeichnen, während in den meisten Fällen eine milde, nicht progrediente Form vorlag.

Es gibt Fälle von Früh- wie auch von Spätepilepsie, in denen die „Neigung zu Krampfanfällen“ ohne nachweisbare Ursache zurücktritt oder ganz erlischt. Steinthal und Nagel fanden unter 101 Fällen von traumatischer Epilepsie 25 solche Fälle und zwar in größerer Zahl, wenn eine Verletzung der Dura nicht mit vorgelegen hatte.

Nr. 164. Am 8. 10. 1918 Granatsplitterverletzung der rechten Schläfe, 5 cm lange, 1½ cm breite Wunde, Splitter großbsengroß, steckt im hinteren Winkel der Wunde, Knochen in Bohnengröße eingedrückt. Operation am gleichen Tage: Erweiterung der

Knochenlücke, Entfernung des zersplitterten Knochens, Dura unverletzt. Am 28. 10. 1918, nach Eröffnung eines subduralen Abscesses und einige Tage später Krämpfe im linken Arm und Zuckung im Gesicht ohne Bewußtseinsverlust. 5. 2. 1919 nachmittags 2 Uhr für 5 Minuten heftiges Zucken im Gesicht, Arm und Bein linkerseits, dreiviertelstündige Bewußtlosigkeit. Ordination: Bettruhe, Bromkalium. Aus den weiteren Aufzeichnungen des Verletzten:

1. 6. 1919 Dienstantritt. 8. 6. 1919 Pfingstsonntag, 4 Uhr nachmittags leichtes Zucken im Kinn, Prickeln und Gefühllosigkeit im linken Arm, Dauer $\frac{1}{2}$ Stunde. Ende Juni 1919 während der Arbeitszeit wie am 8. 6. 1919. 23. 7. 1919 $\frac{3}{4}$ 5 Uhr nachmittags am Schlusse der Arbeitszeit heftiger Anfall, der sich viermal wiederholte, Bewußtlosigkeit bis 9 Uhr abends, mehrmaliges Erbrechen während der Nacht, Dämmerzustand auch am 24. 7., nachdem einige Tage vorher das Brom weggelassen.

11. 8. 1919 Wiederaufnahme des Dienstes: $\frac{3}{4}$ 5 Uhr abends Prickeln in der linken Gesichtshälfte und linken Arm, abwechselnd Gefühllosigkeit und heftiges Brennen, Dauer $\frac{3}{4}$ Stunde. 26. 8. 1915 5 Uhr nachmittags ein ähnlicher Anfall, Dauer $\frac{1}{4}$ Stunde.

Ähnliche Anfälle 15./16. 9. und 3. 10. 1919 und noch bis ins Jahr 1921 hinein. Ebenso lang auch Brom genommen, zuletzt nur wöchentlich 1 g.

Nach Untersuchung 21. 9. 1928 ab Jahr 1921 völlig anfallfrei, steht voll im Beruf, hat im Sommer 1928 den Großvenediger bestiegen.

An der rechten Kopfseite 4 cm oberhalb des Ohres verläuft von vorne unten nach hinten oben eine 8 cm lange bis zu 3 cm breite feste strahlige Narbe, in ihrer Mitte etwas eingebuchtet, zeigt hier einen zweimarkstückgroßen Knochendefekt, mit Unterlage verwachsen, ohne Pulsation, beim Husten kaum ein Anprall.

Also zunächst lokal ausgelöste Krampfanfälle nach dem Jacksontypus und zwar ausgelöst durch den Vernarbungsprozeß aus dem subduralen Absceß, dann solche allgemein epileptischen Charakters, Ausklingen unter Beschränkung auf Aura-Erscheinungen, endlich volle Genesung.

Derartige Beobachtungen legen den Gedanken nahe, daß sich allmählich eine Spasmophilie ausbildete, als deren Ausdruck die Aufhebung des Bewußtseins anzusehen ist (Nothnagel, Foerster, Spielmeyer), die sich aber wieder ausgleichen kann, endlich Heilung. Mit anderen Worten zu der lokalen irritativen Noxe, welche die ersten Krampfanfälle ausgelöst hat, tritt in weiterer Entwicklung als zweiter Faktor eine allgemeine Krampfbereitschaft der tieferen Zentren von pontinem Charakter (Foerster), die aber später wieder zurücktritt, worauf schrittweise Heilung erfolgt. Hier ist die pathologische Reizbarkeit des Gehirnes sicher nicht vor dem Trauma vorhanden gewesen, auch hat in allen diesen Fällen das endokrine System keine nachweisbare Rolle gespielt. Auf diese Fälle paßt nicht der Ausspruch Eiselsberg von der individuellen Tendenz der Epilepsie. Oder vielleicht doch?

Soweit es sich feststellen läßt, scheint Epilepsie nach dem Jacksontypus eine gewisse Neigung zur Spontanheilung zu haben, ein Umstand, der für die Frage eines operativen Vorgehens bedeutungsvoll ist. Bei einigen Fällen von Spontanheilungen war die Operation dringend empfohlen worden! Unter 16 Fällen von Spontanheilung, in denen die Form der Epilepsie feststand, finden sich 12 Fälle von fokalem, 4 von allgemeinem Typus und 9 Fälle von Früh- gegen 7 Fälle von Spätepilepsie. Ein Überwiegen der Frühfälle ist daraus nicht zu entnehmen. Leider hat es sich an der Hand der Krankengeschichten, so wichtig dies für eine Theorie der Epilepsie wäre, nicht feststellen lassen, aus welchen Gründen ohne weitere Behandlung die Epilepsie das eine Mal ausheilte, das andere Mal weiter bestand. In einigen Fällen wie in dem eben angeführten Fall scheint eine Bromtherapie erfolgreich gewirkt zu haben.

Diese Spontangeheilten haben natürlich die Prognose der traumatischen Epilepsie entsprechend verbessert. Von 185 Fällen von typischer Epilepsie sind $92 = 49\%$ zur Ausheilung gekommen. So traurig wie Holbeck es darstellt, gestaltet sich demnach das endgültige Schicksal der Schädelverletzten mit traumatischer Epilepsie keinesfalls.

Wenn wir am Schlusse dieser Ausführungen über die traumatische Epilepsie noch einmal die Frage aufwerfen, können wir aus der Art und dem Sitz der Verwundung, aus den bei und nach der Verwundung sich abspielenden Vorgängen (Entzündung, Narbenbildung), endlich aus dem weiteren Verlaufe (Ergebnisse der operativen und konservativen Behandlung, die nicht geringe Zahl von Spontanheilungen) irgendwelche Schlüsse ziehen, die uns erlauben in jedem einzelnen Fall von Schädelverletzung die Prognose bezüglich einer Epilepsie zu stellen, so müssen wir leider bekennen, daß dies nicht möglich ist, weil ebenso wie das Wesen der genuinen Epilepsie dasjenige der traumatischen Epilepsie noch völlig ungeklärt ist. Die auffällige Tatsache der Spontanheilung, das Schwanken der Erscheinungen im Verlaufe der Epilepsie selbst drängt aber zu dem Schlusse, daß neben exogenen Momenten auch endogene Momente bedeutungsvoll sein müssen. Vielleicht werden humoralpathologische Studien (Georgi), deren in der Einleitung gedacht wurde, eines Tages hier eine Klärung bringen. Von der chemisch-biologischen Forschung erwartet Redlich eine große Zukunft in der Pathologie der Epilepsie.

Nur auf ein Moment sei ausdrücklich hingewiesen: Alle Schädelverletzte müssen ein geregeltes, nüchternes Leben führen, namentlich des Alkoholgenusses sich enthalten, weil zu der latenten Krampfbereitschaft als einem Faktor und der Gehirnschädigung als anderem Faktor (Faktorenverkoppelung — Georgi) eine weitere irritative Noxe sich hinzuaddieren kann [Addition verschiedener irritativer Noxen (Foerster)]. Unter den Steinthal-Nagelschen Fällen finden sich mehrere, in denen durch Alkoholgenuß der Anfall aufgelöst wurde.

3. Epilepsie bei Tumoren einschließlich der cystischen Tumoren und bei der Encephalitis.

Neben dem Trauma, das in Friedenszeiten recht selten, in Kriegszeiten recht häufig als irritative Noxe zur Epilepsie führt, spielt die Tumorbildung im Gehirn eine größere Rolle. Bei dieser Tumorepilepsie, die augenscheinlich etwas ganz anderes ist wie die genuine und traumatische Epilepsie (vgl. S. 234) haben wir gleichfalls die fokale und die mit allgemeinen Krämpfen einhergehende Form zu unterscheiden. Erstere dürfte die weitaus häufigere Form sein und gilt als einer der sichersten Herdsymptome der vorderen Zentralwindung, sie ist aber auch als Fernsymptom bei Tumoren jedes beliebigen Sitzes beobachtet worden. Einen in dieser Beziehung bemerkenswerten Fall eines dem Thalamus opticus rechts von der Mittellinie rittlings aufsitzenden Tumors hat Muskens mitgeteilt. Die Neubildung hatte durch zeitweiligen Abschluß des Foramen Monroi von rechts her eine stärkere Anfüllung des rechten Seitenventrikels hervorgerufen, die unter Trübung des Bewußtseins zu schweren epileptischen Anfällen mit Krämpfen im linksseitigen Facialisgebiet geführt hatte. Derartige vorübergehende epileptiforme Krämpfe mit Bewußtseinsverlust und

leichteren oder schwereren Kollapszuständen hat auch Kerschner nach direkter Ventrikelfüllung aus diagnostischen Gründen gesehen. Wir erinnern uns dabei der zwei Patienten mit Status epilepticus (S. 229), bei denen die Ventrikelpunktion erfolgreich war, jedoch der Ventrikelstauung als auslösendes Moment des epileptischen Anfalles eine andere Ursache zugrunde lag.

Es soll dann weiter charakteristisch für die Tumoren der vorderen Zentralwindung der allmähliche Übergang des lokalen Krampfes in eine lokale Lähmung sein (Bruns).

Aber dieses scheinbar sichere Zeichen einer lokalen Geschwulstbildung kann auch täuschen. In der bekannten Abhandlung Nonnes über den Pseudotumor des Gehirnes finden sich einige Fälle mit Krampfanfällen, denen trotz weiterer Tumorsymptome ein Tumorsubstrat nicht zugrunde lag. Glücklicherweise scheinen diese Fälle selten zu sein.

Umgekehrt kann die mit allgemeinen Krämpfen einhergehende Form jahrelang das einzige Anzeichen der Neubildung sein. Gruhles Bericht über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie über die Jahre 1910 bis 1920 zählt eine Reihe von Beobachtungen auf, in denen zunächst eine genuine Epilepsie angenommen wurde bis der spätere Verlauf die Geschwulstbildung aufdeckte. Einen derartig sehr lehrreichen Fall gibt Levy aus der Küttnerschen Klinik¹: junges Mädchen mit Tumor im Occipitallappen, vom Hausarzte vorher lange auf genuine Epilepsie behandelt bis eine gründliche Untersuchung den charakteristischen Ausfall des Gesichtsfeldes ergab. Es ist deshalb in jedem einzelnen Fall von genuiner Epilepsie mit allgemeinen Krämpfen die Möglichkeit einer symptomatischen Epilepsie zu erwägen und eine sorgfältige neurologische Untersuchung anzustellen.

Für die Natur des Tumors selbst ist aus dem einzelnen epileptischen Anfall nichts zu entnehmen, ob ein solider Tumor oder eine aus zerfallenen Tumormassen hervorgegangene Cyste, eine parasitäre Cyste (*Cysticercus cellulosae*, Echinokokkus) oder ein infektiöses Granulom vorliegt, kann, wenn weitere Anzeichen fehlen und die Vorgeschichte im Stiche läßt, nur der Augenschein lehren.

Wie in allen diesen Fällen der epileptische Anfall in der Regel nur ausgelöst wird, wenn der krankhafte Vorgang in der Rinde oder in der Nähe der Rinde sich abspielt, so auch bei der endogentoxischen oder traumatisch nichteitriger Encephalitis. Es sind namentlich die Spätfolgen derselben, die gerne zur Epilepsie führen (Tilmann) und sich als Erweichungsherde darstellen. Es wurde schon oben hierüber berichtet (S. 235). Es möge nur noch ein lehrreicher Fall von Tilmann angeführt werden.

26 Jahre alter Arbeiter. Im Kriege 1915 durch Schuß Verlust des linken Auges. 1920 bei sonst völligem Wohlbefinden ein epileptischer Anfall, der sich nach 3 Tagen wiederholte. Bei der Aufnahme außer leichter Nackensteifigkeit und Benommenheit nichts Krankhaftes. Lumbalpunktion im Liegen 17 mm Hg. Kein Eiweiß, Temperatur 38,0. Bei der Trepanation wölbte sich das Hirn stark vor und zeigte eine hochgradige, entzündliche Rötung. Arachnoidea klar, enthielt normale Flüssigkeitsmengen. Da ein lokaler Herd sich nicht findet, werden kleine Hirnteile zur mikroskopischen Untersuchung abgetragen. Ergebnis: Leukocyten in den Gefäßen und in Auswanderung, Glia zellreich. Ganglienzellen

¹ Küttner: Handbuch der praktischen Chirurgie. 6. Aufl., Bd. 1, S. 49.

offenbar im Untergang; Encephalitis aber keine Eiterung. Anlegung eines Ventils, Ausgang in Genesung.

Die Epikrise lautete: „Vielleicht sind diese Fälle von plötzlicher Erkrankung an Encephalitis häufiger als man glaubt, können auch ohne Ventilanlegung ausheilen, führen aber später zu Epilepsie“.

Auch bei der eitrigen Encephalitis, dem Gehirnabsceß, der umschriebenen eitrigen Meningitis können, wenn sich der Prozeß in und unter der Rinde ausnahmsweise in umschriebener Form sich abspielt, fokale epileptische Krämpfe zunächst das Krankheitsbild beherrschen.

Die übrigen auf der Foersterschen Liste angeführten irritativen epileptogenen Noxen können an dieser Stelle übergangen werden, da sie für eine chirurgische Behandlung belanglos sind.

4. Diagnose und Differentialdiagnose.

Wir beginnen mit der Differentialdiagnose im allgemeinen. Sowohl für den epileptischen Anfall mit allgemeinen Krämpfen wie in ganz seltenen Fällen, die mit fokalem Typus einsetzen, kann der hysterische Charakter des Anfalles ernstlich in Frage kommen. Erschwerend wirkt der Umstand, daß Epilepsie und Hysterie nebeneinander oder alternierend vorkommen können. Dabei meint Muskens, es würden viel öfters epileptische Kranke für hysterische gehalten wie umgekehrt. Redlich, der sich mit der Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie eingehend beschäftigt hat, gibt als positive Anzeichen des epileptischen Anfalles an: Auftreten des Anfalles ohne bekannten Anlaß bei Nacht aus dem Schlaf heraus, typischer Ablauf mit den Merkmalen des epileptischen Anfalles (Pupillenstarre, Zungenbiß, Urinabgang), nach dem Anfall Babinskisches Phänomen¹, Petechien an der Haut des Gesichtes und Halses, sowie der Conjunctiven, Leukocytose, stärkere Ausprägung von Sprachstörungen und Paresen resp. Reflexdifferenzen, psychische Störungen charakteristischer Art.

Diese Schilderung entspricht nur dem Bilde der genuinen sowie der symptomatischen mit allgemeinen Krämpfen einhergehenden Epilepsie, bei der ausgesprochenen Jacksonepilepsie ausgehend von einem umschriebenen Rindenfeld, wenn sich der epileptische Anfall durchaus auf das entsprechende Muskelgebiet beschränkt, entfällt die Frage einer Hysterie. Wie schwierig sich jedoch unter Umständen die Differentialdiagnose bei allgemeinen Krämpfen gestalten kann, geht aus den weiteren Ausführungen von Redlich über Grenzgebiete der Epilepsie hervor. Aber diese Ausführungen gehören vor ein neurologisches und nicht vor ein chirurgisches Forum, doch soll der Chirurg, wenn auch auf den Neurologen oder Psychiater angewiesen, wenigstens wissen wie schwierig manchmal eine Klarstellung sich gestalten kann.

Aber eine andere Frage berührt den Chirurgen in stärkerem Grade, die Frage der traumatischen Genese in einem bestimmten Fall. Die Frage ist schon gestreift worden und gingen die Ansichten Muskens und Brauns wenigstens für die Friedenspraxis dahin, daß der exakte Beweis für die rein traumatische Genese eines Krampfleidens nicht zu führen sei. Indessen haben

¹ Die Reizentladung erfolgt in diesen Fällen über die Pyramidenbahn (Foerster).

die Kriegserfahrungen uns doch gezeigt, daß eine umschriebene Gehirnverletzung sowohl von Frühkrämpfen wie auch von einer Spätepilepsie gefolgt sein kann. So wird man nicht umhin können diese Erfahrungen auch auf die Friedenspraxis zu übertragen, und hat man wohl den stark ablehnenden Standpunkt von Muskens und Braun etwas einzuschränken. Daß dem endgültigen Urteil eine sorgfältige Anamnese, die andere epileptogene Noxen ausschließt, und eine sorgfältige Untersuchung nicht bloß des Schädels sondern des gesamten Organismus sowie eine genaue Beobachtung des einzelnen Anfalles vorausgehen muß, braucht kaum betont zu werden. Dabei wird sich die Entscheidung für eine traumatische Genese bei den Fällen von Jacksontypus, namentlich wenn die Verletzungsstelle dem krampfenden Rindenbezirk entspricht, mit größerer Sicherheit stellen lassen wie bei diffusen Spätkrämpfen. Hier sind andere epileptogene Noxen, Art und Schwere des angeschuldigten Traumas und die gesamte Persönlichkeit ganz besonders zu berücksichtigen.

Für ein chirurgisches Eingreifen ist es in erster Linie von großer Bedeutung, ob ein umschriebenes Gehirnleiden mit organischem Substrat vorliegt. Epileptische Anfälle nach dem Jacksontypus bilden hierbei ein wesentliches Moment, aber es gibt auch Fälle von genuiner Epilepsie mit ausgesprochenem fokalen Typus (Muskens), und ebenso kann eine stärkere Flüssigkeitsansammlung in einem Seitenventrikel zu einer scheinbaren Jacksonepilepsie führen (Bonhöffer, Muskens, Steinthal vgl. oben). Erinnerung man sich gar des Pseudotumors Nonnes, so erkennt man, wie schwierig manchmal die richtige Diagnose ausschließlich auf Grund des epileptischen Krampfanfalles sein kann, selbst wenn für eine Tumordiagnose die weiteren Tumorsymptome herangezogen werden. Auf der anderen Seite liegen, wie wir schon gehört haben, nicht wenige Beobachtungen vor, in denen eine scheinbare genuine Epilepsie sich nachträglich als symptomatische Tumorepilepsie entpuppte. Es darf zur Beruhigung dienen, daß in allen diesen Fällen von Spät diagnose insofern keine Zuspätdiagnose vorlag, als Sitz und Art der Neubildung einen erfolgreichen Eingriff ausschlossen.

Trotz mancher Enttäuschung besteht der diagnostische Wert des fokalen Krampfanfalles namentlich unter Berücksichtigung einer genauen Beobachtung des einzelnen Anfalles. Eine genaue Beobachtung ermöglicht aber die willkürliche Auslösung des Krampfanfalles durch Hyperventilation. Diese Methode, von Foerster eingeführt, hat sich besonders wertvoll erwiesen zur Provokation von Anfällen bei traumatischer Epilepsie, namentlich wenn bei Wiederholung der Provokation derselbe Anfallstypus in die Erscheinung trat. Auch wenn nicht ein vollständig regulärer Anfall sondern nur Herdsymptome in Form von tonischen oder tonisch-klonischen Zuckungen ausgelöst wurden! So konnte die Breslauer chirurgische Klinik (Küttner) in 35% der Fälle Symptome hervorrufen, die an der Hand des Foersterschen Gehirnschemas (vgl. die nebenstehende Gehirnkarte mit Erläuterung) eine genaue Herddiagnose gestatteten (Heidrich). Allerdings hat nach einer persönlichen Mitteilung Heidrichs im weiteren Verlauf der Prozentsatz der positiven Erfolge für die traumatische wie für die genuine Epilepsie eine wesentliche Einschränkung erfahren. Ob der durch diese Hyperventilation ausgelöste Krampfanfall auf eine Dekarbonisation des Blutes (Foerster) beruht und damit auf eine Verschiebung des Säure-Basengleichgewichtes zurückzuführen ist, steht noch dahin.

Die Foerstersche Gehirnkarte mit ihren Erläuterungen spricht eine beredte Sprache, indessen seien noch zwei Bemerkungen hinzugefügt. Es muß hervorgehoben werden:

1. Daß die vordere Zentralwindung mit seiner vielfachen Differenzierung der Entstehungsort für den Jacksontypus des Krampfanfalles, das frontale Adversivfeld augenscheinlich weniger differenziert der Prädilektionsort für die genuine Epilepsie ist. Beruht vielleicht auf dieser verschiedenen Differenzierung die Verschiedenheit des Krampfanfalles?

2. Daß die nach rückwärts von der vorderen Zentralwindung liegenden Felder neben ihrer sensiblen und sensorischen Funktion bei stärkerer Reizung mit Krämpfen einhergehen, welche dem von dem frontalen Adversivfeld ausgelöstem Krampfanfall ähneln. Wird dann die dem Felde entsprechende Aura übersehen, so lautet zunächst die Diagnose: genuine Epilepsie und erst die Feststellung der Aura bei sorgfältiger Beobachtung führt zur richtigen Diagnose. So erging es in dem von Krause auf dem Deutschen Chirurgenkongreß 1926 vorgestellten Fall, so in dem aus der Breslauer chirurgischen Klinik im Handbuch der praktischen Chirurgie zitierten Fall und wohl in weiteren ähnlichen Fällen.

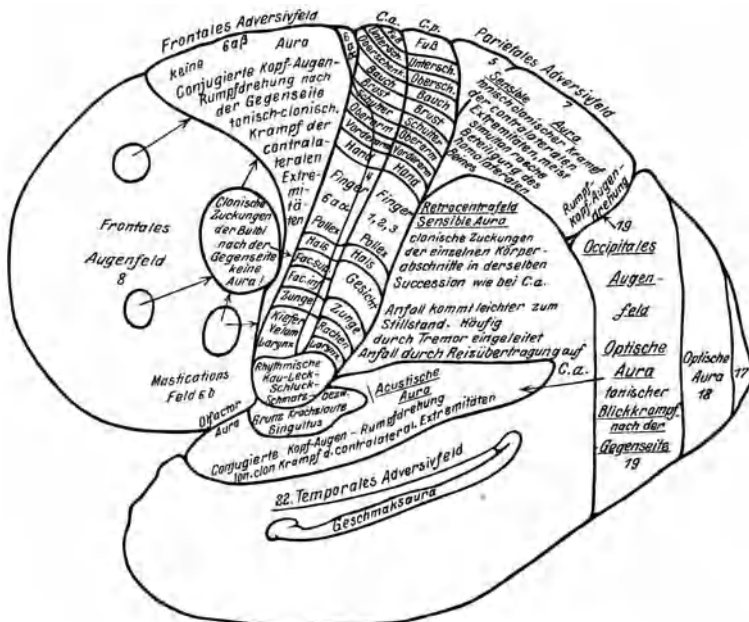


Abb. 1. Gehirnkarte. (Nach Foerster¹.)

3. Die Beobachtung zur Bestimmung des Rindenfeldes darf sich nicht bloß auf die motorischen Erscheinungen beschränken, sondern muß auch mit einer sorgfältigen Prüfung für die Gefühlssphäre auf Hyper- und Hypofunktion einhergehen, weil dies für die Bestimmung des in Frage stehenden Rindenfeldes bedeutungsvoll sein kann. Eine äußere Narbe braucht nicht direkt mit dem geschädigten Rindenfeld sich zu decken.

¹ Foerster: Dtsch. Z. Nervenheilk. 94.

Erläuterung zur Gehirnkarte nach O. Foerster.

Krampfende Muskelgruppen und Krampfform	Rindenfeld
1. Isolierte Bewegung der einzelnen Extremitätenabschnitte und Rumpfkopfabschnitte mit fokalem Beginn, Krampffolge der einzelnen Muskelgruppen entsprechend der somatischen Gliederung des Feldes.	Vordere Zentralwindung (C. a.).
2. Anfall beginnt mit konjugierter Kopf-Augendrehung nach der kontralateralen Seite, Rumpfdrehung schließt sich an, ferner tonisch-klonischer Krampf der kontralateralen Extremitäten in toto, manchmal Arm vorausgehend, meist simultan. Keine Aura. Prädilektionsort der genuinen Epilepsie.	Frontales Adversivfeld, Feld (6a β).
3. Anfall beginnt mit klonischen Zuckungen der Bulbi nach der kontralateralen Seite. Breitet sich die Erregung aus, so greift sie entweder auf das frontale Adversivfeld oder auf C. a. über, um dementsprechend den Charakter zu ändern.	Frontales Augenfeld Feld 8 (8a $\beta\delta$ Vogts).
4. Anfall durch eine sensible Aura ausgezeichnet, Ausbreitung der sensiblen Reizerscheinungen entsprechend der sensiblen somatisch-topischen Gliederung, bei hinzutretenden Krämpfen ist die Folge wie bei C. a.	Retrozentralfeld (C. p.) (Feld 1, 2, 3).
5. Anfall zeigt eine sensible Aura meist in der gesamten kontralateralen Körperhälfte zugleich, häufig auch heftiger Leibscherz und Präkordialscherz. Bei Irritation der vorderen Abschnitte. Krampf der kontralateralen Extremitäten, Arm und Bein in toto, bei Irritation nach rückwärts zuerst Kopf-Augen-Rumpfdrehung mit folgendem Extremitätenkrampf.	Parietales Adversivfeld (Feld 5a u. b Vogts).
6. Optische Aura, Wendung der Bulbi nach der kontralateralen Seite mit folgender Kopf-Rumpfdrehung und tonisch-klonischem Krampf der kontralateralen Extremitäten.	Occipitales Augenfeld, Feld 19.
7. Kopf-Augen-Rumpfdrehung nach der Gegenseite, tonisch-klonischer Krampf der kontralateralen Extremitäten in toto. Häufig akustische Aura.	Temporales Adversivfeld, in der ersten Temporalwindung gelegen.
8. Feld für rhythmische Kau-, Leck-, Schluck-, Schmatzbewegungen, für Grunz-, Krächz- und Schreilaute, Singultus.	Feld nimmt das Operculum centrale ein.

Neben diesen neuzeitlichen Hilfsmitteln, der Hyperventilation und der genaueren Kenntnis der somatisch-topischen Gliederung der Großhirnrinde, sind zwei weitere Hilfsmittel von Bedeutung, die Ventrikulographie und die Lumbalpunktion.

Nach den Darstellungen von Foerster, Heidrich und Bingel sollen bei der Jacksonschen Epilepsie sich ganz regelmäßig Veränderungen, Erweiterungen der Ventrikel, Verschiebungen, Assymetrien finden, wobei der erweiterte Ventrikel gewöhnlich der erkrankten Seite entspreche und häufig eine Ausbuchtung direkt nach dem Epilepsiezentrum hinweise. Besonders ausgeprägt finde man diese Veränderungen bei der Epilepsie nach Schädelverletzungen.

Diese Verhältnisse können für einen beabsichtigten Eingriff wertvoll sein.

So gibt Heidrich auf Abb. 28 seiner Abhandlung das Encephalogramm einer traumatischen Liquorcyste im Bereiche der rechten Hemisphäre (s. Abb. 2), welche eine Verbindung mit dem Seitenventrikel hatte und an deren seitlichen unteren Wand ein Granatsplitter lag. Es hatte sich um einen Tangentialschuß des rechten Stirnbeines gehandelt mit nachfolgender Epilepsie. Bei der Excision

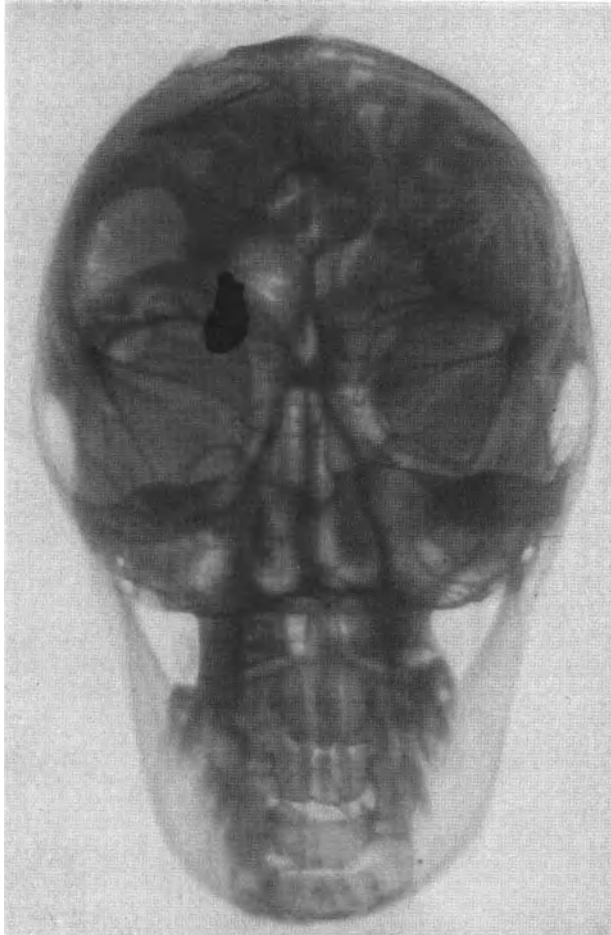


Abb. 2. Epilepsie. Fronto-occipitale Aufnahme. Schädelsteckschuß, traumatische Liquorcyste. (Nach Heidrich, aus Erg. Chir. XX.)

der Narbe wurde eine Kleinapfel große Cyste eröffnet, aus der die eingeführte Luft und Liquor hervorquoll. Excision der Narbe unter Abtragung der vorderen Cystenwand, Deckung des Defektes mit Fascienlappen.

In folgender Beobachtung Steinthals wäre die Ventrikulographie für den radikalen Eingriff sicher von Nutzen gewesen.

Bei einem 29jährigen Kriegsverwundeten, bei dem $3\frac{1}{2}$ Jahre nach der Verwundung der rechten Schläfengegend Jacksonanfälle in unregelmäßigen Zwischenzeiten sich einstellten, mußte am 5. 7. 1922 ein exzentrisch zur Narbe gelegener subcorticaler Absceß

eröffnet werden unter gleichzeitiger Entfernung eines kleinen Granatsplitters mit der äußeren Narbe. Langsame Ausheilung, wobei für längere Zeit eine stark fließende Liquorfistel¹ bestand. Als 1½ Jahre nach dieser Operation die zurückgetretene Epilepsie wieder einsetzte, wurde eine neue Operation ernstlich erwogen, aber zunächst unterlassen, da die Anfälle von fokalem Typus und stets ohne Trübung des Bewußtseins milde verliefen und selten auftraten. Es wäre sicher wertvoll vor der Operation gewesen sich über die anatomischen Verhältnisse (Beziehung der Fistel zu dem Seitenventrikel) zu unterrichten. Unter regelmäßigen Brom- und Luminalgaben sind die Anfälle seit nahezu Jahresfrist ausgeblieben.

Es kann weiter die Ventrikulographie wertvoll sein zur Entscheidung, ob ein Tumor oder eine Narbe das auslösende Moment einer ätiologisch unklaren Epilepsie ist; der Tumor gibt das Bild einer Einbuchtung der Ventrikelwand, die Narbe das Bild einer Verziehung der Wand nach der Seite des Herdes. Zwar gilt die Ventrikulographie noch nicht als harmloser Eingriff. Jüngling und Heidrich wollen sie nur beim Versagen anderer Methoden zulassen ganz besonders bei Hirntumoren, indessen scheinen nach Jüngling gerade Epileptiker den Eingriff gut zu vertragen (vgl. hierzu die Erfahrungen von Bingel, Herrmann und Trömmel mit Luftpneumonie im Status epilepticus S. 228) und so kann man in der Ventrikulographie ein unter Umständen sehr wertvolles Hilfsmittel begrüßen zur Klärung der Verhältnisse in einzelnen dunkeln Fällen von Epilepsie.

Die Lumbalpunktion! Foerster legt großen Wert auf dieselbe, um unter gleichzeitiger Berücksichtigung der encéphalographischen Bilder bei der traumatischen Epilepsie mit ihrer Hilfe die Anwesenheit einer posttraumatischen Meningitis serosa bzw. Arachnitis serofibrosa cyst. adhäsiva festzustellen. Normaler Liquordruck bei gleichzeitiger durch die von Foerster empfohlene Jodnatriumprobe² festgestellter normaler Liquorresorption soll für einen umschriebenen Rindenherd sprechen, der am besten durch Ausschneiden des betreffenden Rindenbezirkes auszugleichen sei. Tilmann sieht in einem erniedrigten Lumbaldruck ein sicheres Zeichen einer mit Epilepsie einhergehenden chronischen Encephalitis. Auf der anderen Seite kann ein auffällig erhöhter Druck, wo die übrigen Zeichen auf Rindenepilepsie hindeuten, vor einer falschen Diagnose schützen. In dieser Beziehung ist der zweite Fall Steinthals (S. 231) von Status epilepticus, der mit Ventrikelpunktion behandelt wurde, bemerkenswert.

Bruns weist darauf hin, daß der allmähliche Übergang eines lokalen Krampfes in eine lokale Lähmung mit ziemlicher Sicherheit auf einen Tumor schließen lasse, Eiselsberg, daß bei Kleinhirngeschwülsten zuerst die Stauungspapille und dann die Epilepsie, bei Tumoren des Großhirns insbesondere der Rinde die Epilepsie vor den übrigen Tumorzeichen in die Erscheinung trete. Derartige Einzelerfahrungen und Überlegungen sollen für die Diagnose Berücksichtigung finden.

¹ Wegen dieser Liquorfistel wurden zur Verhütung einer Infektion regelmäßige Gaben von Urotropin verabfolgt. Die mit Liquor stark durchtränkte Verbandstoffe zeigten bei der bakteriologischen Untersuchung eine reiche Flora, nicht gerade ein Beweis für die Desinfektionskraft des Urotropins.

² Einspritzung von 2 cem einer 10%igen Jodnatriumlösung durch Lumbalpunktion, die Ausscheidung des Farbstoffes im Urin darf sich bei normaler Resorption nicht über 1½ Stunde hinziehen. Näheres über Kombination von Encephalographie und Liquorpassage und -resorptionsprüfungen zu diagnostischen Feststellungen bei Schwab: Z. Neur. **102**, 294 u. ff.

Überblickt man alle diese diagnostischen Hilfsmittel, so dürfte es trotz der verwickelten Verhältnisse in einer großen Anzahl von Fällen gelingen, die richtige Diagnose zu stellen und aus ihr Richtlinien für das therapeutische Eingreifen zu gewinnen.

5. Die Wahl des therapeutischen Eingreifens.

Die Behandlung der „Tumorepilepsie“, um mit ihr zu beginnen, fällt mit der Behandlung der Hirngeschwülste zusammen, da die Epilepsie gegenüber dem Grundleiden nur ein sekundäres allerdings ein manchmal besonders in die Augen springendes Symptom ist. So entfällt an dieser Stelle eine nähere Erörterung.

Für die Behandlung der genuinen Epilepsie sei auf die Schlußsätze des Abschnittes „genuine Epilepsie“ hingewiesen, nach denen eine chirurgische Behandlung nur in Frage kommt bei fokalem Einsetzen des Anfalles und wenn damit der Verdacht eines umschriebenen organischen Substrates gegeben sein kann — Tumorbildung in weiterem Sinne.

Die Schwierigkeit einer genauen Indikationstellung unseres Vorgehens liegt bei der traumatischen Epilepsie.

Hören wir zunächst die Ansichten der Neurologen.

Muskens, der über eigene operative Erfahrungen verfügt, empfiehlt ein operatives Vorgehen:

1. In solchen Fällen, in denen eine Schädelverletzung mit fühl- und sichtbarem Schädeldefekt vorhanden ist, auch wenn der Anfall (entgegen der Ansicht Gowers, der einen Eingriff nur bei streng fokalem Charakter des Anfalles für zulässig erklärt), nicht ausgesprochen fokal ist, aber erst nach vorausgegangener Anwendung hygienischer Maßnahmen und innerer Mittel:

2. Auch in solchen Fällen, in denen fokale Anfälle nach einer Schädelverletzung auftreten, in denen aber weder eine Hautnarbe noch ein Knochendefekt vorliegt, namentlich wenn die Verletzung mit einem selbst nur kurzen Bewußtseinsverluste einhergegangen war und sich Kopfschmerzen angeschlossen hatten. Ein längeres selbst jahrelanges Intervall zwischen Verletzung und Auftreten der Epilepsie bilde keine Kontaindikation gegen die Operation.

3. Während in diesen beiden ersten Gruppen eine ausgesprochene Indikation gegeben ist, so kommen für eine relative Indikation chronische Patienten in Frage mit konstantem fokalem Anfang, die sich gegen innere Mittel unter günstigen Bedingungen refraktär verhalten.

Diese letzte Indikation hat mit der traumatischen Epilepsie im strengeren Sinne nichts zu tun.

Vorangegangene erfolglose Operationen bilden nach Muskens keine Kontraindikation, weil sie öfters von unerfahrener Seite unternommen wurden (zu geringe Erfahrung in der Gehirnchirurgie und der elektrischen Gehirnuntersuchung, ungeübte Assistenz und in der Nachbehandlung auf Epilepsie nicht genügend eingeschultes Pflegerpersonal).

Vor zehn Jahren darf von einem Dauererfolg nicht gesprochen werden.

Redlich sagt nur ganz allgemein: Die operative Behandlung der Epilepsie hat ihr Hauptfeld selbstverständlich bei der traumatischen Epilepsie, allerdings nur in Fällen von Jacksonepilepsie oder wenn die Anfälle jacksonartig beginnen, z. B. bei den Fällen von encephalitischer Epilepsie. Das sind vielleicht

ähnliche wenn auch weniger scharf formulierte Indikationen wie sie Muskens aufgestellt hat.

Foerster, der mittelst Messung des Liquordruckes, Prüfung der Liquorpassage und der Liquorresorption mittelst der von ihm empfohlenen Jodnatriumprobe und Heranziehen der Encephalographie die anatomischen Verhältnisse sehr genau differenzieren will, ist namentlich bei der durch Schußverletzung bedingten traumatischen Epilepsie für ein möglichst radikales Vorgehen (Excision der Narbe in breiter Ausdehnung). Bei Hydrocephalus oclusus — Balkenstich, bei Hydrocephalus aresorptorius und hypersecretorius, — Herstellung neuer Abflußwege für den Liquor.

Nun die Chirurgen!

Braun stellt etwa ähnliche Indikationen auf wie Muskens. Brauns Arbeit liegt vor den Erfahrungen des Weltkrieges. Wir haben aber gehört wie ungünstig die operativen Erfolge gerade bei den Schädelschüssen waren und auf der anderen Seite, daß eine nicht ganz geringe Anzahl von „Schußepilepsien“ ohne chirurgischem Eingriff zur Ausheilung gekommen sind. Aus diesen beiden Tatsachen heraus ist eine gewisse Reserve in der operativen Behandlung der traumatischen Epilepsie sicher geboten, und es wären etwa folgende Indikationen zu formulieren:

1. Bei milden Jacksonschen Anfällen, die nur in längeren Intervallen auftreten, weder an Häufigkeit zunehmen noch zu einem Übergang vom fokalen zum allgemeinen Typus neigen — konservatives Verfahren.

2. Nehmen die Anfälle in dem angedeuteten Sinne zu, so erscheint ein operativer Eingriff angezeigt. Vor dem Eingriff selbst ist Sitz, Ausdehnung und Art des pathologischen Herdes möglichst genau festzustellen.

Noch einige Worte über die Indikation zum Eingreifen bei der Encephalitis, mit welcher Tilman ganz besonders sich beschäftigt hat. Bei der akuten Encephalitis sind es nicht die Krampfanfälle, sondern die übrigen alarmierenden Zeichen der Gehirnschwellung, die zum Eingreifen nötigen, bei der chronischen Encephalitis, einerlei ob der Rindenherd einem infektiösen Embolus oder einem Trauma seine Entstehung verdankt, dürfte dieselbe Indikationsstellung wie bei der traumatischen Epilepsie Geltung haben.

Über die Technik der einzelnen Operationsmethoden kann hinweggegangen werden, sie hat nach allgemeinen chirurgischen Regeln zu erfolgen, doch ist eine gute Vertrautheit mit der Gehirntopographie und Vertrautheit mit der elektrischen Prüfung der einzelnen Rindenbezirke für einen guten Erfolg unerläßlich. Es hat bei der Operation jeweils mit der Elektrode die Feststellung des krampfenden Zentrums zu erfolgen. Außerdem ist zu betonen, daß der Operation selbst eine länger dauernde diätetische, medikamentöse und psychische Nachbehandlung zu folgen hat. Darauf wird allgemein hingewiesen.

6. Schlußbetrachtungen.

Schlußbetrachtungen! Wir können sie mit denselben Worten einleiten, die am Anfang dieser Abhandlung stehen, daß wohl über Epilepsie recht viele Bausteine zusammengetragen worden sind ohne sich zu einem klaren gegliederten Bau zusammenzufügen. Das Wesen der genuinen Epilepsie ist noch völlig ungeklärt, alle Erklärungsversuche sind nur Arbeitshypothesen, Wechsel

auf die Zukunft, die vielleicht eines Tages in klingende Münze umgesetzt werden können. Ähnlich verhält es sich mit der traumatischen chronischen Epilepsie. Geklärt sind nur die Verhältnisse in jenen Fällen von symptomatischer fokaler Epilepsie, in denen nach Beseitigung des krampfauslösenden Faktors (Tumor, Knochensplitter, Fremdkörper) die Krampfanfälle endgültig behoben sind. Wir haben aber dargelegt, daß man in diesen Fällen höchstens von Jacksonscher Epilepsie aber nicht von Epilepsie schlechthin sprechen darf, und daß wir die einheitliche Lehre des Krampfanfalles ablehnen müssen. Diese Schlußfolgerung ist von großer praktischer Bedeutung, weil bei Ausschaltung des lokalen Reizes an der Gehirnoberfläche Krampfanfälle nicht wiederkehren: *cessante causa cessat effectus*. Nicht so in Fällen von genuiner Epilepsie mit fokalem Typus oder bei der traumatischen chronischen Epilepsie, bei welcher trotz Ausschaltung des lokalen pathologischen Herdes die Epilepsie häufig weiter besteht, während auf der anderen Seite ohne einen lokalen Eingriff die Epilepsie zurücktreten kann (Spontanheilung), ohne daß wir wissen warum. Dieses Nichtwissen erschwert ein zielbewußtes therapeutisches Handeln.

Lassen wir die in dieser Abhandlung vorgeführten Bilder noch einmal an uns vorüberziehen, so können wir unter Hinweis auf die einzelnen Abschnitte drei prinzipielle Gesichtspunkte für unseres therapeutisches Handeln aufstellen:

1. bei der genuinen Epilepsie kein operatives Eingreifen;
2. bei der traumatischen Epilepsie zurückhaltendes eklektisches Vorgehen;
3. bei der Tumorepilepsie hat sich das Vorgehen nach den allgemeinen Regeln zu richten, welche für diese Kategorie von Gehirnerkrankungen gelten.

Diese Sätze entsprechen ziemlich genau den Anschauungen, die Ernst v. Bergmann vor nunmehr 40 Jahren in seiner klassischen Abhandlung über die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten vorgetragen hat. Wir müssen leider einräumen, daß wir trotz eifrigen Bemühens in all diesen Jahren in der chirurgischen Behandlung der Epilepsie kaum weiter gekommen sind trotz unserer wertvollen verfeinerten diagnostischen Methoden der Hyperventilation, der Encephalographie, der Liquoruntersuchungen. Auch nicht mit der Erfahrung, daß wir mit unserem Messer ungestraft bis in den Ventrikel vordringen dürfen! Und doch haben die zahlreichen vergeblichen operativen Versuche zur Behebung der Epilepsie namentlich der traumatischen Epilepsie uns darin gefördert, daß sie unseren Blick von dem cortico-zentralen Nervensystem auf das vegetative System gelenkt haben. Hier scheinen hoffnungsvolle Forschungen im Gang zu sein um in das Geheimnis der Epilepsie einzudringen. Wir wiederholen den Ausspruch Redlichs, der viel von der humoral-pathologischen Forschung hofft. Wenn erst hier der Schleier gelüftet ist und wir gute Einblicke in das feine Rädergetriebe der pathologischen Vorgänge des Stoffwechselumsatzes gewonnen haben, dann mag eine kausal begründete Therapie der Epilepsie, sei sie genuiner sei sie traumatischer Natur, in Aussicht stehen. Wir schließen mit den Worten Ernst v. Bergmanns: Wenn das Sichbesinnen zunächst nur auf ein Sichbeschränken führt, so ist doch sicher, daß eine kluge Einschränkung das beste Mittel zum Reichtume ist.

V. Die Hirnbrüche und Hirnspalten.

Von

E. Cordes-Breslau.

Mit 42 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur		259
I. Einleitung		280
II. Definition und Einteilung		281
III. Geschichte		284
IV. Die Entstehung der Hirnbrüche und Hirnspalten		285
A. Entwicklungsgeschichte		285
B. Pathogenese		286
Erblichkeit von Cephalocelen		290
V. Die Kranioschisis		290
1. Holoakranie		291
2. Meroakranie		292
3. Holoanencephalie		293
4. Meroanencephalie		294
Pathologische Physiologie S. 296. — Klinisches S. 298.		
VI. Pathologische Anatomie der Cephalocelen		298
Makroskopische Befunde S. 298. — Mikroskopische Befunde S. 300. — Ein-		
teilung der Cephalocelen (Encephalocèle, Encephalocystocèle und Meningo-		
encephalocystocèle, Meningocèle) S. 301.		
VII. A. Lokalisation der Cephalocelen		307
Cephalocelen der Schädelkonvexität S. 308. — Cephalocèle occipi-		
talis S. 308. — Cephalocèle sagittalis S. 311. — Cephalocèle interfron-		
talis S. 311. — Atypische Cephalocelen S. 312. — Laterale Cephalocelen		
S. 312. — Cephalocelen der Schädelbasis S. 313. — Cephalocèle fronto-		
ethmoidalis (nasofrontalis, nasoethmoidalis, nasoorbitalis) S. 313. —		
Cephalocèle sphenoorbitalis S. 317. — Cephalocèle sphenomaxillaris		
S. 317. — Cephalocèle nasopharyngealis (transethmoidalis, sphenoeethmoida-		
lis, sphenopharyngealis) S. 317.		
B. Häufigkeit der Cephalocelen und ihrer Formen bezüglich der Lokalisation		318
C. Beteiligung der verschiedenen Hirnregionen		319
VIII. Klinik der Cephalocelen		320
A. Häufigkeit		320
B. Klinik und Symptomatologie		321
C. Cephalocelen als Geburtshindernis		326
D. Die chemische und physikalische Beschaffenheit des Liquors in Cephalocelen		327
E. Die Cephalocèle occulta		328
F. Heilungsformen von Cephalocelen		328

	Seite
G. Multiplizität von Cephalocelen und Kombination mit Spina bifida	330
H. Kombination von Cephalocelen mit amniotischen Absehnürungen	332
I. Die Cephalocelen begleitenden Tumoren	334
K. Die Cephalocelen komplizierenden, koordinierten Mißbildungen	339
Mißbildungen des Nervensystems S. 339. — Der Hydrocephalus bei Cephalocelen S. 340. — Mißbildungen des übrigen Körpers S. 342.	
L. Diagnose und Differentialdiagnose	344
IX. Behandlung der Cephalocelen	348
A. Geschichtliches	348
B. Die unblutigen Methoden	349
Die Pflege der Cephalocele und des Kindes S. 349. — Unblutige Reposition und Kompression S. 350. — Punktion und Injektion von Medikamenten S. 351. — Ligatur, Haarseil, Elektrolyse S. 351. — Lineäre Kompression (Klammermethode) S. 352.	
C. Die blutigen Methoden	353
Die Incision S. 353. — Die Radikaloperation S. 353.	
D. Die Nachbehandlung nach der Operation	359
X. Cephalocele nasoorbitalis (orbitae anterior)	360
Klinik und Symptomatologie S. 360. — Diagnose S. 362. — Differentialdiagnose S. 363. — Therapie S. 364. — Prognose S. 365.	
XI. Cephalocele sphenoorbitalis (orbitae posterior)	366
Pathologische Anatomie S. 366. — Klinik und Symptomatologie S. 367. — Diagnose S. 369. — Prognose und Verlauf S. 369.	
XII. Cephalocele basalis nasopharyngealis	370
A. Lokalisation	370
Cephalocele transethmoidalis S. 370. — Cephalocele sphenothmoidalis S. 371. — Cephalocele sphenopharyngea S. 371.	
B. Klinik, Diagnose und Therapie	372
a) Endonasal entwickelte Cephalocelen	372
Klinisches S. 372. — Diagnose, Differentialdiagnose S. 373. — Therapie S. 374. — Prognose S. 374.	
b) Nach dem Pharynx zu entwickelte Cephalocelen	375
Klinisches S. 375. — Diagnose S. 375. — Therapie S. 375.	
XIII. Prognose der Cephalocelen	375
A. Verlauf und Prognose der unbehandelten Cephalocelen	375
B. Die Behandlungserfolge in der vorantiseptischen Zeit	378
C. Die Behandlungserfolge in neuerer Zeit	379
D. Indikationsstellung zur Operation, Schlußfolgerungen	384
Schluß	386

Literatur.

- Abraham: Brit. med. J. 1, 305.
- Ackermann: Die Schädeldeformität bei der Encephalocele cong. 1882.
- Adams: On cong. Encephalocele. Dublin. J. med. Soc. 2, 326 (1833).
- Two cases of large meningo-encephalocele removed by operation. Glasgow med.-chir. Soc. Glasgow med. J. Jan. 1899.
- Ahlfeld: Die Mißbildungen des Menschen, Lief. 2, 190 u. 292. Leipzig 1882.
- Aigrot: Pathogénie et traitement des hernies cérébrales. Lyon chir. 14, Nr 5, 814 (Sept.-Oct. 1917). Presse méd. 1918, Nr 20, 188.
- Alberti: Heilung einer Meningocele occipitalis durch Exstirpation. 17. Kongreß dtsch. Ges. Chir. 1888.
- Albino, Ruffo: Contributo alla patogenesi del cefalocele. (Aistit. di patol. spec. chirurg. dimostrat. e clin. chirurg. propedeut. univ. Napoli.) Ann. ital. Chir. 2, H. 2, 159 bis 183 (1923).

- Alessandrini: Die Anencephalie vom anatomo-embryologischen, physiologischen und pathogenetischen Standpunkt betrachtet. *M Schr. Psychiatr.* **28** (1910).
- Contributo alla cura del Meningocele. *Bull. Accad. med. Romà* **20**, Feb. 1896.
- Alessi: Hernia cerebri am 1. Stirnbein mit Mißbildungen am 1. oberen Lid. *Ann. d'Ocul.* **32**, 78. *Schmidts Jb.* **95**, 159 (1857).
- v. Ammon: Die angeborenen chirurgischen Krankheiten. Berlin 1839.
- Andérodias: Un cas de méningocele. *Soc. obstétr. J. Méd. Bordeaux* **1900**, Nr 12.
- Annandale: Encephalocele successfully removed. *Edinburgh. med. J.*, April **1867**, 906.
- Anton, G.: Über angeborene Erkrankungen des Zentralnervensystems. *Schweiz. med. Wschr.* Wien **1890**, H. 15.
- Arnold: Über behaarte Polypen der Rachenmundhöhle. *Virchows Arch.* **111** (1888).
- Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemicephalus von dreitägiger Lebensdauer. *Beitr. path. Anat.* **11**, 407 (1892).
- Ein Fall von angeborenem lipomatösem Teratom der Stirn. *Virchows Arch.* **43**.
- *Beitr. pathol. Anat.* **40**.
- Ein knorpelhaltiges angeborenes Fibrom des Scheitels mit Hypertrichosis. *Beitr. path. Anat.* **8** (1890) u. **11**.
- Ein Fall von kongenitalem, zusammengesetztem Lipom der Zunge und des Pharynx mit Perforation in die Schädelhöhle. *Virchows Arch.* **50**.
- Aschheim: Mißbildung infolge amniotischer Stränge. *Ges. Charité-Ärzte Berlin* **12**, Febr. 1914. *Berl. klin. Wschr.* **1914**, Nr 14, 655.
- Aschoff: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena.
- Askanazy: Beiträge zu den Beziehungen zwischen Miß- und Neubildungen; Beobachtungen einer Schädelhernie mit Lungengliomen. *Arb. path. Inst. Tübingen* **6**, 2 (1908).
- Aulamo: Ein anatomisch untersuchter, durch Operation geheilter Fall von Cephalocele orbitae. *Acta ophthalm. (Kobenh.)* **2**, H. 3, 286—290 (1925).
- Austerlitz: Über einen Fall von Encephalo-Meningocele. *Diss. München* 1903.
- Aveling: Hydrencephalocele. *Med. Tim.* 8. Juni 1861. *Cannst. Jber.* **4**, 7 (1861).
- Baacke: Ein Fall von Hydrencephalocele mit amniotischen Verwachsungen. *Diss. Königsberg* 1889.
- Baer, K. E. v.: Schädel- und Kopfmangel an Embryonen von Schweinen usw. *Verh. Ksl. Leop.-Carol. Akad. Naturforsch.* **14**, 827 (1829).
- Balin: Angeborene Geschwulst auf der kleinen Fontanelle, erfolgreiche Wegnahme. *Ges. Chir. Paris* **1864—1868**. *J. Kinderkrh.* **51**, 418 (1868).
- Balint, R.: Über einen Fall von anormaler Gehirnentwicklung. *Arch. f. Psychiatr.* **32**, 627 (1899).
- Barabob: Über einen Fall von ausgedehnter Verwachsung der Placenta mit dem Schädel bei gleichzeitiger Exencephalie. *M Schr. Geburtsh.* **13**, H. 5 (1901).
- Barclay: Spontaneous cure of Meningocele. *Brit. med. J.* **23**, April 1896.
- Barkow: Beiträge zur pathologischen Entwicklungsgeschichte. Breslau 1871.
- Batten: Orbital pulsating tumour (Meningocele?). *Nagels Jber.* **1899**.
- Baumgarten, Johannes: Über Spina bifida und einen Fall von Meningocele mit angeborener schwerer Skoliose. *Diss. Leipzig* 1922, 32 S.
- Bayer, C.: Zur Technik der Operation der Spina bifida und Encephalocele. *Prag. med. Wschr.* **1892**, Nr 28 ff.
- Über die Endresultate der in der chirurgischen Abteilung des Kaiser-Franz-Joseph-Kinderhospitals in Prag seit dem Jahre 1888 operierten Fälle von Spina bifida und Encephalocele. *Z. Heilk.* **18**, H. 5/6.
- K.: Zur Chirurgie der Rückenmarksbrüche. *Prag. med. Wschr.* **1889**, Nr 20.
- Beale, B.: Encephalocele. *Med. Presse* **23**, Okt. 1907.
- Beck: *Dtsch. med. Wschr.* **1898**, Nr 31.
- Karl: Hydrocephalocele. *Section on diseases of children. Ann. Meeting amer. med. Assoc. Atlantic. City.* *N. J.* **5**, 6 (1900).
- Contribution of the therapy of encephalocele. *Internat. med. Mag. Aug.*, **1900**, 279.
- Fall von Hydrocephalocele. *N. Y. med. Mschr.* Okt. **1900**.
- Hydrencephalocele. *Arch. of Roentgen-Ray* **5**, Nr 2, 54 (1901).
- W.: Über den Austritt des N. hypoglossus und N. cervicalis primus aus dem Zentralnervensystem. *Anat. H. I. Abt.*, **6**, (1895).

- Bednar: Krankheiten der Neugeborenen. 2, 47. Wien 1851.
- Beely: In Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. 6, Abt. 2, 16, Tübingen 1880; und Tübingen 1859, 5. Serie, T. 14, 409 ff.
- Begle: Microphthalmie with Encephalocoele. Amer. J. Ophthalm. 1921.
- Behm: Ein Fall von angeborenem Hirnbruche. Münch. med. Wschr. 1900, Nr 31.
- Behrend: Über angeborene große Tumoren. Berl. klin. Wschr. 1864, Nr 24.
— J. Kinderkrkh. 13, 254.
- Belin: Gaz. Méd. Straßburg 1866.
- Belinoff, S.: Meningocele congenita. Med. Napredak. Nr 10, 612. Ref. Jber. Chir. 7, 351.
- Benecke: Demonstration eines Falles von totaler Kraniorachischis. Münch. med. Wschr. 1911, 434.
— Arch. Ver. wiss. Heilk.
— De ortu et causis monstror. disquis. Göttingen 1846.
- Bérard: Bedeutsame Geschwulst am Hinterhaupte usw. J. Kinderkrkh. 4, 214 (1845).
— et Mailland: Sur un cas d'encéphalocèle glabellaire avec hydrocéphalie latente; tumeur kystique des plexus choroides intra-ventriculaires. Lyon méd. 8. Sept. 1901, Nr 36.
- Berblinger: Gliom mit seltener Lokalisation. Zbl. Path. 1920, 31, 201.
- Berend: Hydrencephalocoele occipitalis cong. Allg. med. Zztg., April, 1854, Nr 32; Canst. Jber. 2, 59 (1854).
- Beresnegowski, N.: Über Cephalocelen. Russ. chir. Arch. H. 1, 75. Ref. Jber. Chir. 17, 202.
- Berger: Considération sur l'origine de certaines encephalocèles. Rev. de Chir. 1890, 269.
- Bergh, C. A.: Hydromeningocele occipitalis. Hygiea 1887.
- v. Bergmann: Berl. klin. Wschr. 1, 12 (1884).
— Heilung der Encephalocoele mit Demonstrationen. Verh. dtsch. Ges. Chir. 1888, 96.
— Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. Berlin 1889.
— Handbuch der praktischen Chirurgie 1899.
- Berlin: Die Encephalocelen in Graefe-Saemisch: Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 1880.
- Bevan: Mangel eines Teiles des Stirnbeins bei einem Neugeborenen. Monthly Arch., Febr. 1834; Schmidts Jb. 5, 204.
- Bidder: Klin. Ber. ksl. Erziehungsh. Petersburg. 1.
- Billard: Traité des maladies des enfants. Paris 1837.
- Biot: Verh. Ges. Chir. Paris 1864—1868. J. Kinderkrkh. 51, 418 (1868).
- Birch-Hirschfeld: Die Krankheiten der Orbita in Graefe-Saemisch: Handbuch der gesamten Augenheilkunde 1915.
— und Siegfried: Zur Kenntnis der Veränderungen des Bulbus durch Druck eines Orbitaltumors. Klin. Mbl. Augenheilk. 1912.
- Bird: Encephalocoele. Lancet 5. Aug. 1861.
- Birnbaum: Klinik der Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Fetus. Berlin: Julius Springer.
- Bischmakin, N.: Über die Anomalien der Wirbelsäule vom Standpunkt ihrer Evolution. Kasanskij med. J. 13, H. 3/4 (1913); Zbl. Chir. 14, H. 3, 757 (1913).
- Bischoff, R.: Wagners Handwörterbuch der Physiologie 1, 894.
- Bittner: Hydrencephalocoele occipitalis magna (Demonstration). Ärztl. Ver. Brünn, 24. Okt. Wien. klin. Wschr. 1906, Nr 51.
- Blasius: Echemerid. acad. nat. cur. Dec. II. ann. II. (1683) obs. 115. (Reisel) u. Dec. II. ann. VI. (1687) obs. 165 (Hoffmann).
— Observ. med. rarior. Amstelodam. 1577. P. I. Obs. 1. p. 1.
- Bloch: Zwei Fälle von Anencephalie. Diss. München 1917.
- Bobrow: Chirurg. Letopis 6 (1893).
- Boettcher: Th., Meningocele. Bruns Beitr. 53, 543.
- Bogatsch: Über abnorme Verwachsungen der Frucht mit Teilen der Nachgeburt. Diss. Breslau 1882.
- Böhm: Über Veränderungen des Auges durch den Druck einer orbitalen Neubildung. Klin. Mbl. Augenheilk. 58.
- Boissard: Un cas de méningocele pure traitée par l'intervention chirurgicale. Bull. Soc. méd. Paris 17. Jan. 1907; Presse méd. 1907, Nr 7.

- Bókay, János: Interessanter Fall eines kongenitalen Hydrocephalus internus. Orv. Hetil. (ung.) **37**, 325—326 (1921); Ref. Z.org. Chir. **15**, 267.
- Bolle, C.: Die Erfolge der Radikaloperation der Encephalocoele. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
- Bolster: An anencephalous monster. Brit. med. J. **1898**.
- Bonnet: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Jena 1901.
- Borelius: Hygiea **1894**. Nagre medfödda bildningsfel etc.
- Borowski: Zur Kasuistik der Hirnbrüche. Wojenno med. J. **79** (1900).
- Bottez: Hydrencéphalocèle congénitale de la racine du nez. Bull. Soc. méd. et natural. Jassy **1891**.
- Boyer: Traité des maladies chirurg. **4**.
- Bracey: Description of a Meningocele. Med. Tim. 17. Mai 1873.
- Braun, G.: Über spontane Amputation des Fetus usw. Z. K. K. Ges. Ärzte Wien **2** (1854). — Neuer Beitrag zu der Lehre von den amniotischen Bändern usw. Z. K. K. Ärzte. Med. Jber. **18** (1862).
- Bredow: Casp. Wschr. **25**, 413 (1843). v. Bruns 706.
- Breitner: Virchows Arch. **93**.
- Brenner: Encephalocoele syncipital. Ver. Ärzte Oberösterreich. **4**. Jan. 1912. Wien. klin. Wschr. **13**, 509 (1912).
- Breschet: Mémoire sur quelques vices de conformation par agénèse de l'encéphale et ses annexes. Arch. gén. Méd. **26**, 72 (1831).
- Breslau: Hydrencéphalocèle cong. Houel rapport. Bull. Soc. anat. **1855**, 109. Camst. Jber. **4**, 26 (1855).
- de Britto: Doppelseitige Meningocele der Orbita. Arch. f. Ophthalm. **1904**.
- Broca, A.: Encéphalocèle parieto-occipitale etc. Ann. de Gynéc. **1889**. — et Maubrac: Traité de chir. cérébrale 1896.
- Bromann: Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911.
- Browne, F. J.: The encephalic syndrome in its relation to apituitarism. Edinburgh med. J. N. S. **25**, 5. Nov. (1920).
- v. Bruns: Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Gehirns und seiner Umhüllungen. Tübingen 1854.
- Chirurgischer Atlas; Tübingen 1860, Abt. 1, Tafel 12, Abb. 12.
- Bryant: The practice of surgery. London **1872**, 84.
- Bryk: Ein Fall von erworbenem Hirnbruch. Wien. med. Wschr. **1871**, Nr 42—46.
- Buchsbaum: Ein Fall von Hydrocephalocoele chron. mit beiderseitiger orbitaler Hirnhernie. Wien. klin. Wschr. **1902**.
- Bühning: Zwei Köpfe bei einem Neugeborenen. Abbinden des einen von ihnen. Casp. Wschr. **1844**, Nr 1; Schmidts Jb. **42**, 60.
- Bullock, Wm: The central nervous system of an anencephalous foetus. J. of Anat. a. Physiol. **29**, 276 (1895).
- Bursche, E.: Zwei Fälle von operiertem Gehirnbruch. Przegl. chir. i. ginek. (poln.) **7** (1912).
- Bürger: Fälle von Hemicephalie. Diss. Berlin 1881.
- Büttner, C. F. F.: Dissertat. inaug. sistens Hydrenccephalocoeles casum singulare. Berlin 1832. (Spina bifida cervicalis.)
- Cabanes et Laffont: Présentation d'un foetus monstre tératencéphale de sept mois environ. Bull. Soc. Obstetr. Paris **3**, Nr 2 (1914).
- Cačkovič, M. v.: Über Hernien des Gehirns. Liječn. Vjesn. (serbo-kroat.) **1898**, Nr 12.
- Calderi-Valeri, Cesco: Un caso di idromeningocele trattato con cura chirurgica radicale. Gazz. Osp. **1904**, Nr 64.
- Cameron: A case of occipital meningocele. Montreal med. J. **1893**, 17.
- Camstock: Fall von einem großen angeborenen Hirnbruch. Boston. med. J. **11**, 241; Schmidts Jb. **18**, 320 (1838).
- Du Cane: Meningo-Encephalocoele. Lancet **24**. Mai 1902.
- Cara cache: Monstre humain anencéphale etc. Progrès méd. **1899**. Ref.: Mendels Jber. **1898**.
- Carnabel: Meningocephalocoele basis naseos, osteoplastische Methode. Rev. Chir. (rum.) **1902**, Nr 6, 275.
- Carrington: Hydroencephalocoele. Clin. soc. of London. Lancet **4**. Dez. 1880. — Brit. med. J. **1880**.
- Ceci: Bei Muscatello.
- Celli: Meningocele occipitalis cong. Arch. di Pat. Infant. **1898**.

- Cemoni: Arch. prov. Méd. et Chir. 1894.
- Charrier: Meningocele. Thèse de Strassbourg 1869.
- Chassaignac: Bull. Soc. Chir. 1851.
- Des tumeurs de la voûte du crâne. Paris 1848, 242.
- Chiari, H.: Über Veränderungen des Kleinhirns, des Pons und der Medulla oblongata infolge von kongenitaler Hydrocephalie des Großhirns. Denkschr. d. Akad. Wiss. Wien 63, 71 (1896).
- Chipault: Chirurgie opératoire du Système nerveux. Paris 1894.
- Christison, bei Monro: Morbid. Anat. of the brain Edinb. 1827, 150. J. Kinderkrkh. 35, 240 (1860).
- St. Clair Thomson: The cerebrospinal fluid; its spontaneous escape from the nose. London 1899, 104.
- Clar: Über den angeborenen Hirnbruch: Z. Ges. Ärzte Wien, Sept., 1851, 712. Cannst. Jber. 4, 2 (1851).
- Claréus: Fall af hydromeningocele. Hygiea 1864.
- Cleland: Contribution to the study of spina bifida, encephalocele and anencephalus. J. of Anat. a. Physiol. 17, 257 (1883).
- Cohen, Martin: Orbital-Meningo-encephalocele associated with microphthalmia J. amer. med. Assoc. 89, 746 (1927).
- Comminos: Encéphalocèle à structure mixte fibrogliomateuse. Arch. d'Ophthalm. 31 (1911). C. r. Acad. Sci. Paris 15. Dez. 1879, 89, 1042; 96, 511.
- Coppez: Méningocéphalocèle de l'orbite. Soc. belge Ophthalm. 1899.
- Corvinus: Diss. de hernia cerebri. Argentor. 1749. Haller disp. chir. Tl. II, 46.
- Costilhes: Gaz. hebd. 9, 47 (1857).
- Coulson: Encephalocele with congenital hernia; removal. Lancet 1859.
- Creutzwieser: Rusts Magazin 1835.
- Cruveilhier: Anatomie pathologique d. corps hum. Paris 1824—1842. I. u. II. Pl. 1. Livr. 26, 5. Livr. VL. Pl. 3 et Livr. XVI et XLX. Pl. 5—6 et Livr. XXXL.
- Cserey-Peschany, Albin: Die operative Behandlung der Hirn- und Rückenmarkshernien. Orvosképzés (ung.). Jg. Kuzmik. Sonderh. 119—126 (1926).
- Le Curtois: Etude sur le Développement du crâne. Thèse de Paris 1870.
- Cutler, George David: End results in sixty-two cases of spina bifida and cephalocele. Surg. etc. Boston Arch. Neur. a. Psych. 12, Nr 2, 149—166 (1924).
- Dana, Ch. L.: Report of a case of anencephaly, with a microscopical study bearing on its relation to the sensory and motor tract. J. nerv. Dis. 13, 21 (1888).
- Dandy and Blackfan: Experimenteller Hydrocephalus. Bruns' Beitr. 94.
- — Bruns' Beitr. 93, 478.
- Danyan et Bérard: Gaz. Hôp. 1861, Nr 87.
- Dareste: C. r. Acad. Sci. 96, 860. Paris 1883.
- Recherche sur la production artificielle des monstruosités etc. 2. Aufl. Paris 1877, 190, 246, 250; 1891, 823ff.
- Communications orales.
- Darvas: Über das Nervensystem eines Anencephalen verglichen mit dem Nervensystem normaler Neugeborener. Verh. anat. Ges. 1894. Anat. Anz., Erg.-H. zu 9, 187 (1894).
- Delanglade et Olmer: Malformation du crâne par défaut d'ossification. Cranioschisis sans encéphalocèle. Gaz. hebd. 1901, Nr 35.
- Délens, Duplay et Reclus: Traité de chir. 1891 u. 1898.
- Delpech: Chirurgie de Montpellier 1838.
- Traité des tumeurs de l'orbite 1860.
- Delrez, L. et J. Firket: Hydrocéphalie, encéphalocèle occipitale et spina bifida. Observations anatomocliniques et revue critique. (Clin. chir. infant. et inst. d'anat. pathol. univ. Liège.) Ann. de méd. 16, Nr 3, 218—236 (1924).
- Demme: 16. Bericht über die Tätigkeit des Jennerschen Kinderspitales in Bern im Jahre 1878. Zbl. med. Wiss. 1879, Nr 46.
- Über Spina bifida. Wien. med. Bl. 1884 Nr 26 u. 27.
- Denonvilliers: Gaz. Hôp. 1856, Nr 149; Soc. de Chir. Cannst. Jb. 4, 309 (1857).
- Le Dentu: De la méningo-encéphalocèle et son traitement.
- Etude de clinique chirurgicale.
- et Delbet: Traité de Chirurgie 4 (1897).

- Denucé et Rabère: Encéphalo-cysto-méningocèles occipitales démonstratives. Société d'Obstrét. Gynéc. et Péd. de Bordeaux. J. Méd. Bordeaux 29. März 1908, Nr 13.
- Depaul: Femme primip. etc. Encéphalocèle du volume d'un oeuf de poule à la racine du nez etc. Gaz. Hôp. 1867, Nr 111; Virchow-Hirsch's Jber. 2, 442 (1867).
- Bull. Soc. Anat. Paris 1840, 105; J. Kinderkrkh. 35, 242 (1860).
- Deutschberg: Diss. inaug. pathol.-anatom. de tumoribus nonnullis congenitis. Vratislav 1822.
- Dezeimeris: Du traitement de l'encéphalocèle et de l'hydrencéphalocèle congénitales par l'opération chirurg. L'Expérience 1837, 113.
- Djakonow: Chirurg. Letopis. 3 (1893).
- Doepf: Abh. Petersburg. Ärzte 1842, 160. Cannst. Jber. 2, 454 (1842).
- Dohrn: Hirnbruch. Dtsch. med. Wschr. 1896, Nr 34.
- Dolbeau: Gaz. Hôp. 1863, 51; Arch. klin. Chir. 8 II, 390.
- Domke: Die Behandlung der Encephalocelen. Inaug.-Diss. Breslau Okt. bis Dez. 1906.
- Dotzauer: Medullarschwamm am Hinterkopf eines Neugeborenen. Casp. Wschr. 1844, Nr 2; Schmidts Jb. 42, 315.
- Dubois: Gaz. Hôp. 1840, 170; J. Kinderkrkh. 35, I, 241 (1860).
- Dujardin: Un cas de méningocèle. J. Sci. méd. Lille 1885.
- Duncan: Encephalocèle. Edinburgh med. J, April 1861.
- Duplay: Path. Ext. T. 2. Zit. bei Lindfors.
- et P. Reclus: Traité de chirurgie.
- Dupuytren: Leçons Cliniques.
- Durante: Traité de Patholog. et Ther. chir. gén. et spéc.
- Dutt: An anencephalous monster. Brit. med. J. 1897. Ref. Mensels neur. Jber.
- Duval, Matthias: Pathogénie générale de l'embryon tératogénique. Traité de pathologie générale par Ch. Bouchard. Paris 1895, 159.
- M.: Ann. Sci. natur. (Zool.) 18 (1884).
- Duverney (sen.): Mém. Acad. Sci. Paris 1706.
- van Duyse: Eléments de la tératologie de l'oeil. Encyclop. franç. Ophtalm.
- Méningo-encéphalocèle postérieure de l'orbite, les glioses de l'oeil et de l'orbite. Arch. d'Ophtalm. 1920, 519.
- et Moyart: Méningo-encéphalocèle biloculaire de l'orbite avec occlusion du sac distale. Soc. belge d'Ophtalm.; Ann. d'Ocul.; Arch. d'Ophtalm. 1897.
- Eager: Lancet 2, 12. Sept. 1859; Schmidts Jb. 114, 177.
- Edel: Cephalocèle intranasalis. Z. Hals- usw. Heilk. 19, 163.
- Edmond: Oper. for ruptured meningo-encephalocèle. Lancet 28. Okt. 1911, 1198.
- Edmunds: Meningocèle. Excision. Padd. green. child. hosp. Med. Press 5. Jan. 1910, 14.
- Ercklentz: Pulsierender Exophthalmus hervorgerufen durch Encephalocèle orbitalis. Klin. Mbl. Augenheilk. 1901, 755.
- Erichsen: Zit. bei Moretti: 1880 und E. Schill 1881, 58. Lit.
- Ernst: Mehrfache Bildungsfehler des Zentralnervensystems bei Encephaloiden. Beitr. path. Anat. 25.
- P.: Mißbildungen des Nervensystems in „Die Morphologie der Mißbildungen der Menschen und Tiere“. Herausgegeben von E. Schwalbe, 1909, Jena 3. Teil, 2. Lief., 2. Abt., 2. Kap.
- Erpenbeck: Hann. Ann. ges. Heilk. N. F. 2, 671 (1842); v. Bruns l. c. 716.
- Esau, Paul (Oschersleben): Seltene angeborene Mißbildungen. Arch. klin. Chir. 181, 817—822 (1921).
- Exner: Mediane Spaltbildung der Oberlippe. Wien. klin. Wschr. 1906, Nr 47.
- Über basale Cephalocelen. Dtsch. Z. Chir. 90, 23.
- Hirnbrüche. Dtsch. Z. Chir. 102, H. 1—3, 1 (1909).
- Faber: Über eine durch amniotische Verwachsung entstandene Encephalocèle. Diss. München Dez. 1907.
- Fabre: Encéphalocèle. Thèse de Montpellier 1895.
- Fabricii, Hildan: Observ. et epistol. chir. med. Centuriae ed. Henninger P. II. Argentor. 1716, 382.
- Faxe: Sv. Wetensk. Acad. Hdl. (med. plansch.) 41 (1779).
- Fegen: Lancet 1892, 1240.

- Fenger: Basal Hydrencephalocele. Removal by Osteoplastic Resection of Superior Maxilla. Exhibition of Specimen and Patient. Chicago med. Rec. April 1892, 157.
- Basal hernias of the brain. Amer. J. med. Sci. Jan. 1895.
- Féré: J. l'Anat. et Physiol. 1895 und Bull. Soc. Biol. 1896.
- Ferrand: Thèse de l'Encéphalocèle. Paris 1763.
- Memoire sur l'encéphalocèle. Paris.
- Firmann: Arch. gén. Méd. 1861.
- Fischel: Beitr. path. Anat. 41, 536 (1907).
- Fischer: Vorarbeit zur Arbeit von Recklinghausen. Virchows Arch. 105 (1886).
- Angeborener Hirnbruch. Wien. med. Presse 6, 23, 557 (1865).
- Daniel: Beitr. path. Anat. 1891.
- Flehsig, P.: Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen, 120. Leipzig 1876.
- Fleischmann: Bildungshemmungen. Nürenb. 1833.
- Flotthmann, B.: Ein Beitrag zu den Operationen der Cephalocelen. 8, 33 S. Mit 3 Tafeln. Neuwied: J. H. Heuser 1887.
- Follin et Duplay: Traités elem. de Path.
- Forgemol: J. Chir. par Malgaigne 3, 310 (1845); v. Bruns l. c. 701.
- Förster: Die Mißbildungen des Menschen. 1861 u. 1865 (2. Aufl.), XIV u. XV. 44. 78. Tafel. Würzburg. physik.-med. Ges. Sitzgsber. 10, 5. Jan. 1859.
- Fox: Meningocele. Lancet 2, 1362 (1895).
- Frank: Neissers stereoskop.-med. Atlas 19, Lief. Nr 217, 218, 220.
- Freudenthal: Virchows Arch. 161, 328.
- Fridolin: Defekte Schädel. Virchows Arch. 116 (1889).
- Friedrich: Hydrencephalocele occipitalis. Med. Ges. Leipzig. Münch. med. Wschr. 1902, Nr 33.
- Froboese: Berl. klin. Wschr. 1917, Nr 51.
- Fromm: Über Verwachsungen der menschlichen Eihäute mit dem fötalen Schädel. Diss. Erlangen 1886.
- Fuchs: Hydrencephalocele, Encephalocele und Spina bifida. Diss. München.
- Fullerton, A.: Case of meningo-encephalocele treated by excision of the mass. Brit. med. J. 22. Juni 1901.
- Fürst: Das Amnion in seinen Beziehungen zu fötalen Mißbildungen. Arch. Gynäk. 2 (1871).
- Gade, F. G.: Et tilfaede of anencefalie og total amyelie med flere andre dannelsesfeil. Norsk Mag. Laegevidensk. 55, 715 (1894).
- Gala: Exophthalmus pulsans, vorgetäuscht durch eine Encephalocele bei Morbus Recklinghausen (tschechisch). Zbl. Ophthalm. 7, 170.
- Galabin: Brit. med. J. 1, 883 (1881).
- Gamgee: Two cases of cranial meningocele treated by excision; recovery. Lancet 15. Sept. 1900.
- Gardner: Medic. Comment. 5, 306 (1777).
- Geis, Franz: Die Erkrankungen der Orbita. Erg. Chir. 9, 222. Orbitalcysten.
- Geyl: Beobachtungen und Ideen über Hypertrichose. Hamburg und Leipzig: Voß 1890.
- Gilbert: Über einen durch amniotische Stränge verursachten Fall von Mißbildung. Diss. Berlin 1887.
- Gintrac: Etude anat.-pathol. sur l'Hydroméningocèle. Journ. de méd. de Bord. Juin 1860; Arch. gén. Méd. 2, 358 (1860); Arch. klin. Chir. 3 II, 208.
- Note sur un monstre exencéphalien. J. Méd. Bordeaux, Aug. 1860.
- Gistrén: Sv. Läk.sällsk. Förh. 2 (1814). Med.-chir. Ztg Salzburg 4 (1816).
- Göbl: Zur Anatomie und Behandlung der Hydrencephalocele. Z. Heilk. 1889 u. 1890.
- Godson: Encephalocele. Obstetr. Soc. of London. Lancet 5. Juni 1880.
- Goldberger, Hugo: Meningocele als Geburtshindernis. Ref. Zbl. Geburtsh. 1908, 1586.
- Goodson: Case of Encephalocele. Trans. Obstetr. Soc. London 1888.
- Gorochow, D.: Zur Behandlung des angeborenen Hirnbruchs. Chirurgia 56.
- Sieben Fälle von angeborenen Hirnbrüchen (Cephalomen) im Moskauer Sophienhospital für Kinder. Med. Obozr. Nižn. Povolz (russ.) 1902, Nr 24.
- Gosselin: Encéphalocèle. Gaz. Hôp. 1875, Nr 130; Virchow-Hirschs Jber. 2, 433 (1875).
- et Henry Roger: Galczowski Traité d'ophthalm. 1875 (bei Birch-Hirschfeldt).

- Goyanes: Sincipitale Meningocele und angeborene Hämatocele des Sin. longit. sup. (span.). Siglo med. **67**, Nr 3456, 141—144 (1920).
- Sincipitale Meningocele und angeborene Hämatocele des Sinus long. sup. der Dura. (span.). Med. Niñ. **12**, Nr 254, 46—52 (1921).
- Grawitz: Hydro-Meningocele occipitalis. Greifswald. med. Ver. 3. Nov. 1917. Dtsch. med. Wschr. **1918**, 144.
- Greenwood: Encephalocele. Brit. med. J. **1908**, 2498.
- Grisanti, S.: Un caso di encefalocele trattato chirurgicamente. (Istit. di clin. ortop. e traumatica, univ. Roma.) *Pediatria* **32**, H. 16, 974—979 (1924).
- Grosser, Isidor: Ein Fall von Encephalocele sincipitalis nasoethmoidalis, kompliziert durch ein fibromatöses Lymphangiom. Inaug.-Diss. Berlin 1899.
- Gruber: Proencephalus mit Defekten. Mem. l'Acad. Petersbourg, VII. s., **1859 II**, Nr 2; *Cannst. Jber.* **4**, 6 (1860).
- Grünwald: Mundhöhle, Rachen und Nase. *Lehmans med. Handatlant.*
— und Waldmann: *Zbl. Bakter.* **90**.
- Grynfeldt: Enceph. front. nas. *Montpell. med.* **1905**. *Ref. Anat. Jber. von Schwalbe* **1906**.
- et Guérin-Valmale: Note sur l'examen anatomique d'une méningo-encéphalocèle. *Bull. Soc. Anat.*, Febr. **1904**.
- Guérin: Recherches sur les difformités congénitales chez les monstres. Paris 1880.
- Guersant: Encephalocele im inneren Augenwinkel usw. *Bull. Soc. Chir.* **1851** u. **1858**.
- Encephalocele im inneren Augenwinkel und mögliche Verwechslung derselben mit aneurysmatischen Geschwülsten. *J. Kinderkrkh.* **34**, 298 (1860).
- Guibert: Thèse de Lille **1894**.
- Guillaume, Louis: Encephalocèle occipit. traitée par l'exstirpation. *Examen histolog.* (Broca rapp.) *Bull. Soc. Chir.* **12**, 420 (1911).
- Guyenot: Mem. l'Acad. Chir. **5**.
- Guyot: Encéphalocèle congénitale. *Bull. Soc. Anat.* **1907**, Nr 4.
- Haars, Ludwig: Über Myelocystomeningocelen. *Diss. Halle* **1923**, 27 S.
- Häberlein: *Z. Wundärzte u. Geburtsh.* **17**, 3, 168 (1864).
- Häggemiller: Zur Kasuistik der Radikaloperation von Gehirn- und Rückenmarksbrüchen. *Diss. Erlangen* 1917.
— Über Spina bifida und Cephalocele. *Beitr. klin. Chir.* **110**, 163.
- Haller, A. v.: De fetu humano septimestri sine cerebro edito. D. 21. April 1745. In *Opuscula anatomica.* **1751**, 279.
- Hallopeau, P.: Encéphalocèle opérée après rupture. Guérison. *Bull. Soc. Chir. Paris* **48**, 609.
- Hamilton: *Amer. J.* **1837**; *Frickes Z. ges. Med.* **6**, 369 (1837); *J. Kinderheilk.* **35**, 240 (1860).
- Hämmer: Zur Kasuistik der Mißbildungen. Encephalocele. *Z. f. Heilk.* **18**, H. 1 (1897).
- Hannover, Adolph: Den menneskelige hjerneskaals bygning ved Anencephalia og misdannelsens forhold til hjerneskaalens primordialbrusk. *Vidensk. Selsk. Skr.* 6 Raekke naturvid. og mathem. Afd. I. 8—10 Kjobenhavn. 1882.
— Der Primordialknorpel und seine Verknöcherung im menschlichen Cranium vor der Geburt. *Kongl. danske Vidensk. Selskabs Skifter* 1880.
- Hansemann: Anencephalie und Nebenniere. *Berl. klin. Wschr.* **1886**, Nr 14.
- Hapersberg: A case of meningocele; operation; recovery. *Occident.-med. Tim.* **2**, 650 (1891).
- Harting: Heilung einer umfangreichen Hernia cerebri. *Allg. med. Zztg.*, Jan. **1854**; *Cannst. Jber.* **4**, 51 (1854).
- Hartmann: Über einen Fall von Hydrocephalocele und Verwachsungen derselben mit dem Amnion placentale. *Diss. Kiel* 1901.
- Hartung: *Med. Zztg* **1854**.
- Hawkins: Über eine ausgedehnte Absorption der Kopfknochen. *Med.-chir. Trans.* **39** (1856); *Schmidts Jb.* **96**, 24.
- Heath: Encephalocele am Vorderkopf. *Lond. path. Soc.* 6. Dez. 1864. *J. Kinderkrkh.* **49**, 434 (1867).
— Clinical lecture on Meningocele and encephalocele. *Practitioner*, Juli **1896**. *Ref. Jber. Chir.* **2**, 1243.
- Hecker: *Klin. Geburtsh.* **2**.
- Hedrich: *Buschs Z.* **15**, 3 (1844); *Schmidts Jb. Suppl.-Bd.* **5**, 145.

- Hegler, J.: Das Auge bei Anencephalie. Diss. Würzburg 1892.
- Hejdenreich: Hemicrania, Encephalon trilobulare und Schistoprosopus. Virchows Arch. **100**, 241.
- Hein: Beschreibung einer seltenen Mißgeburt. Z. Geburtsh. **6** (1881).
- Heinecke: Die chirurgischen Krankheiten des Kopfes. Dtsch. Chir. **31** (1882).
- Held: Diss. der Hernia cerebri. Gießen 1777.
- Henle: Zur Pathologie der Spina bifida. 76. Verslg dtsch. Naturf. Breslau 1904. Sektion Chirurgie. Zbl. Chir. **1904**, 1358.
- Henoch: Über Schädelücken im frühen Kindesalter. Berl. klin. Wschr. 1888.
- Herman, M. W.: Über angeborene Gehirnbrüche. Przegł. lek. **1899**, Nr 19 (poln.). Ref. Zbl. Chir. **1900**, 40.
- Herter: Drei Fälle von Encephalocele etc. Inaug.-Diss. Berlin 1872.
- Hertwig, Oskar: Elemente der Entwicklungsgeschichte.
— Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Jena 1906.
— Die Entwicklung des Frosches unter dem Einfluß schwächerer und stärkerer NaCl-Lösungen. Arch. mikrosk. Anat. **44** (1895).
— Beiträge zur experimentellen Morphologie und Entwicklungsgeschichte. Arch. mikrosk. Anat. (Schultzes Arch.) **44** (1895).
— Urmund und Spina bifida. Arch. mikrosk. Anat. **39** (1892).
— Die Entwicklung des mittleren Keimblattes der Wirbeltiere 43 ff. Jena 1883.
- Herzen, P.: Über die Operation der vorderen Cerebralhernie. **1926**, 5—15 (russ.).
Sammelh. d. propäd. chir. Klin. od. d. Inst. f. Geschwulstb. d. 1. Moskauer Staats-univ. 3. Lief.
- Hesse: Encephalomeningocele. Greifsw. med. Ver. 17. Dez. 1913. Dtsch. med. Wschr. **1914**, Nr 12, 621.
- Heyfelder: Rev. Méd., Mai 1839.
- St. Hilaire, Etienne Geoffroy (senior): Des adhérences de l'extérieur du foetus etc. Arch. gén. Méd. **14**, 392 (1827).
— — Philos. Anat. Paris 1822.
— Isidor, Geoffroy (junior): Traité de Tératologie. Paris 1832 u. 1837.
— — Histoire générale et particul. des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. **1**, 616 u. **2**, 290. Paris 1836.
- Hildebrandt: Zur operativen Behandlung der Hirn- und Rückenmarksbrüche. (Aus der chirurgischen Klinik zu Göttingen.) Dtsch. Z. Chir. **28**, 438.
— Pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen zur Lehre von der Spina bifida und den Hirnbrüchen. Dtsch. Z. Chir. **36**, 433.
— Arch. Chir. **45** (1893).
— Jber. Fortschr. Chir. **1895** u. **1896**.
- Himly: Beitr. Anat. u. Physiol. Hannover 1829.
- v. Hippel: Doppelseitige Meningoencephalocele. (Naturhist. med. Ver. Heidelberg 16. Jan. 1906.) Ref. Dtsch. med. Wschr. **1906**, Nr 820.
— Weitere Beiträge zur Kenntnis seltener Mißbildungen. Graefes Arch. **63**, 1 (1906).
- Hirschsprung: Ugeskr. Laeg. (dän.) **1867**; nach Virchow-Hirschs Jber.
- His, W.: Über die Entwicklung des Riechlappens und des Riechganglions und über diejenige des verlängerten Marks. Verh. anat. Ges. **1889**. Erg.-H. z. Anat. Anz. **1889**, 63.
— Die Entwicklung des menschlichen Gehirns. Leipzig 1904.
— Unsere Körperform und physiologische Probleme ihrer Entstehung. Leipzig 1874.
— Untersuchungen über die Entwicklung der Knochen. Z. Anat. **1**, 1 (1876); **2**, 108 (1877).
— Anatomie menschlicher Embryonen. H. **2**, 32, Abb. 63, 65, 68.
- Hoffmann, J.: Zur Lehre von der Syringomyelie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **3** (1893).
- Höfling: Caspars Wschr. **1838**.
- Hofmohl: Mitteilungen aus dem Gebiete der praktischen Chirurgie. Meningocele nasofrontalis. Wien. med. Presse **1881**, Nr 16, 18, 22 u. 24, 563.
- Hohenauer, Hanna: Über Anencephalie mit Bauchbruch. Diss. München 1918.
- Holl: Über das Foramen coecum des Schädels. Sitzber. Akad. Wiss. Wien **102**, Abt. 3, 413 (1893).
- Holmes: A case of meningocele in the occip. region. St. Georges Hosp. Rep. **1**, 35 (1866).
Virchow Hirschs Jber. **2**, 409 (1866).
— Mal. chir. Enf. **1870**.

- Holmes: In Holmes System usw. 2. ed. 5, 965 u. 968 (1871).
 — Diseases of children 1868.
 Horsley: Brain 1884.
 — Brit. med. J. 1890.
 Houel: Gaz. Hôp. 1850, Nr 23.
 — Memoires sur les adhérences du placenta ou des enveloppes à certaines parties du corps. Gaz. Méd. Paris 1858 u. 1866.
 — Mém. sur l'encéphalocèle cong. Arch. gén. de méd. 5. sér. 14, 409 (1859); Arch. klin. Chir. 1 II, 146.
 — Bull. Soc. Anat. Paris 1849.
 Hovis: Hernie cérébelleuse, suite d'intervention sur le sinus latéral. Ann. Soc. belg. Chir. Juli 1900.
 Hovorka: Ref. Zbl. Gynäk. 1899, Nr 31.
 Hueter: Beobachtungen aus der geburtshilfl. Klin. Univ. Marburg. Dtsch. Klin. 1857, Nr 7.
 Huguenin: Akute und chronische Entzündung des Gehirns. v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 2, 1, 883, 912, 920. Leipzig.
 — Der chronische Hydrocephalus. Bei v. Ziemssen: Spezielle Pathologie und Therapie 11, 926.
 Hutschinson: Med.-chir. Trans. 9 (1876).
 Ilberg, G.: Beschreibung des Zentralnervensystems eines sechstägigen syphilitischen Kindes mit unentwickeltem Großhirn bei ausgebildetem Schädel mit Asymmetrie des Kleinhirns sowie anderer Hirnteile und mit Aplasie der Nebennieren. Arch. f. Psychiatr. 34, 140 (1901).
 — Anatomische Befunde bei einem sechstägigen Kinde, bei dem das Gehirn fehlte. Mschr. Psychiatr., Nov. 1899 u. Arch. f. Psychiatr. 32.
 Isenflamm: Anatomische Untersuchungen. Erlangen 1822, 131.
 Isnardi: Über Cranium bifidum und Spina bifida. Kongreß ital. chir. Ges. Zbl. Chir. 1898.
 Istomin, E. K.: Zur Frage der Verwendung der freien Autoplastik bei Hirnbrüchen und Kiefergelenksankylosen. (Charkoffsches Landschaftskrankenhaus.) Chir. Arch. Weljaminsowa 30, H. 2, 246—256 (1914). Ref. Z.org. Chir. 6, 196.
 Jacobi: Encephalocele; Operation; Death alter eleven days; congenital rachitis. Amer. med. Tim. New York 1863, 127.
 Jacoby: Über sehr frühzeitige Störungen in der Entwicklung des Zentralnervensystems. Virchows Arch. 147 (1897).
 Jaensch, P. A.: Falscher pulsierender Exophthalmus (Encephalocele orbitae posterior). Med. Klin. 1928, Nr 12.
 Jansen, Murk: Das Wesen und das Werden der Achondroplasia. Eine Abhandlung über Wachstumsstörung embryonaler Skeletentwicklung. (Anencephalie, Achondroplasia, Kakomelie.) Aus dem Englischen übersetzt von G. Hohmann und E. Windstosser. Stuttgart: Ferdinand Enke 1913. 8, 114, S. M. 5.
 Jensen: Virchows Arch. 42, 236 (1868).
 Jessop: Brit. med. J. 1882.
 Jester: Diss. Königsberg 1892.
 Johansen: Über die Geburt bei Hydromeningo- und Hydrancephalocele. Münch. med. Wschr. 1896, Nr 1.
 Joly: C. r. 52 (1866).
 Joukovski: Zwei seltene Fälle von Hemicephalie, kompliziert mit Hernia nasofrontalis. Virchows Arch. 169, 29.
 Karewski: Chirurgische Krankheiten des Kindesalters. Berlin 1894.
 Karström: Fall of hydromeningocele frontalis, Dez. 1885. Ref. Zbl. Chir. 1886, Nr 26, 450.
 Kaufmann: Spezielle pathologische Anatomie.
 Kayser: Bericht über die Gottsteinsche Privatpoliklinik. Mschr. Ohrenheilk. 1895, Nr 9.
 — und Tillaux: Verh. otol. Ges. 43.
 Keen: Internat. Clin., Okt. 1891. Ashursts Enzyklopädie T. 7.
 Kehrer: Über Hydrancephalocele mit Krankenvorstellung. Münch. med. Wschr. 1897, Nr 16.
 — Zum Geburtsmechanismus bei Hydrancephalocele sagittalis. Mschr. Geburtsh. 19.
 — Die operative Behandlung angeborener Kopfbrüche. Arch. Chir. 56, H. 1.
 Kelch: Beitr. path. Anat. Berlin 1813, 95; v. Bruns l. c. 710.
 Kelsch: Zit. bei Spring von Larger.

- Kense: Ein Fall von Meningocele occipitalis. Diss. Kiel 1902.
- Kidd: Dublin quarterly J., Mai 1862. Cannst. Jber. 4, 5 (1862).
- Kindler: Linksseitige Nasenspalte mit Defekt des Stirnbeins. Beitr. path. Anat. 6 (1889).
- Kirchhoff: Hirnbruch. Eulenberg's Realenzyklopädie.
- Kirknes: Anencephaly with spina bifida and excessiv liquor amnii. Med. J., Sept. 1911, 755.
- Kirmisson: Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten angeborenen Ursprunges. Übersetzt von Deutschländer 46. Stuttgart 1899.
- et Kuß: Méningocèle de la région occipitale; extirpée guérie chez une petite fille de six semaines. Rev. d'Orthop. 1900, Nr 5.
- Kirste: Demonstrationen eines Anencephalus. Münch. med. Wschr. 1907, 393.
- Kisch, H. A.: Meningocele in the nasopharynx. Proc. roy. Soc. Med. 6. laryng. Sect. 1913, 41.
- Klebs: Über Hydro- und Mikroanencephalie. Österr. Jber. Pädiatr., N. F. 7 I, 1 (1876); Schmidts Jber. 173, 178.
- Allg. Path. 2, 304.
- Klementowsky: Studien über angeborene Hirnbrüche. Jb. Kinderheilk. 1862.
- Fall von Hydrencephalocèle. Jb. Kinderkrkh. 5, 1 (1862).
- Klien: Über anatomische Befunde bei Encephalocèle nasoethmoid. Arch. Anat. u. physiol. Anat. 1900, Abt. 3 u. 4, 187.
- Klimentowsky: Moskow. med. Ž. 1868.
- Klingelhöfer: Über eine durch temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand nach Krönlein extirpierte Orbitalcyste. Arch. Augenheilk. 35 (1897).
- Klinkosch: Diss. Prag. sel. I, 199. Zit. nach Luschka. Der Hirnanhang und die Steißdrüse des Menschen. Berlin 1860, 37.
- Kluge: Hydranencephalie. Z. Heilk. 1902.
- Klusemann und Wagner: Mschr. Geburtsh. u. Frauenkrkh. 11, H. 4 (1858).
- Koch, W.: Beiträge zur Lehre von Spina bifida mit 15 Tafeln. Kassel 1881.
- Kollmann, J.: Spina bifida und Canalis neurentericus. Anat. Anz. 8, 134.
- Über Spina bifida und Canalis neurentericus. Verh. anat. Ges. 1893.
- König: Encephalocèle, geheilt durch Schädelplastik. Freie Chir.vernngg. Zbl. Chir. 1901, Nr 11.
- Koslowski, B. S.: Zur Chirurgie der Hirnbrüche. Chir. letopis 5, H. 3 (1895). Ref. Jb. Chir. 1, 358.
- Radikaloperation des Hirnbruches. Letopis russkai chir. 1897, Nr 16. Ref. Jb. Chir. 3, 268.
- Kowalzig: Zur Ätiologie und Therapie der Encephalocelen. Diss. Kiel 1890.
- Kozyrev, A. A.: Zur Klinik und zur Behandlung der Cephalocèle. (Chn. propädeut. Klin. Prof. Rasumovskiy, Univ. Ssaratov). Nov. chir. Arch. (russ.) 9, H. 1, Nr 33, 34—40 (1925).
- Kreiker, Aladar: Ein Fall von Encephalocèle nasoorbitalis. (Univ.-Augenkl. Debreczen.) Klin. Mbl. Augenheilk. 68, H. 6, 757—761 (1922).
- Kröner: Hegars Beitr. Geburtsh. 18, H. 3 (1913).
- Krückmann: Meningoencephalocèle bulbi. Graefes Arch. 47 (1899).
- Kruse: Ein Fall von Meningocele occipitalis. Diss. Kiel 1902.
- Kulischer, R.: Prolapsus cerebri durch Schädelgewölbe und Basis. Diss. Petersburg 1872.
- Kunn, C.: Die angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Augen. Beitr. Augenheilk. 19, 114 (1885).
- Küster: Mschr. Geburtsh. 34 (1869).
- Encephalo-Meningocele nasoethmoidalis. Med.-chir. Zbl. Wien 1882, 414.
- Fünf Jahre im Augustahospital Berlin 1877, 54.
- Küttner: 9. Tagg südosdttsch. Chir.vernngg 5. Juli 1924.
- Die Cephalocelen. In Garrè-Küttner-Lexer. Handb. d. prakt. Chirurgie.
- Kutz und Juliusberg: Demonstration eines Anencephalus. Münch. med. Wschr. 1911, 2244.
- Lagleyse: Méningocèle de l'orbite. Arch. d'Ophtalm. 1900.
- Lagrange: Tumeurs de l'orbite. Paris 1904. Dasselbst die gesamte Literatur bis dahin.
- Lallement: Bei Spring; Fall 27.
- De Lama: Studii di ostetricia e gyn. Milano 1890.

- Lampert, F. M.: Pathogenesis and treatment of so-called congenital cerebral herniae. Surg. clin. I. state univ. Moscow. Surg. etc. **38**, Nr 2, 159—162 (1924).
- Über die Hirnbrüche. Sammlung chirurgischer Vorträge. Festschrift für Prof. P. A. Herzen. Chir. Hornik Moskau (russ.) **1**, 131—148 (1924).
- Landau: Nebennieren bei Anencephalen. Zbl. Path. **24** (1913).
- Landerer: Hellers Arch. Chem. u. Mikrosk. Wien **1852**, 326; v. Bruns l. c. 701.
- Landzert: Petersburg. med. Z. **14**, 133 (1868).
- Lannelongue et Ménard: Affections congénitales. I. Tête et Cou **1891**.
- Larger: De l'exencéphale, encéphalocèle congénitale. Arch. gén. Méd., Mai, Juli **1877**.
- Lauenstein: Encephalocèle occipitalis. Operation. Heilung. Ärztl. Verb. Hamburg, 21. Dez. 1909. Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 1, 44.
- Lavacherie: Observation d'un hydrocéphalocèle cong. sit. à la rég. occ. Bull. Acad. Méd. **1848**, Nr 33; Cannst. Jber. **4**, 3 (1848).
- Lawrence: A case of Encephalocèle. Lancet, 10. Sept. 1857; Cannst. Jber. **4**, 22 (1857).
- On Encephalocèle. Med.-Chir. Trans. **39** (1856); Cannst. Jber. **4**, 33 (1856).
- Lazzari: Meningocele del cranio; ligatura elastica; guarigione. Gaz. Med. Torino **36**, 124 (1885).
- Leasure: Hydrencephalocèle, radically cured. Amer. J. med. Sci., Okt. **1870**, 409; Schmidts Jber. **1870**.
- Lebedeff: Über die Entstehung der Anencephalie und der Spina bifida bei Vögeln und Menschen. Virchows Arch. **86** (1881).
- Le Dran: Observations de chirurgie. Paris **1731**, T. 1, obs. 1, 1.
- Lee: The treatment of meningocele with reports of two cases treated by excision. Brit. med. J. **1893**, 949.
- Three cases of encephalocèle. Lancet **1893**, 327.
- Lehmann: Hernia cerebri bei ausgetragenen Zwillingen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1** (1856); Cannst. Jber. **4**, 20 (1857).
- Lemery: Sur un foetus monstrueux. Mém. Acad. Sci. Paris 1724.
- Lennhoff: Verh. berl. laryng. Ges. Z. Ohrenheilk. **64**, 188.
- Lenormant: Encéphalocèle ou Meningocèle. (Soc. de Chir. Séance 18. Mai 1921.) Ref. Gaz. Hôp. **94**, Nr 41 (1921).
- Leo: Demonstration einer Hydromeningocele congenita. Niederrhein. Ges. Natur- u. Heilk. Dtsch. med. Wschr. **1**.
- v. Leonowa, Olga: Ein Fall von Anencephalie. Arch. f. Physiol. **1890**.
- Die Sinnesorgane und die Ganglien bei Anencephalie und Amyelie. Verh. dtsch. Naturforscher Wien **1894**.
- Anencephalie mit totaler Amyelie. Neur. Zbl. **1893**.
- Lereboullet: Recherches sur les monstruosités du brochet etc. Ann. des Sci. natur. LV. s. **29**, 177ff. (1863).
- Leriche: Du spina bifida crâniën. Thèse de Paris **1871**.
- Lesage et Legrand: Des néoplasies nerveuses d'origine centrale. Arch. de Physiol. **2**, 344 (1888).
- Letoux: Encéphalocèle opérée avec succès chez un enfant de 34 jours. Gaz. Méd. Nantes **26**, 361 (1907).
- Leupold: Über Entstehung kongenitaler Hernien am nervösen Achsengebilde. Diss. Würzburg 1889.
- Lexis: Lancet **1885**.
- Lichtenberg: Trans. path. Soc. Lond. **18** (1867, 1868); zit. nach Virchows Jber. **1**, 178 (1868).
- Ljubomudroff, A. N.: Ein Fall von Nasen-Siebbeincerebralhernie (russ.). Iswestija Orłowskowo Grubsdrawodjela. (Nachrichten des Gesundheitsamtes in Orloff.) Nr 1/2, 39.—40.
- Lindfors, A. O.: Z. Geburtsh. **18**.
- Studien in der Lehre von den angeborenen Hirnbrüchen und deren Behandlung. Upsala Läk.för. Förh. **29**, 417 (1894).
- Ein Beitrag zur Operationskasuistik der angeborenen Hirnbrüche. Upsala Läk.för. Förh. **29**, 219.
- Zur Lehre von den angeborenen Hirnbrüchen. Gynäkologie **80**, 128.

- Lindfors: Zur Lehre von den angeborenen Hirnbrüchen und deren chirurgischer Behandlung. *Slg klin. Vortr. N. F. Nr 222/223* Leipzig: Breitkopf und Härtel 1898.
- Lisjanski: Ein Fall von Hirnbruch (Cephaloma). *Chirurgie* 8, Nr 48.
- Lithgow: Das Nervensystem eines anencephalen siebenmonatlichen Fetus. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* 1892.
- Excision of spina bifida and Encephalocele. *Brit. med. J.* 18. Jan. 1902, 139.
- Locatello: Giornale per servire ai progressi. *Ref. Cannst. Jber.* 1 (1840).
- Löbker, K.: Zur operativen Behandlung der Spina bifida und Cephalocele. *Mitt. Chir. Klin. Greifswald* 1884.
- Loison: Cas de méningo-encéphalocèle. *Soc. méd. Lyon. Lyon méd.* 1897, H. 2.
- Lombardi e Ferrero: Contributo allo studio dell' encefalocele. *Il progresso med.* 1902, Nr 11.
- Lomer, R.: Über ein eigentümliches Verhalten der Nebennieren bei Hemicephalen. *Virchows Arch.* 98, 366.
- Lorier et Dupont: Meningocele et malformations multiples. (Operation, Tod.) 27. Jan. 1911. *Bull. Soc. Anat.* 1, 68 (1911).
- Lorinser: Zitiert bei Moretti und E. Schill 1881.
- Lotin, A. W.: Zur Frage der Encephalocele der Orbita. *Russk. oftalm. Ž.* 4, Nr 2, 181 (1925).
- Lucas-Championnière: *Gaz. Hop.* 1891.
- Luciani: Il cervelletto 1891.
- Lücke: Bericht über die chirurgische Universitätsklinik in Bern. *Dtsch. Z. Chir.* 2, 340 (1873).
- Ein Fall von Meningocele orbitalis, scheinbar traumatischen Ursprungs. *Dtsch. Z. Chir.* 1891.
- Ludwig: Ein Fall von Hydroencephalocele. *Geburtsh. gynäk. Ges. Wien. Allg. Wien. med. Ztg* 1898, Nr 3.
- Luksch, Franz: Versuche experimenteller Erzeugung der Myeloschisis. *Z. Heilk.* 24, 105 (1904) u. 25.
- Lunding-Smidt und Fr. Jensen: Un cas d'encéphalocèle post. de l'orbite. *Ann. d'Ophtalm.* 39, 108.
- Luschka: Der Hirnanhang und die Steißdrüse des Menschen. Berlin 1860.
- Lüthig: Fall von Schistocephalus cong., geheilt durch Injektionen von Jodtinktur. *Schweiz. med. Mschr.*, März 1856; *Schmidts Jb.* 93, 211.
- Luz, Fernando: Meningocele spheno-orbitalis. *Brazil. med. (port.)* 35, Nr 2, 17—20 (1921).
- Lynn, Thomas: Successful removal from an occipital meningocele larger than the child's head. *Lancet* 11. Jan. 1902.
- Lyon: De l'hydrencéphalocèle. *Gaz. Méd.* 1843.
- Case of Encephalocele. *Lond. med. Gaz.*, Juli 1844; *Cannst. Jber.* 4, 5 (1844).
- *Monthly J. med. Soc.*, Mai 1842, 406; *Cannst. Jber.* 1, 454 (1842).
- Lyssenkow, N. K.: Knöcherner Verschuß des Defektes im Schädel bei Operation der Hirnbrüche. *Chir. letopis* 5, H. 4 (1895). *Ref. Jber. Chir.* 1, 357.
- Die Encephalocele und ihre Behandlung. *Diss. Moskau* 1896.
- Topographie und operative Chirurgie der Schädelgegend. *Chirurgia* 22 (1898).
- Macartnay: Meningocele. *Glasgow med. J.*, Aug. 1901.
- Mackie: A case of encephalocele; removal; Hydrocephalus; death. *Brit. med. J.* 1894, 510.
- Magnus: Über das anatomische Verhalten der Nebennieren, der Thyreoidea und Thymus und des Sympathicus bei Hemicephalen. Königsberg 1889.
- Malgaigne: *J. de Chir.* 1844.
- Malqvist, Hugo: Ein Fall von Hirnbruch. *Hygiea (Stockh.)* 1910, Nr 7.
- Manega: Idromeningocele alla radice del naso; excisione; guarigione. *Riv. veneta Sci. med. Venezia* 1892, 428.
- Manz: Partielle Anencephalie bei einem jungen Embryo. *Virchows Arch.* 147 149.
- Das Auge der hirnlosen Mißgeburten. *Virchows Arch.* 51, 313.
- Marchand: *Realenzyklopädie d. ges. Heilk. Separatdruck* 23.
- Spina bifida in Eulenburgs *Realenzyklopädie* 18, 437 (1889) und XV. Artikel: Mißbildungen 542.
- und Kroner: *Arch. Gynäk.* 17, 444.
- Marion: A case of Hydrencephalocele. *Boston med. J.* 1889.
- Marshall: Case of Meningocele. *Lancet* 1885.
- Injektionstherapie. (*Ref. Forrester*). *Lancet* 2, 499, 12. Sept. 1883.

- Martin: Tumeur crânienne. Rev. Méd. Suisse romande 1899, Nr 10.
— siehe Tourneux.
- Martini: Rep. Med. Chir. Torino 1824, Nr 59. Frorips Notizen 11, 222.
- Di Marzio, Q.: Encefalocistocele dell' orbita non communicante. Riv. otol. etc. 1, H. 6, 507—530 (1924).
- Masuda: Hirnmißbildungen von menschlichen Feten nebst Bemerkungen über die Genese der Hirnbrüche und Spaltbildungen an Hirn und Schädel. Mschr. Psychiatr. 30 (1911).
- Mauksch, Heinrich: Das Verhalten der Hypophyse und des Canalis craniopharyngeus in 9 Fällen von Kranioschisis untersucht. (Anat. Inst. Upsala.) Anat. Anz. 54, Nr 12/13, 248—264 (1921).
- Maygrier: Moulage d'un monstre exencephale. Presse méd. 1907, Nr 41.
- Mayo: Case of hydromeningocele. Ann. Surg. 1893, Nr 18.
- Mazzucchelli: Gaz. lombarda 1890, Nr 18.
- Meckel, J. F.: Handbuch der pathologischen Anatomie 1, 37 u. 311 (1812); v. Bruns l. c. 693.
— Bei Spring; Fall 69 und 70.
— Dtsch. Arch. Physiol. 7, 139 (1822).
— Monstrorum nonnullorum descriptio. Lips. 1825, 93.
— H. v. Hemsbach: Charité-Ann. 8, 48 (1857), Taf. II.
- Meer: Kleinhirnexstirpation bei einem Fall von angeborener Hydrocephalocele occipitalis. Beitr. Geburtsh. 1913, 1.
- Memorski: Med. Boten 1864, Nr 37.
- Meriweather, Fr.: A large Meningocele. Amer. J. Obstetr. 30 (1894).
- Merkel, Karl: Zur Klinik und Behandlung der Encephalocele. Diss. Köln 1923, 41.
- Merzbacher: Anatomische Betrachtungen über 2 Fälle von Anencephalie. Ann. Inst. Modelo Clin. Med. 1. Okt. 1916, 32.
- Mesterton: Om medfödthjernvbrock. Diss. Stockholm 1855.
- Meyer: Über Hemmungsdeformitäten bei Idioten. Arch. f. Psychiol. 5, 10 (1875).
— E. v.: Über eine basale Hirnhernie in der Gegend der Lamina cribrosa. Beitr. klin. Chir. 7; Virchows Arch. 120.
— Robert: Nebennieren bei Anencephalie. Virchows Arch. 210 (1912).
- Michael: Encephalocele. Arch. of Med. 2, 7, 167 (1861).
- Miller: Ein seltener Fall von Gehirnbruch. Jb. Kinderheilk., N. F. 25 (1886).
- Mirtag: Diss. Königsberg 1889.
- Mirtsch: Diss. Königsberg 1898.
- Mitchell: Spontaneous cure of meningocele. Brit. med. J., 24. März 1896.
- Mitscherlich: Mschr. Geburtsh. 22, 2, 97, Aug. 1863.
- Mittendorf, W. F.: The successful removal of an anterior encephalocele. Med. Rec. 5. April 1890.
- Modena, Gustavo: Totales Fehlen des Gehirns und des Rückenmarks. (Neur. Inst. Frankfurt a. M.) Dtsch. Z. Nervenheilk. 46, 158, 162 (1913).
- Mohim Chunder Roy: A case of meningocele congenita complicated with chronic hydrocephalus. Ind. med. Gaz. 2, Nr 7, 181 (1874).
- Möller: Über Hydrancephalocelen und die Frage ihrer operativen Behandlung. Dtsch. Z. Chir. 48, H. 1.
- Monakow, C. v.: Nervensystem eines anencephalischen siebenmonatlichen Fetus. Gesellsch. d. Ärzte in Zürich, 19. Dezember 1891. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1892, 252.
— Über die Mißbildungen des Zentralnervensystems. Erg. Path. 541. Wiesbaden 1901.
- Montgomery: Schmidts Jb. 100, 165. Leipzig 1858.
- Moreau, Bérard, Velpeau, Blandin: Debatten über Encephalocelen. C. r. Acad. Sci. 12. Okt. 1844; Cannst. Jber. 4, 631 (1844).
- Moretti: Odorici. Rev. Clin. 10, 2. s., Aug. 1880.
- Morgagni, J. B.: De sedibus et causis morborum. 1761. Lib. L. Epist. XLL. (9—16) 194.
Beobachtung aus dem Jahre 1745.
- Mori, A.: Contributo alla cura chirurgica dell' encefalocele. Gazz. Osp. 1902, Nr 45.
- Morian: Über schräge Gesichtsspalten. Arch. klin. Chir. 35 (1887).
- Mosque: Chirurgische Novellen 1793.
- Muhr: Beitrag zur Kenntnis der Encephalocele anterior. Arch. f. Psychiatr. 8, 131 (1878); Zbl. med. Wiss. 1878, 602.

- Muijens: Les tumeurs du crâne et les tumeurs du rachis. Ann. Soc. méd. Anvers 1893, 520.
- Murachowsky: Über eine Mißbildung Hemicerania mit amniotischen Strängen. Diss. Berlin, Dez. 1907.
- Muralt, L. v.: Zur Kenntnis des Geruchsorgans bei menschlicher Hemicephalie. Neur. Zbl. 9, 51 (1901).
- Über das Nervensystem eines Hemicephalen. Arch. f. Psychiatr. 34, 869 (1901).
- Mursinna: Medizinisch-chirurgische Beobachtungen, 1. Slg. Berlin 1782, 110.
- Medizinisch-chirurgische Beobachtungen. Berlin 1796.
- Muscattello: Studii sul cefalocele e sulla spina bifida. Catania Tipografia Gianotta 1900.
- Über die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Arch. Chir. 47, 162, 207 (1894).
- Studii sul cefalocele e sulla spina bifida. Catania Nicc. Gianotta. 1901. Lit.
- Über einen nicht gewöhnlichen Fall von Cephalocele und über die postoperative Hydrocephalie 68, H. 1 (1902).
- Müller: Vorstellung eines Falles von operativer Behandlung einer größeren Meningocephalocele mittels osteoplastischen Verschlusses. Aachen. Naturforsch.-Verslg Münch. med. Wschr. 1900, Nr 42.
- Mylius: Diss. de puella monstrosa Lipsiae nata. Lips. 1717.
- Nägele: Über angeborenen Hirnbruch usw. Hufelands J. 1822.
- Künstliche Frühgeburt. Encephalocele. Pr. Veter.-Ztg 3 (1849); Schmidts Jb. 62, 59.
- Nager, F. R.: Über intranasale Encephalocelen. (Oto-laryngol. Univ.-Pbliklin. Zürich.) Schweiz. med. Wschr. 52, Nr 21, 516, 519 (1922).
- Schweiz. med. Wschr. 1921, Nr 28.
- Negri, Giovanni: Un caso di meningocele occipitale. Inst. clin. Chir. oper. U. Parma. Clin. chir. 21, Nr 1575—1578 (1913).
- Nélaton: Elements de Pathologie chirurgicale.
- Netzel: Sv. Läk.sällsk. Förh. 1866.
- Neuburger und Pagel: Handbuch der Geschichte der Medizin 1—3.
- Neudörfer: Zur Verwendbarkeit der freien Fascientransplantation. Zbl. Chir. 1913, 44.
- Neufeld: Beiträge zur Kasuistik der angeborenen Schädelgeschwülste. Beitr. klin. Chir. 13, H. 3 (1895).
- Neugebauer, F.: Zur osteoplastischen Behandlung der angeborenen Encephalocelen. Zbl. Chir. 1897, 1203.
- Über das Auftreten der Leber im Nabel als Fehler der ersten Bildung. Neue Z. Geburtsk. 27 (1850).
- Nicatus: Specim. anat. path. inaug. de labii leporini congen. nat. et orig. Braj. ad. Rhen. f. 7. Nach Klotz: Diss. Leipzig 1869.
- Nicoll: Cases of excision of meningo-encephalocele. Glasgow med. J. Jan. 1898.
- Niemeyer: Diss. de hernia cerebr. cong. Hal. 1833; v. Bruns l. c. p. 709.
- Nitzel: Angeborene Hydrancephalocele. Aus den Verh. Schweiz. Ärzte; J. Kinderkrkh. 51, 132 (1868).
- Nivet: Essai sur l'encéphalocèle cong. ou spontanée. Arch. gén. Méd. 3, 410 (1838).
- Nobel, Smidt: Lancet 1884.
- Nordlund, H.: Acta oto-laryng. 1, 659 (1919).
- Oettingen: Kasuistik und Diagnostik der Orbitaltumoren. Klin. Mbl. Augenheilk. 1874, 1876, 1877.
- Ollivier, G. P.: Über das Rückenmark und seine Krankheiten 94. Übers. van J. Radius. Leipzig 1824.
- Osiander: Götting. gelehrte Anzeigen 1377; 29. Aug. 1812; v. Bruns l. c. 693.
- Otto: Neue seltene Beobachtungen 157. Berlin 1824.
- Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. Vratislaviae 1841
- Hemicephalie und Encephalocele. Berl. med. Ztg. 1857, Nr 41. Cannst. Jber. 4, 20 (1857).
- Prag. Vjz. 1857.
- Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1, 446, Note 13. Berlin 1830.
- Über einen kongenitalen behaarten Rachenpolypen. Virchows Arch. 115 (1889).
- Etude sur les deux formes de hernie congénitale du cerveau. L'encéphalocèle et l'encéphaloma. Thèse de Paris 1897.
- Pagenstecher: Über Hydrocephalus externus in chirurgischer Beziehung. Beitr. klin. Chir. 79.

- Palasciano: Zitiert nach Moretti 1880.
- Palermo, Pedro: Meningoencephalocele. *Brazil-med. (port.)* 1, Nr 16, 198—200 (1922).
- Panum: Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Bedeutung der angeborenen Mißbildungen. *Virchows Arch.* 72.
— Untersuchung über Entstehung der Mißbildungen. Berlin 1860.
- Parena: Ref. *Zbl. Chir.* 1895.
- Pariiski: Zur Kasuistik der Operationen der Meningoencephalocele sincipitalis. *Chirurgica* 7, Nr 41.
- Pariisky: Zur Kasuistik der Cephalonia sincip. sinistr. *Wratsch. Gaz.* 1903.
- Parona: Intorno ad un caso di spina bif. cervicale etc. *Ann. univ. Med. e Chir.*, April 1876.
- Parsons: A case of orbital Encephalocele with unique malformation of the brain and eye. *Brain* 114 (1906).
- and Coats: Pathological report on a case of orbital encephalocele associated with microphthalmos. *Ophthalm. Soc. U. Kingd.* 8. März. Ref. *Ophthalm. Rev.* 1906.
- Patterson: Case of Encephalocele. *Glasgow med. J.*, Juli 1877; *Z. prakt. Med.* 1877, Nr 39.
- Payson Clark: Glioma of the nose. *Amer. J.* May 1905.
- Penada: Saggio d'osservazioni e memorie. T. I. Padova 1793.
— Hernia del cervello e del cervello prod. etc. Padova 1793, T. I. obs. I; v. Bruns l. c. 693.
- Perier: *Bull. Acad. Méd.*, April 1889.
- Perls: Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie 2, 274 u. 283 (1879).
- Pernet: Encéphalocèle, hydrorachis etc. opération. mort. *Gaz. Hôp.* 1872, Nr 86; *Virchow Hirschs Jb.* 2, 476 (1872).
- Peters: Doppelseitige Encephalocele der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 59 (1917).
— Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn 1909.
- Petit de la Villéon, E.: Méningocèle sous-lambdatique (spina bifida cranien). *Gaz. hebdom. Sci. méd. Bordeaux* 34, 63—64 (1913).
- Petrén, Karl und Gustav: Beiträge zur Kenntnis des Nervensystems bei Anencephalie und Amyelie. *Virchows Arch.* 151, 346 u. 348.
- Petrow: Über die Pathogenese der Hirnbrüche Mitt. milit. med. Akad. 1901.
- Pick: *Prag. med. Wschr.* 1880; *Berl. klin. Wschr.* 1879.
- Piqué, M.: Considérations sur l'anatomie path., le diagnostic et le traitement des encéphalocèles. *Bull. Soc. Chir. Paris* 1891 u. Dez. 1890.
— *Gaz. Hôp.* 1891.
- Pilcher: Anterior meningoencephalocele. *Trans. amer. surg. Assoc. Philadelphia* 13, 478 (1895).
- Pilpel: *Mbl. Ohrenheilk.* 56, 793.
- Plaisant: *Gaz. Méd. Paris* 1840.
- Poenaru-Caplescu: Über zwei Fälle von Gesichtsmeningocele (rum.) *Rev. de Chir.* Nr 8, 378, 2 Abb.
- Poincaré: Zitiert bei Moretti 1880 und E. Schill. 1881, 58.
- Polissadowa, K.: Zur Kasuistik und Behandlung der sog. Hirnhernien. *Nov. chir. Arch. (russ.)* 6, H. 2/3, Nr 22/23, 377—383 (1924).
- Pölmann: Cyclopie. *Bull. Soc. de Méd. de Gand.* 1862. *Cannst. Jber.* 4, 5 (1862).
- Pomorski: Encephalocele, Operation. *Beitr. klin. Chir.* 93, 658.
— Erfolge der Operation bei Spina bifida und Encephalocele. *Südostdsch. Chir. Verngg* 28, 2 (1914).
- Pooley: *Lond. med. Gaz.* 1847; *J. Kinderkrkh.* 35, 242 (1860).
- Powell: *Brit. med. J.* 1893.
- Preisich, K.: Lumbalpunktion bei einem operierten Falle von Meningocele occipitalis. Heilung. *Ung. med. Presse* Nr 48.
— Lumbalpunktion in einem Falle von operierter Meningocele occipitalis. *Jb. Kinderheilk.* 53, H. 3 (1901).
- Prescott Hewett: On cong. Encephalocele and Hydrencephalocele. *St. Georges Hosp. Rep.* 6, 117 (1868, 1871, 1872, 1873).
- Prestat: *Arch. gén. Méd.* 3, 418 (1838); v. Bruns l. c. 702.
- Prym, P.: Über psammomähnliche Bildungen in der Wand einer Meningocele. *Virchows Arch.* 194, 121.
- Pussen: Demonstration eines Patienten mit Meningocele. *Boln. Gaz. Botkina* 13 (1902).

- Puuse pp. L. A.: Lüüs ins Selma Brunnow: Zur Symptomatologie und operativen Behandlung der Encephalocystomeningocele und Cystomeningocele. (Nerv.Kl. Tartu.) Fol. neuropath. eston. 5, H. 2, 144—151 (1926).
- Raab: Congenitale Encephalocele. (Aus der Klinik des Prof. v. Wecker in Paris.) Wien. med. Wschr. 1876, Nr 11—13.
- Rabaud: Pathogenie de la pseudencéphalie et de l'anencéphalie. Nouvelle iconogr. de la salpêtrière. 1905.
- Rachford: Hydrencephalocele and Spina bifida. Arch. f. Pediatr. „Mai 1907; Mschr. Kinderheilk., Nov. 1907.
- Rachmanow, A.: Ein Fall von Encephalocele occipitalis. (Hirnbruch ohne Cystenbildung.) Frankf. Z. Path. 13, 402—410 (1913).
- Radon: De l'encéphalocèle congénitale et de son traitement. Thèse de Paris 1865.
- Raffone, S.: Moëlle d'un monstre humain anencéphale. Académie de Messine, 6 mai 1898. Revue neur. 1898, 628.
- Ranke, J.: Zur Ätiologie der Spina bifida lumbalis. (Vortrag München.) Jb. Kinderheilk. 12, 116 (1878).
- Ransohoff, J. L.: Occipital encephalocele. Cincinnati med. J. 3, 269 (1922).
- Rathlef, E.: Zur Diagnostik und Kasuistik der epikraniellen Dermoideysten. Inaug.-Diss. Dorpat 1876, 63 S.
- Rawling: On congenital and traumatic cysts of the brain and meninges. St. Bartholomews hosp. Rep. 40 (1905).
- Rayer: Mschr. Geburtsh. u. Frauenkrkh. Berlin 7.
- Raynaud: C. r. Acad. Sci. 23, 50 (1846).
- Reali: Über die Behandlung der angeborenen Schädel- und Rückgratsbrüche. Inaug.-Diss. Zürich 1874, 58 S. (Zitiert werden: Dolbeau, Reynaud, Rose, Wyß u. a.).
- Reboul: (Nîmes) Meningoencephalocele der hinteren Fontanelle. Congres franç. Chir. 16. Session 1903; Rev. de Chir. 23, Nr 11.
- Un cas d'encéphalocèle occipitale opérée. Arch. provinciales 1898, Nr 12.
- v. Recklinghausen: Untersuchungen über die Spina bifida. Virchows Arch. 105, 243ff. (1886).
- Redtlob, E.: 2 Fälle von Encephalocystocelen. Ein Beitrag zur Anatomie. Diagnostik der Hernien des Zentralnervensystems. Diss. Straßburg 1901.
- Ribbert, H.: Beitrag zur Spina bifida occulta lumbosacralis. Virchows Arch. 132, 381 (1893).
- Ribbert: Entstehung der Anencephalie. Virchows Arch. 93 (1883).
- Richerand: Nosographie chirurgicale. 2, Edit. 4, 1815.
- Richoux: Presse méd. Bruxelles 1851.
- Richter: Chirurgische Bibliothek Göttingen 4. u. 9, 185 (1791—1797).
- Das Auge eines Acranius histologisch untersucht. Arch. Augenheilk. 11.
- Comment. Societ. Götting. 15 (1804).
- Neue medizinische und chirurgische Bemerkungen. Berlin 1813.
- Über experimentelle Darstellung der Spina bifida. Verh. anat. Ges. 1880.
- Anat. Anz. 1888.
- Ried: Über angeborene Hirnbrüche in der Stirn- und Nasengegend. Münch. illustr. med. Ztg. 1852, H. 3, 133; Cannst. Jber. 4, 21 (1852).
- Riegel: Encephalocele occipitalis. Vergg nordwestdsch. Chir., 29. Jan. 1910.
- Righetti: Akranie mit vollständiger hinterer Rachischisis, wahre Anencephalie, Pseudamylie, Fehlen der Hypophyse und Nebennieren. Contributo allo studie della anencephalia et della amielia. Riv. Pat. nerv. 9, 257 (1904).
- Rihoux: Presse méd. belge 23. Rev. Méd. Chir. Paris 10, 358 (1851); v. Hrums l. c. 695.
- Rindfleisch: Ein Fall von Anencephalie und Spina bifida. Virchows Arch. 19, 546.
- Rippmann: Inaug.-Diss. Zürich 1865.
- Ripoll: De l'encéphal. cong. Bull. gén. théér. Méd. et Chir. 1868 u. 1876.
- -Batut: In Schmidts Jb. 171.
- Riß: Un cas d'encéphalocèle traitée par l'excision avec survie de 2 1/2 mois. Soc. Obstétr. Paris 4. Febr. 1907; Presse méd. Nr 13.
- Cas d'encéphalocèle traitée par l'excision. Marseille méd. 44, 179 (1907); Mschr. Kinderheilk. Nov. 1907,

- Ritter, C.: Das Auge eines Acranius, histologisch untersucht. Arch. Augenheilk. **2**, 215 (1882).
- Liquorabfluß durch die Nase mit Tod an Meningitis infolge einer Encephalocele intrathmoidalis. Laryng. Ges. Berlin. 14. April 1916; Berl. klin. Wschr. **1916**, Nr 27, 760.
- Rizzoli: Tumore idromeningeo craniale cong. in un giovane di 17 anni, punzione etc. guarigione. Bull. Soc. med. Bologna, V. s. **14**, 427 (1872).
- Robson: Amer. J. med. Sci. **110**, Sept. (1894).
- Rochelt: Über Cephalocele. Wien. med. Wschr. **1880**, Nr 39.
- Rocher: Un cas d'encéphalome. Soc. d'anatom. J. Méd. Bordeaux **1903**, Nr 1.
- Roedelius: Die geburtshilfliche Bedeutung der Hirnbrüche. Diss. Göttingen 1909.
- Rohmer: Encéphalocèle double de l'angle interne de l'orbite à type facial. Arch. d'Ophtalm. **25** (1905).
- Rokitansky: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. **2**, 426, 482ff. (1856).
- Ronaldson: Spont. cure of Meningocele. Brit. med. J. **23/4** (1896).
- Rosenak, M.: Operation einer Encephalocele bei einem Säugling. Heilung. Chirurg. Sektion Budapest. kgl. Ärztever. Sitz. 25. Jan. 1906. Orv. Hetil. (ung.) **1906**, Nr 16.
- Rosenberg, E. M.: Über die Entwicklung der Wirbelsäule. Morphol. Jb. **1876**, H. 1, 83.
- Rossander: Hernia cerebri. Hygiea (Stockh. **1871**, 87; Virchow-Hirschs Jb. **2**, 413 (1871).
- Rossi, Felice: Su un caso di cefalocele. (Osp. civ. Forlimpopoli.) Arch. ital. Chir. **7**, H. 6, 523—528.
- Rouvillos: Résultat éloigné d'une prothèse crânienne. Bull. Soc. **39**, 1380 (1911).
- Roux, Wilh.: Einleitung zum Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen. Leipzig 1894.
- Arch. de Méd. **26** (1831).
- Beitr. z. Entw.mech. Embryo. Virchows Arch. **114**.
- Rouxeau, A.: Note sur une variété rare de l'encéphalocèle cong. Gaz. Méd. Nantes **1888**.
- Ruppersberg: Ein Fall von Hirnbildung mit Spaltbildung. Inaug.-Diss. Marburg 1872 mit Abb.
- Russanov, A.: Über die Behandlung angeborener Gehirnhernien. Nov. chir. Arch. (russ.) **2**, H. 2, 145—148 (1926).
- Russanov, A.: Osteoplastische Operation wegen Hirnbruch (russ.). Verh. 1. chir. Kongreß Nord-Kaukasusgebiet 23.—26. Sept. 1925, in Rostock a. D. **110** (1925).
- Ruysh, Ferdinand: Oserv. anat. chir. Centuria. Amsterdam 1691. Observ. **24**, 35—36.
- De Ruyter: Ber. freien Chir.verg Berlin **1888**. Berl. klin. Wschr. **1889**, Nr 9.
- Schädel- und Rückgratspalten. Arch. klin. Chir. **40**, H. 1 (1890).
- Sabrazés und Ulry: L'anencéphalie. J. de Physiol. Ref. Mendels Jber. **1898**.
- Safranek, Janos: Über die Gehirnbrüche der Schädelbasis, insbesondere die nasalen Formen. Orv. Hetil. (ung.) **68**, Nr 34, 560—563 (1924).
- Saito, Shigeyoshi: Meningoencephalocystocele mit Hydromyeli und Gliose. Arb. neur. Inst. Wien. Univ. **25**, H. 2/3, 207—222 (1924).
- Salgendorff: Über eine intrauterin geheilte Abschnürung einer Encephalocele nasofront. Diss. Marburg 1889.
- Sallneuve: Diss. de hernia cerebri. Argent 1781.
- Salzer: Arch. klin. Chir. **87**, H. 2 (1908).
- (Wien): Zur Anatomie der Cephalocele. 37. Kongreß dtsch. Ges. Chir. **1908**.
- Sanderson: An Ancephalous monster. Lancet **1898**.
- Sandifort, E.: Anatomie infantis cerebro destétuti. Lugduni Batavorum 1784.
- Sänger: Mitteilungen aus der Gesellsch. f. Geburtsh. in Leipzig. Arch. Gynäk. **14**, 310 (1879).
- Santesson, C.: Sv. Läksällsk. Förh. **1864**.
- Hydromeningocele. Aus den Verh. Schweiz. Ärzte. J. Kinderkrkh. **45**, 291 (1865).
- Santner, Alois: Über einen Fall von Meningocele occipitalis. (Univ.-Frauenklin. Graz.) Mschr. Geburtsh. **56**, H. 3/4, 151—159 (1921).
- Sarwey: Ein Fall von Mißbildung, hervorgerufen durch abnorme Engigkeit des Amnions. Arch. Gynäk. **46**, H. 3 (1894).
- Sauerbeck: Eine Gehirnmißbildung (Exencephalie) bei Hatteria punctata. Nova acta. Abh. Ksl. Leop.-Carol. Acad. **85** (1905).
- Saxtorph: Collect. societ. Hafniensis. **2**, 280 (1775).
- Schapiro, L. B.: Zur Differentialdiagnose und Heilung der sog. Cerebralhernien (russ.) Russ. Arch. Chir. **1908**.

- Schatz: Verh. dtsch. Ges. Gynäk. 7. Leipzig 1897.
 — Zur Therapie der Cephalocelen und Spina bifida. Berl. klin. Wschr. 1885, Nr 26.
 Schilting-Gintini: Microphthalmus bei einer Mißgeburt infolge Verwachsang der Placenta mit der Schädeldecke. Münch. med. Wschr. 1892, Nr 31.
 Schimkewitsch: Zitiert nach Ernst. Z. Zool. 1903.
 Schmidt: Ein Fall von autochtonem Teratom der Rachenmundhöhle. Biss. Königsberg 1889.
 — -Rimpler: Eine seltene Form der Encephalocoele mit Stauungspapille. Z. Augenheilk. 16 (1906).
 — M. B.: Über seltene Spaltenbildung im Bereiche des mittleren Stirnfornsatzes. Virchows Arch. 162.
 Schmitt: Hirnbruch. Bayer. Korresp. 1, Nr 1, 12.
 — Med. Korresp.bl. Bayer. Ärzte 1842. (Zitiert nach Clar bei Stadfeldt.)
 Schmitz: Über den angeborenen Hirnbruch. Petersburg. med. Wschr. 1898, Nr 21.
 — Ref. v. Bergmanns Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 1889. Ref. bei Lindfors.
 Schneider: Chirurgische Geschichten. Chemnitz 1784.
 Schnieber: Graefes J. Chir. 1821.
 Schoetz: Encephalocoele basal. internasal. Z. Ohrenheilk. 58, H. 1—2, 137 (1909).
 Schottenheim: Agenesie des Vorder-, Zwischen- und Mittelhirns. Arb. path. Inst. Tübingen 2 (1899).
 Schukowsky: Vier Fälle von kongenitaler Meningocele. Boln. Gaz. Botkina 13 (1902).
 Schreyer und Sprenger: Z. Hals- usw. Heilk. 18, 2 (1927).
 Schüller: Encephalocoele. Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde 1886.
 v. Schultheß: Schweiz. med. Wschr. 1921, Nr 27.
 Schumacher: Über cerebrale kongenitale Meningocelen. Diss. Berlin 1895.
 Schürhoff, C.: Zur Kenntnis des Zentralnervensystems der Hemicephalen. Bibl. Med. 1894, H. 3, Abt. C.
 Schwalbe: Morphologie der Mißbildungen. Jena 1907.
 — und Gredig: Über die Entwicklungsstörungen des Kleinhirns, Hirnstammes und Halsmarkes bei Spina bifida. Beitr. path. Anat. 40 (1907).
 — — Vorläufige Mitteilungen. Zbl. 1906, 49.
 Scott-Hill: Amer. J. med. Soc. 1873.
 Seerig: Diss. de hydroceph. specim. eximio. Vratisl. 1822.
 Seiler: Rusts Handbuch der Chirurgie. 8, 465 (1832).
 Serres: Philos. Anat. 2, 92. Js. Geoffroy-St.-Hilaire. Histoire des aomalies 1, 350.
 Zitiert nach Spring.
 — Recherches d'anatomie transcendente. Paris 1832.
 — J. Chirurg. par Malgaigne. Paris 1844. 2, 335; v. Bruns l. c. 699.
 Siebold, C. v.: De hernia cerebri. Gießen 1777.
 — Obs. med. chir. Fasc. I. A. I. Bamberg 1769.
 Siegenbeck van Heukelom: Over de Encephalocoele. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1896, Nr 11.
 — Über die Encephalocoele. Arch. Entw.mech. 4, 2 (1896).
 Shaw: Trans. path. Soc. London. 9, 1; Schmidts Jb. 114, 178 (1862).
 Sklifasowsky: Hernien der Hirn- und Rückenmarkshäute (russ.). Protokolle chir. Ges. Moskau 1881, Nr 13.
 Ssklifossowski: Neubildungen an den Prädilektionsstellen von Hirnbrüchen. Letopis russk. Chir., April 1881, 1884, 1. 3. 12. und 1896, H. 2; Jber. Chir. 2, 1244.
 Smith, N.: A new plan of operating upon Meningocele. Lancet 20. Sept. 1884.
 Soemmering, S. Th.: Abbildungen und Beschreibungen einiger Mißgeburten. Mainz 1791.
 Sokolow: Inaug. Basel und Arch. Anat. u. Physiol. 1904.
 Solly: Med. chir. Trans. 11.
 Spanton: Brit. med. J. 1897.
 v. Spee: Menschliche Keimscheibe mit offener Medullarrinne und Canals neurentericus. Arch. f. Anat. 1889.
 Spencer, W. G.: Occipital encephalocoele containing a prolongation from a lateral cerebral ventricle. Brit. J. Surg. 9, Nr 34, 311—313.

- Sperling: Ein Fall von beiderseitigem Hirnbruch an den inneren Augenwinkeln. Inaug.-Diss. Königsberg 1889.
- Spindler, Erich: Über Cystennieren und Meningocele occipitalis. Diss. Bonn 1922, 21 S.
- Spring: Monographie de la hernie du cerveau et de quelques lésions voisines etc. Accompagn. 9. Pl. Mém. Acad. roy. Méd. belg. 3 und besonders abgedruckt Bruxelles 1853. Zitiert werden (Rinkenrat, Stein, Henkel, Osiander, Meinert und Benecke).
- Ssamoglenko, M. A.: Über Cephalocele nasofrontalis. Beitr. klin. Chir. 40, H. 3.
- Sskliffossowsky: Chir. Letopis, April 1881.
- Stadfeldt, A.: Über die Cephalocele der Augenhöhle. Nord. med. Ark. (schwed.) 36, Abt. 1, Nr 12 u. 20.
- Stadthagen: 38. Jber. schles. Ges. vaterl. Kultur Breslau 1860.
- Staffel: Cephalocele congenita. Med. Ges. Chemnitz. Münch. med. Wschr. 1902, Nr 47.
- Steavenson: Meningocele. Clin. soc. of London. Lancet, 23. April 1881.
- Stein, C. E.: Ein Fall von Hemicephalie mit Verwachsung zwischen Kopf und Placenta. Diss. Marburg 1879.
- Über Spina bifida und Cephalocele. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
- Stenon: Drei Fälle von Encephalocele und ein Fall von Schädeldefekt mit Porencephalie. Berlin 1870.
- Sternberg, M.: Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. 129. Leipzig und Wien 1893.
- Sternberg, W.: Geschmacksempfindung eines Anencephalus. Z. Psychol. 27, 77.
- und Latzko: Über einen Hemicephalus. Dtsch. Z. Nervenheilk. 24.
- Stoltz: Tumeur congénitale située sur la petite fontanelle. Gaz. méd. Strassbourg 1866, Nr 4, 64. Virchow-Hirschs Jber. 2, 409 (1866).
- Strachow, W. P.: Meningocele spuria nach Läsion der Orbitalknochen. (Verh. Ges. Augenärzte Moskau 134. Sitzg.) Russk. ophthalm. J. (russ.) 2, 25, 253, Nr. 1, 78.
- Stubenrauch, v.: Myelocystomeningocele occipit. Exstirpat., Heilung. Ärztl. Ver. Münch. 8. März 1911. Münch. med. Wschr. 19, 1051 (1911).
- Stübel, Ada: Beobachtungen an den Gefäßen einer Meningocele. Virchows Arch. 238, 448—452.
- Suchanek: Anat. Anz. 1887, 520.
- Süssenguth: Über Nasenangiome. Virchows Arch. 195.
- Svenson, Alfr.: Fall af hydromeningocele frontalis. Upsala Läk.förh. För. 22, 1886—1887.
- Swerszewski, L.: Zur Frage der intranasalen Cephalocelen. Russk. med. Ž. 1, Nr 10—12, 780—783, (1921).
- Szymanowski: Hernia lateralis (!) cerebri. Arch. klin. Chir. 6, 560 (1865).
- Die tellerförmige Grube bei Balggeschwülsten am Schädel. Arch. klin. Chir. 6, 777.
- Talko: Über angeborene Hirnhernien. Virchows Arch. 50, 517 (1870).
- Meningocele intraorbitalis posterior. Pestep. Okulistyczny 1900.
- Tanner: Obstetr. Trans. 7, 109 (1866).
- Taruffi: Storia della Teratologia 4 u. 6.
- Delle ernie congenitale del capo. Bologna 1873.
- Tauber, A.: Cephalocele basilaris bei einer 30jährigen Frau. Klinisch-anatomische Skizze. Arch. klin. Chir. 61, H. 2.
- Taylor: Case of congenital proptosis and meningocele. Rep. Soc. Childr. 1904.
- Lond. a. Edinburgh monthly J. med. Soc., Dez. 1842, 1047; Cannst. Jber. 1, 475 (1842).
- Temoin: Hydrencéphalocèle occipitale. Arch. de Chir. 1894.
- Tornier, G.: Experimentelle Ergebnisse über die Bauchwassersucht. Spina bifida, Wasserkopfbildung usw. Sitzgsber. Ges. naturforsch. Freunde. Berlin 1904. Vgl. Fischel 1907.
- Teuner, K.: Ein Fall von Gehirnbruch bei einem 4 Stunden alten Kinde mit Erfolg operiert. Wien. klin. Wschr. 1897, Nr 21.
- Thewalt: Über Kraniorachischisis. Inaug.-Diss. Würzburg 1889.
- Thiébauld: Desault, Chirurg. Wahrnehmungen 1798.
- Encéphalocèle occipitale double, traité par l'excision. J. de Chir. de Desault. 1792, 327.
- Thierry: Observation pour un cas d'encéphalocèle remarquable. L'expérience 1837—1838, 54 u. 660.
- Thomas, J.: Succesfully removal from an infant of an occipital meningocele larger than the childrens head. Lancet, 11. Jan. 1902, 88.
- Thompson: London med. Repository 1824.

- Thompson: *Lancet* **1**, 535, 22. Mai 1859; *Schmidts Jb.* **114**, 177.
- A. and I. I. Heegan and A. D. Dum: Defects of Membranous bones exophthalm. and Diabetes insipidus. Report of a case with necropsy 1925; *Arch. of intern. med.* **36**, 650.
- Thoyer-Rogat: *Sitzgsber. Soc. Obstétr. Paris*, 9. März 1898.
- Thrupp: Report of surgical cases admitted during the year 1875 *St. Georges Hosp. Rep.* VIII; *Virchow-Hirschs Jber.* **2**, 284 (1877).
- Tillaux: *Traité de chir. clinique* 1891.
- Tilleux: *Traité d' Anat. Topograph.* Paris 1878.
- Tillmann: *Bolling, Lazarettsvésendet, Hygiea (Stockh.)* **1890**.
- Tilmann: Zur Behandlung der Meningocele. *Berl. klin. Wschr.* **1895**, Nr 48.
- Tirmann: Sur un cas d'encéphalocèle pulsatile et avec bruit de souffle. *Arch. gén. Méd.*, Dez. **1861**, 715.
- Tomassini und Itard: Zitiert bei Moretti 1880 und E. Schill **1881**, 58.
- Tourneux: *Bull. méd. Nord.*, Juli **1880**.
- Trechsel: Die Behandlung der angeborenen Cephalocelen und Operation einer großen occipitalen Meningocele. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1889**, 743.
- Valenta: Hydromeningo-Encephalocèle und Hydroc. cong. als Geburthshindernis. *Memorab.* **20**, 1 (1876) u. **22**, 2 (1877).
- Vannoni: Taruffi: *Dissert. della ernie cong. del Capo Bologna* **1873**.
- Vaschide, N. et Cl. Vurpas: De la constitution histologique de la rétine en l'absence congénitale du cerveau. *C. r.* **133**, 504 (1901).
- Contribution à l'étude psychophysologique des actes vitaux en l'absence totale du cerveau chez un enfant. *C. r.* **1**, 641 (1901).
- Vautrin: Méningo-encéphalocèle occipitale. *Gaz. Hôp. Toulouse* **21**, 94 (1907); *M Schr. Kinderheilk. Nov.* **1907**.
- Velpeau: *Gaz. Méd. Paris* **1844**.
- Hydrencéphalocèle. *Annal. Thé. méd.-chir.*, Nov. **1844**; *Cannst. Jber* **4**, 5 (1844).
- Veraguth, O.: Über das innere Ohr bei Anencephalie. *Neur. Zbl.* **1898**, Nr 12.
- Über niederdifferenzierte Mißbildungen des Zentralnervensystems. *Arch. Entw.mech.* **12**, 53 (1901).
- Versari, A.: Un caso di encefalo-meningocele. *Pathologica (Genova)* **12**, Nr 279, 205 bis 206 (1920).
- Attilio: Un caso di encefalo-meningocele. *Ist. pat. chir. Univ. Napoli. Pediatria* **28**, H. 5, 230—241 (1920).
- Vincent: Méningocèle: *Lyon méd.* **1888**.
- Vines: *Lancet* **2**, 17. Okt. 1859. *Schmidts Jb.* **114**, 117.
- Virchow: Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin 1857.
- *Gesammelte Abhandlungen* **1855** u. **1856**, 890/891.
- Die krankhaften Geschwülste **1**, 175—193, 387, 424, 514 (1863) u. **3** 270 (1865).
- Die Beteiligung des Rückenmarks an der Spina bifida. *Virchows Arch.* **26**, 575 (1863).
- Vogt: Röntgenuntersuchungen seltener Mißbildungen. *Fortschr. Röntgenstr.* **31**. Kongreß-H. 61.
- Volkmann: *Beitr. klin. Chir.* 261. Leipzig 1875.
- Voss: *Norsk Laegefor. Forh.* **1861—1862**.
- Vrolik: *Tabulae ad illustrandam embryogenesis hominum.* Amsterdam 1847.
- Vurpas et Léri: *C. r. Acad. Soc.* **137** (1903).
- Wagner: Monströse Vergrößerung der Nase. *Med. Jber. österr. Staat.* **1846** u. **1851**.
- De Wahl, E.: De retinae textura in monstro anencephalico disquisitones microscopiae. *Diss. Dorpat* 1859.
- Walker: *Zbl. Gynäk.* **1879**.
- De Walle et Lewouillon: Colobome de la paup. sup. et gliome cérébroïde de l'orbite. *Ann. d'Ocul.* **125** (1901).
- Wallmann: Einige Fälle von Hirnbrüchen. *Wien. med. Wschr.* **1863**, 252 u. 308; *Arch. klin. Chir.* **8 II**, 388.
- Walther: *System der Chirurgie* 1847.
- Walzel: 9. Tagg. süddtsch Chir.vernngg 5. Juli 1924.
- Weber, E. H.: Über die Abhängigkeit der Entstehung der animalen Muskeln von den animalen Nerven, erläutert durch eine Mißbildung. *Müllers Arch.* **1851**.
- Wecker: bei Lagrange.

- Wedemeyer: Chirurgische Beobachtungen, Graefe u. v. Walthers J. Chir. Augenheilk. **9**, 112 (1826).
- Weigert: Hemicephalie und Aplasie der Nebennieren. Virchows Arch. **100**, 176.
— Nachtrag zur Mitteilung: Über Hemicephalie und Aplasie der Nebennieren. Virchows Arch. **103**, 204.
- Weinlechner: Seltene Schädelgeschwulst. Sitzg k. k. Ges. Ärzte Wien, 3. Dez. 1875; Zbl. Chir. **1876**, 604.
- Weiß: Bei Labgrange.
- Wendel: Münch. med. Wschr. **1913**, Nr 32.
- Wepfer: De puella sina cerebro nata. Miscell. Acad. Natur. Curios. 1681. Lips. III. Obs. 129.
- Werler: Diss. Berlin 1881.
- Wernher: Cysten über der großen Fontanelle, aus abgeschnürten Meningoencephalocelen entstanden. Ein Beitrag zu der Lehre von der Encephalocoele frontalis. Dtsch. Z. Chir. **8**, 507.
- Wesemeyer: Über den Hirnbruch, im Anschluß an einen Fall eigener Beobachtung. Diss. Leipzig 1911; Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 7, 386.
- West, J.: Meningocele mit Spina bifida. Aspiration, Heilung. Lancet **1875 II**, 552.
- Wharton: Synovious meningocele. Phil. acad. of surgery. Ann. Surg., März **1903**.
- Wichmann: Über die Cephalocoele der Augenhöhle. Nord. med. Ark. (schwed.) **1904**.
- Wickmann: Über die operative Behandlung der Meningocele. Diss. Würzburg 1901.
- Wiesinger: Encephalocystocele. Ärztl. Ver. Hamburg. Münch. med. Wschr. **1908**, Nr 45.
- Willems: Observation de hernie hydrencéphalique cong. Ann. et Bull. Soc. Méd. de Gand **1846**, 235; Cannst. Jber. **4**, 291 (1846).
- Winslow: Mém. Acad. Sci. **1731**, **1743**.
- Winter: Verh. dtsh. Ges. Gynäk. **7**. Leipzig 1907.
- Withe: Meningocele or Encephalocoele. Lancet **1**, 549 (1895).
- Witte: Ein Fall von Encephalocoele. Diss. München 1904/05.
- Wolkowitsch, N.: Ein Fall von Hirnbruch. Osteoplastische Operation. Chir. letopis. **5**, H. 4 (1895). Ref. Jber. Chir. **1**, 356.
- Wolff, C. T.: Theoria generationis. Halae 1759.
- Wollenberg: Ein Fall von Hydrencephalocoele posterior mit Spina bifida und cystischer Degeneration beider Nieren. Inaug.-Diss. Königsberg 1889.
- Wright, R. E.: An Orbital growth. Amer. J. O. **8**, 308 (1925).
- Wullstein-Küttner: Lehrbuch der Chirurgie.
- Yoshimura: Kasuistik der angeborenen Hirn- und Rückenmarksbrüche. Diss. München 1908.
- Young: On a case of Encephalocoele. Lancet, Juli **1859**; Cannst. Jber. **3**, 11 (1859).
- Zappert, J.: Neueste Beschreibung des Rückenmarks eines Anencephalus. Kinderrückenmark und Syringomelie. Wien. med. Wschr. **1901**, 949.
- Zdienski: Encephalocoeles cong. casus rarior. Inaug.-Diss. Dorpat 1857.
- Zeidler, Maria: Encephalocoele posterior orbitae. Klin. Mbl. Augenheilkd. **77** (1926).
- Ziegler: Allgemeine Pathologie.
- Zingerle: Hydrencephalocoele occipitalis. Z. jugendl. Schwachsinn **1907**.
— Hydrencephalocoele frontalis. Beitr. pathol. Anat. **44**, H. 1 (1908).
— Über Störungen der Anlage des Zentralvervensystems. Arch. Entw.mech. **14** (1902).
- Zuckerkandl: Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Nasoethmoidalregion. Med. Jb. österr. Staat **1878**.

I. Einleitung.

Seit der Monographie Heinekes über die Erkrankungen des Kopfes in der „Deutschen Chirurgie“ (1882) ist eine eingehende Darstellung der Hirnbrüche und -spalten nicht mehr gegeben worden, sei es, daß die Seltenheit des Leidens oder, daß die unbefriedigenden Erfolge der Therapie einen geringen Anreiz zu einer Neubearbeitung des Themas gaben. Doch sind in der Pathogenese sowohl, wie in den praktischen Fragen der Diagnose und Therapie wesent-

liche neue Erkenntnisse zu verzeichnen, die — in der Literatur verstreut — zum Teil wenig bekannt und zugänglich waren, so daß eine Zusammenfassung dieser Ergebnisse wohl lohnt. Da die Arbeit vorzüglich für dre praktische Interessen des Chirurgen bestimmt ist, sind die Klinik und Therapie stärker berücksichtigt als Pathogenese und Anatomie, bei denen auch auf die wichtigsten Spezialarbeiten verwiesen wird. Bei der geringen Zahl von statistischen Arbeiten über ein einheitliches Material aus neuerer Zeit habe ich es auch für vorteilhaft gehalten, das Material der Küttnerschen Klinik zu verwerten. Im Literaturverzeichnis suchte ich die europäische Literatur möglichst vollständig zu erfassen und jedenfalls alle wichtigen Arbeiten zusammenzustellen, um anderen Bearbeitern dieses Themas die Ermittlung des Stoffes zu erleichtern.

II. Definition und Einteilung.

Obwohl schon Morgagni sich für die Zusammengehörigkeit der Hirn- und Rückenmarksbrüche ausgesprochen hatte, sind wir erst auf Grund der neueren Forschungen zu einer einheitlichen Auffassung dieser Mißbildungen des Kopfes und der Wirbelsäule gelangt.

Einer vollständigen Analogie stehen indes, wie Ernst betont, sowohl die Ablehnung der ursprünglichen Wirbeltheorie entgegen, da die Schädeldeckknochen nicht den Wirbelbögen gleichgestellt werden können, wie auch die wesentlichen anatomischen Verschiedenheiten, die die einzelnen Formen der Hirn- und Rückenmarksbrüche aufweisen.

So zeigt die der Encephalocele gegenübergestellte Myelocele fehlenden Schluß der mißbildeten Medullarrinne und Spaltung der bedeckenden Weichteile, während entsprechende Störungen bei der Encephalocele gewöhnlich fehlen.

Wir bezeichnen die Hemmungsmißbildungen des Schädels, die infolge von Störungen im Verschlusse der Medullarrinne oder des über ihr liegenden Mesoderms in der Mittellinie des Körpers entstehen, und bei denen in Defekt der das Hirn einschließenden Schädelkapsel und meist auch ein mehr oder weniger ausgedehnter Bildungsfehler des Gehirns besteht, noch nicht mit einer einheitlichen Bezeichnung, die der der „Spina bifida“ bei der analogen Mißbildung des Rückenmarks entsprechen würde. Trotzdem sie nur verschiedene Grade derselben Mißbildung darstellen, nennen wir die hochgradigen Sparten, bei denen das — meist grob mißbildete — Gehirn infolge Defektes aller Weichteile offen zutage liegt, Kranioschisis — Akranie bzw. Anencephalie oder Hirnspalte, während wir die geringeren Grade, bei denen sich nur ein knöcherner Defekt bei erhaltenen häutigen Bedeckungen findet, nach dem Vorschlag von Heineke als Cephalocele oder Hirnbruch bezeichnen. In der Regel stülpt sich bei der Cephalocele aus dem Knochendefekt Schädelinhalt bruchartig hervor, doch kennen wir auch eine seltenere Cephalocele occulta, die analog ist der bekannteren Spina bifida occulta des Rückenmarks.

Die Bezeichnung Encephalocele bleibt danach für eine umschriebene Form der Cephalocele vorbehalten, Eigentlich ist, worauf Langer mit Recht hinwies, die Bezeichnung — cele = Hernie = Bruch fehlerhaft, da es sich ja nicht um ein nachträgliches Heraustreten von Hirnmasse, sondern um eine primäre Entwicklung außerhalb der Schädelkapsel, also um eine Ektopie handelt. Indes hat sich der Name Cephalocele allgemein eingebürgert, so daß wir ihn zweckmäßig beibehalten, zumal er das klinische Bild eindrucksvoll wiedergibt.

Bei der schwersten Form der Schädelmißbildung, der Kranioschisis, laufen zwei Vorgänge nebeneinander, die im Grade ihrer Ausbildung nicht immer kongruieren, wenn sie auch meist kombiniert sind, die Mißbildung der Schädel-

decken, die Akranie und die des Gehirns, die Anencephalie. Wir unterscheiden deshalb:

1. Akranie = Kranioschisis

- a) Holoakranie = Acrania totalis = Fehlen der ganzen Schädeldecke,
- b) Meroakranie = Acrania partialis = teilweiser Schädeldefekt.

Die entsprechenden Grade der Hirnmißbildung sind:

2. Anencephalie

- a) Holoanencephalie = Anencephalia totalis = Fehlen des ganzen Gehirns,
- b) Meroanencephalie = Anencephalia partialis = Fehlen eines Teils des Gehirns, insbesondere des Großhirns.

Für letztere Form wurde früher die Bezeichnung Hemicephalie gewählt, ebenso, wie für die Meroakranie die der Hemikranie, doch scheinen diese Namen wenig glücklich und werden besser vermieden, denn sie lassen an einen halbseitigen Defekt mit Störung der bilateralen Symmetrie denken und wirken deshalb irreführend. Schon Geoffroy St. Hilaire schlug deshalb die Bezeichnung Thlipsencephalus für Hemicephalus und Derencephalus für einen Anencephalus mit teilweise erhaltenem Rückenmark vor. Später sprachen Veraguth von Pseudencephalie, wenn an Stelle des Gehirns nur noch ein gefäßreicher Gewebsrest bestand, Ziegler von partieller Anencephalie, Namen, die sich indessen nicht in der Literatur gehalten haben. Die oben gewählte Nomenklatur: Meroakranie und Meroanencephalie (von μέρος = Teil) ist von Ernst eingeführt und erscheint mir am zutreffendsten zu sein.

Gegenüber diesen ausgedehnten Defekten stellt die Cephalocele, die an sich mit dem Leben vereinbar ist, den geringeren Grad der Mißbildung dar. Wir verstehen darunter klinisch eine angeborene, auf einer Mißbildung beruhende, mit Haut überzogene Geschwulst der äußeren Schädelgegend; ihr Inhalt wird von einem Teil des Schädelinhaltes gebildet, der durch einen Defekt im knöchernen Schädeldache mit dem Schädelinneren in Verbindung steht. Kranioschisis und Cephalocele stellen nur verschiedene Grade derselben Mißbildung dar, zwischen denen wir alle möglichen Übergänge kennen.

Die Nomenklatur war früher eine sehr bunte; so finden wir noch Hernia cerebialis, angeborene Kopfhernie, Encephalocele, Exencephalocele congenita, Encéphalocèle congénitale, Exencephalus, Spina bifida cranialis, in Analogie zur Spina bifida vertebralis (Lériche), Cranium bifidum, Schädelspalte, Hirnbruch (Ernst), die sich, abgesehen von dem letzten, nicht eingebürgert haben.

Erst in den letzten Jahrzehnten hat sich, besonders auf der Monographie von Heineke, von dem — wie schon erwähnt — die zusammenfassende Bezeichnung Cephalocele stammt, und den Arbeiten von Muscatello fußend, eine größere Einheitlichkeit der Nomenklatur ergeben. Der Inhalt der Cephalocelen kann verschiedene Anteile des Schädelinneren betreffen; entweder besteht er aus einer Flüssigkeitsansammlung in den Meningen, oder es kommt dazu zu einem Hirnaustritt, oder wenn dieser höhergradig ist, endlich auch zu einer Ausstülpung von Ventrikeln. Nach dem heutigen Sprachgebrauch bezeichnen wir die alleinige Ausbuchtung der Meningen mit dem Beinamen Meningo —, die Ausstülpung des Gehirns mit dem Beinamen Encephalo —, die Ausstülpung der Ventrikel mit dem Beinamen Cysto-; durch Kombination lassen sich alle Formen der Cephalocelen bezeichnen. Wir unterscheiden also — nach der Hochgradigkeit der Mißbildung —

- a) Die Encephalocele = Austritt nur von Gehirn. Unter dieser Form finden sich die höchsten Grade des Hirnaustrittes, die wir auch Exencephalocele nennen können.

b) Die Encephalocystocele = Austritt von Gehirn und hydropisch erweiterten Seitenventrikel.

c) Die Meningoencephalocystocele = Hirnaustritt und Flüssigkeitsansammlung in den ausgestülpten Meningen und Seitenventrikeln.

d) Die Meningocele cranialis oder Hydromeningocele, hydropische Ausstülpung der Hirnhäute ohne Beteiligung des Gehirns. Diese Form stellt meist den geringsten Grad der Hirnmißbildung dar.

Wie weiter auszuführen sein wird, stellen die angeführten verschiedenen Arten aber nur verschiedene Formen des gleichen Prozesses dar, die ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen; trotzdem hat sich die angeführte Nomenklatur eingebürgert, weil sie die für die Diagnose und Therapie wichtigsten Formen genügend trennt.

Frühere Einteilungsversuche sind verschiedentlich unternommen worden. Die ersten stammen schon von Corvinus (1749); dieser beschrieb bereits die Encephaloccele und die Hydroencephaloccele (jetzt Encephalocystocele), Spring (1854) führte die dritte Form, die reine Meningocele ein. Der Encephaloccele rechnete er die Fälle mit normaler Lage des im Schädelinnern befindlichen Hirnteiles zu, selbst wenn der größte Teil des Gehirns außerhalb des Schädels lag, während er die Fälle mit verlagertem intrakraniellern Hirn der Ektopia cerebri zurechnete. Diese nur auf oberflächlichen Merkmalen beruhende Unterscheidung hat sich, seit wir alle Übergänge kennen, nicht halten können. Infolge der mangelhaften Kenntnisse der Ätiologie wurde die Meningocele früher auch als Hydrocephalus meningeus herniosus von den übrigen Cephalocelen abgetrennt, in der Annahme, daß sie ihre Entstehung einem abgesackten Hydrocephalus verdankt (v. Bruns), von aneeren wurde sie als echte Geschwulst angesehen und als Cephaloma separatum meningei bezeichnet (Skli-fosowsky, Lyssenkow). Die von Spring in die Nomenklatur eingeführten Bezeichnungen der Kenencephaloccele und Hydrencephaloccele sind von Muscatello in Encephaloccele, Encephalocystocele, Encephalocystomeningocele umgeändert worden Benennungen, die sich wegen ihrer größeren Präzision wohl mit Recht eingebürgert haben.

Muscatello stellte nur zwei Hauptgruppen von Hirnbrüchen auf: 1. die Encephalocystocele, 2. die Meningocele. Die Aufstellung einer Encephaloccele als besonderer Art hielt er nicht für berechtigt, da sie ihrem Bau entsprechend zur Encephalocystocele gerechnet werden müsse. Wir werden uns dieser Ansicht nicht anschließen können; obwohl natürlich Übergänge von der einen zur anderen Art nicht selten sind, sind doch die ausgebildeten Formen der Encephaloccele und Encephalocystocele so typisch, auch in ihrem klinischen und therapeutischen Verhalten different, daß man sie besser als gesonderte Formen aufstellt. Bergmann unterschied von der „Hernia cerebri“ den Prolaps, bei dem das vorliegende Gehirn nicht von Haut bedeckt war. Muscatello wählte für diese Fälle von hochgradigem Hirnaustritt durch große Schädellücken und ohne echte häutige Bedeckung den Namen Exencephalie, während er bei entsprechend großem Hirnaustritt unter die weichen Schädelbedeckungen, also bei sehr großen Encephalocelen, von Exencephaloccele sprach.

Mit dem Namen Parencephaloccele wird bisweilen die Cephaloccele cerebelli bezeichnet, und unter der Bezeichnung Synencephaloccele versteht man Formen, bei denen noch bei der Geburt amniotische Stränge festsitzen. Übergänge von occipitalen Cephalocelen zur cervicalen Spina bifida und Kombinationen mit dieser kommen nicht selten vor und werden mit entsprechenden zusammengesetzten Namen bezeichnet, z. B. Encephalomyelocystocele occipito-cervicalis, Meningomyelocystocele occipito-cervicalis usw.

III. Geschichte.

Trotz des relativ häufigen Vorkommens der Cephalocele finden wir ebenso, wie über viele andere nicht so seltene Mißbildungen, in der Literatur der Alten kaum etwas, was auf sie Bezug hat, keine Darstellungen und vor allem keine nähere Beschreibungen der einzelnen Mißbildungsformen, abgesehen von einigen wenigen flüchtig hingeworfenen Bemerkungen. Den Germanen sollen unter anderem der Doppelkopf und der Krötenkopf bekannt gewesen sein (Neuburger-Pagel). Die Wundärzte des Altertums haben vielfach bei ihren Beschreibungen Hydrocephalus und Cephalocelen, die sie nicht scharf trennten, zusammen geworfen. Erst mit der im 16. und 17. Jahrhundert beginnenden Blüte der Anatomie und den in ihr wurzelnden, ersten Anfängen der Pathologie fingen die Mißbildungen an, einen Platz in der Literatur einzunehmen. Die ersten, sehr fehlerhaften Beschreibungen finden sich bei Paul von Ágina (etwa 640 n. Ch.) und bei Abulkasim (912—1013). Le Dran führte den Namen *Hernia cerebri* ein, aber was er dafür angesehen hatte, war ein Cephalhämatom der Scheitelgegend. Die erste Monographie über die Hirnbrüche wurde 1749 von Corvinus veröffentlicht (Dissert. de hernia cerebri. Argentor. 1749). Dieser vermengte damit allerdings ganz verschiedene Affektionen, wie z. B. den Hydrocephalus und einen Hirntumor. Erwähnenswert ist indes, daß er, wie einige Zeit später Salleneuve, annahm, daß die Cephalocele durch einen Hydrops der Ventrikel oder der Arachnoidea hervorgerufen werde, und daß die *Hernia cerebri* ihren Weg immer durch eine Naht oder eine Fontanelle nehme. Morgagni sprach auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Überlegungen als konstante Ursache für Entstehung der Cephalocele den Hydrocephalus an. Er beschrieb mehrere Fälle von Anencephalie, die er aber für Wasserköpfe hielt, bei denen die Flüssigkeit durch das Loch im Rückgrat abgegangen sei: „*Cerebrum facile a primordiis non defuisse; sed hydrocephalo extenuatum et in aquam resolutum, per foramen, quod in summa erat Spina, abscessisse*“. Die Hirnbrüche (*Herniae*) seien Wasserköpfe, deren Hinterhaupt offen sei, so daß ihre häutige Bedeckung durch den Wasserdruck ausgedehnt werde: „*Occiput apertum lego cum pericranii extensione magna, in qua tota cerebri moles erat inclusa. Cuiusmodi sive pericranii, sive crassae meningis sive potius utriusque herniarum, ut sic loquar, cerebrum includentium exempla alia dabit Hallerus*“. Ähnliche Unklarheit herrscht noch in der Arbeit von Louis (1767).

Erst das beginnende 19. Jahrhundert brachte größere Klarheit und Abgrenzung des Krankheitsbildes. Zu den ersten Autoren, die teratologische Theorien aufstellten, gehörte Duverney; er nahm eine präexistierende Anomalie in der ersten Anlage an, eine Ansicht, zu der wir bekanntlich in der neueren Zeit wieder zurückgekehrt sind. Lémery dagegen sprach sich für eine spätere Entwicklungsstörung aus. In dem entstehenden Streite schlossen sich Haller und Winslow der Theorie von Duverney an, während Lémery in C. T. Wolff einen bedeutenden Bundesgenossen erhielt, der Störungen des „*Nisus formativus*“, der „*Vis plastica*“ als Ursache der Entwicklungsstörung annahm. Wir finden weiter die Arbeiten von Naegeli (Vater) und Cloquet, die Untersuchungen von Meckel und die bemerkenswert genauen pathologisch-anatomischen Beschreibungen von Geoffroy St. Hilaire, Vater (1827) und Sohn; letztere bildeten die von Lémery formulierte Theorie weiter aus und führten das Tierexperiment in das Studium der Bildungsanomalien ein, eine Methode, die später von Panum und Dareste weiter ausgebaut wurde. Es häufen sich dann im 19. Jahrhundert die Arbeiten über die Pathogenese [Himly (1829), Serres (1832), Vrolik, Cruveilhier, Rokitsansky, Virchow, Niemeyer, Breschet, Adams, Nivet, Lyon, Langenbeck, Malgaigne, Gosselin, Spring (1854), Houel (1859), Radou, Charrier, Le Curtois und Lérique, Klementowsky (1862), Berger (1890), Lyssenkow (1896), die Monographien von v. Bruns, Volkmann, Larger (1877), Heineke (1882), usw.]. Dazu kam eine umfangreiche Kasustik.

Eine neue Epoche der Forschung begann mit den grundlegenden Arbeiten Recklinghausens (1886) über die *Spina bifida* und den darauf basierenden seines Schülers Muscatello über die Schädelspalten (1894), die auch heute noch von unveränderter Bedeutung sind, mit alten Irrtümern aufräumten und der Lehre von den Hirnbrüchen eine feste pathologisch-anatomische Grundlage verschafften. Ihre Ansicht, daß die Grundlage der Cephalocelen eine primäre Entwicklungsstörung im Mesoderm sei und daß die übrigen Symptome (Hydrocephalus usw.) sekundärer Natur seien, hat allgemeine Anerkennung gefunden, wenn auch die Resultate der neueren Forschung einige Modifikationen gebracht haben.

Es sind da zu erwähnen die zumeist experimentell gewonnenen Erkenntnisse über die Entstehung der Mißbildungen infolge von verschiedenartigen, das Ei treffenden Schädlichkeiten (Panum, Dareste, Gerlach, Richter, Roux, O. Schultze), über die Bedeutung der Anomalien des Amnions für das Zustandekommen von Mißbildungen (Dareste) über Wachstumsanomalien usw. (Marchand, Hertwig, Ernst, Henle u. a.).

In der Folgezeit ist die Literatur ganz außerordentlich angeschwollen. Wenn sie auch keine wesentlichen Änderungen der gefundenen Ergebnisse mehr gebracht hat, so sehen wir doch neben einer ausgedehnten Kasuistik, in der ein großes Tatsachenmaterial für die Bearbeitung weiterer Gesichtspunkte zusammengetragen ist, eine Anzahl wertvoller Arbeiten, die die Fragen der Lokalisation, Ätiologie, Klinik und pathologischen Anatomie weiter wesentlich geklärt haben. Ich erwähne davon die Veröffentlichungen von Fenger (1895), Lyssenkow (1895—1897), Muscatello (1894—1902), Siegenbeck van Heukelom (1896), Lindfors (1898), Arnold, Chiari, Schwalbe, Henle (1904), Borst, Stadfeldt (1903), Exner (1908), Ernst (1909) u. a.

IV. Die Entstehung der Hirnbrüche und Hirnspalten.

Es erscheint zweckmäßig, die Pathogenese der Cephalocele zuerst zu behandeln, um so die einzelnen Arten derselben, insbesondere die schwereren Grade, die Anencephalie, dem Verständnisse näher zu bringen. Auch die anatomischen Verhältnisse lassen sich dann leichter verstehen. Zuvor ist es notwendig, sich einen kurzen Überblick über die normale Entwicklungsgeschichte des Hirns und Rückenmarks zu verschaffen, um den Ausführungen über die Pathogenese folgen zu können.

A. Entwicklungsgeschichte.

Nach Bildung des der Gastrula entsprechenden Stadiums des Embryonalschildes besteht auf der Rückseite des Embryos der Urmund. Dieser wandert allmählich caudalwärts, wobei sich seine Ränder am oberen Pol immer wieder aneinanderlegen und unter Bildung der Urmundrinne schließen, so daß der Urmund schließlich am unteren Ende der Urmundrinne zu liegen kommt. Diese von Hertwig aufgestellte Theorie des exzentrischen Schlusses des Urmundes ist wohl die zur Zeit am meisten anerkannte. Beiderseits der Urmundrinne entsteht eine sich zum Halbkanal krümmende Zelleiste, die Medullarrinne, über der sich das Ektoderm wieder schließt. In der 2.—3. Woche (Hiß) wandelt sich von vorn nach hinten fortschreitend, der Halbkanal zum Rohre, so daß hinten zuletzt nur ein enger, mit dem Urmund und dem Urdarm kommunizierender Kanal, der *Canalis neurentericus* vorübergehend bestehen bleibt. Vorn bleibt das Medullarrohr eine Zeitlang offen, dann wird es durch einen queren, sich aus dem Ektoderm von vorn nach hinten ausstülpenden Wulst geschlossen. Die Schlußlinie der Urmundrinne entspricht der *Commissura anterior* des Gehirns und Rückenmarks, die Verschlusslinie des Medullarrohres der *Commissura posterior*. Unvollständiger Verschluss der ersteren führt zur *Spina bifida anterior* und möglicherweise den in der Mittellinie liegenden Formen der basalen Cephalocelen, der der letzteren zur Cephalocele der Konvexität und zur *Spina bifida posterior* bzw. bei höher entwickelten Graden zur Anencephalie und Rachischisis.

Gleichzeitig mit dem Nervenrohre beginnen sich aus dem Entoderm die Anlagen der *Chorda dorsalis* und lateral davon die des Mesoderms abzuschnüren und zwar ebenfalls von vorn nach hinten fortschreitend, während sich das Entoderm darüber wieder zu einem Rohre schließt; diese Mesodermanlagen, die sog. Leibessäcke, zerfallen wieder in einen ventralen und einen dorsalen Teil, welcher letzterer sich von vorn nach hinten in einzelne, hintereinandergelegene Abteilungen, in sog. Ursegmente trennt. Diese liefern die Anlage der Muskulatur, Fascie und Knochen und senden außerdem eine wichtige, dorsale Platte aus, die als *Membrana reuniens superior* das Ektoderm vom Medullarrohre trennt und die Anlagen der Wirbelbögen, sowie die der dorsalen Fascie und Muskulatur liefert. Während aber im hinteren Bereich der Kopfregion ebenfalls eine Segmentierung des Achsenskelettes auftritt, fehlt sie im vorderen Teil von vornherein. Der Schluß der Wirbelbögen ist also an die Vereinigung der *Membranae reunientes superiores* gebunden. Fehlt diesen die nötige

Wachstumsenergie, so werden Defekte der Wirbelbögen entstehen. Bei mangelnder Differenzierung des Mesoderms kann es zu bindegewebigem Verschuß ohne Knochenanlage kommen. Beim Fehlen der Membrana reuniens superior bleibt auch die Trennung des Hornblattes vom Medullarrohre aus. Auch dies könnte zu mangelhafter Differenzierung der Neuralanlage und zu ihrer Verkümmern führen (Theorien von v. Recklinghausen und Henle). Indes ist nach den neueren Forschungen die Entstehung der Hirn- und Rückenmarksbrüche mit Wahrscheinlichkeit in ein früheres Stadium, das der Anlage der Medullarrinne zu verlegen (s. bei Pathogenese). Bei der weiteren Entwicklung des Gehirns bilden sich durch seitliche Einschnürungen drei primäre Hirnanlagen, das Vorder-, Mittel- und Hinterhirnbläschen, deren ersteres wieder in die Anlagen für das Großhirn und Zwischenhirn zerfällt. Entsprechend der Anlage der Wirbelkörper und -bögen entwickeln sich zu gleicher Zeit mesodermale Fortsätze um die primäre Hirnanlage, die sich in der Mitte begegnen und das häutige Primordialcranium bilden (Hertwig, Bonnet, Ernst). Dieses wird im 2. Monate in seinen basalen Teilen knorplig umgewandelt, während es sich im übrigen membranös erhält. Während der Entwicklung des Medullarrohres nach vorn ist das Cranium mitgefolgt, indem das knorplige Primordialcranium eine prächordale Platte entwickelt hat, welche über den Schlundbogen nach vorn geht und den vorderen Teil des knorpligen Primordialcraniums bildet. Dieses ist eine zusammenhängende, von dem übrigen Cranium scharf abgegrenzte Knorpelmasse und entspricht dem Gebiete des späteren Hinterhauptbeines (bis zum Tuber occipitale der Pars mastoidea und petrosa des Felsenbeines), des Keilbeins, des Siebbeins und der knorpligen Nasenkapsel (während die Nasenbeine selbst später nach außen davon häutig gebildet werden), sowie einiger Knochen, die später verschwinden. Alle anderen Knochen des Schädels, also insbesondere die Deckknochen der Schädelkapsel, sind nicht knorplig vorgebildet und sind als Verknöcherungen in der Haut des Schädels anzusehen. Die Grenze zwischen knorpligem und häutigem Primordialcranium ist wahrscheinlich wichtig für die Entstehung von Cephalocelen (Stadfeldt, Hannover).

B. Pathogenese.

Zur Erklärung der Genese der Hirnbrüche ist an verschiedene Möglichkeiten zu denken. Einmal könnte es sich um Schädigungen handeln, die den Fetus von außen treffen, sodann Ursachen, die im fetalen Körper selbst liegen, wobei wieder Erkrankungen in einer früheren oder späteren Epoche die Ursache sein können, oder endlich um einen Fehler in der Keimanlage. Jede dieser Möglichkeiten ist zu Erklärungsversuchen mit verschiedenen Variationen benutzt worden, so zwar, daß anfangs fast jeder Autor eine andere Ansicht vertrat. Erst die Forschungen v. Recklinghausens über die Spina bifida und die darauf basierenden Arbeiten seines Schülers Muscatello über die Hirnbrüche, die ihm weitgehende Anerkennung verschafften, lenkten die Forschungen in eine stetigere Richtung.

Früher wurden die Hirnbrüche, wie auch der Wasserkopf, von dem sie nicht unterschieden wurden, auf Kopfwassersucht zurückgeführt. Auch im Beginn wissenschaftlicher Forschung führte der häufige Befund von Flüssigkeitsansammlungen bei den Hirnbrüchen zur Annahme ihrer Entstehung aus einem Hydrocephalus infolge einer Entzündung der Meningen oder der Ventrikelhöhlen. In diesem Sinne äußerten sich Haller und Morgagni (1745), der bereits die Zusammengehörigkeit der Hirn- und Rückenmarksbrüche von der Akranie bis zur Meningocele erkannte. Ähnliche Ansichten vertraten Foerster (1859), Marshall, Houel (1859), Behrend, Panum (1860), Soemmering, Hall, Rokitanski (1844), Spring (1852), Otto (1830), Meckel, Klebs (1876), Herman, zum Teil auch Ahlfeld (1880) und Virchow und anfangs noch Dareste. Die Entstehung der Mißbildung wurde etwas vor den 4. Monat verlegt; war die Schädelkapsel schon so gefestigt, daß sie nicht mehr gesprengt werden konnte, so entstand ein Hydrocephalus, andernfalls wurde sie unter Ausdehnung an umschriebener Stelle zur Encephalocele ausgebuchtet. Platze diese, so entstand eine Ex- bzw. Anencephalie. Ähnliche, zum Teil etwas abweichende Ansichten vertraten Ackermann (1882), Poincaré, Palasciano, Niemeyer, Tomassini und Itards, Lorinser, Erichsen, Salgendorff u. a. Es würde zu weit führen, sie alle im einzelnen anzuführen (s. auch bei Lindfors).

Indes fanden sich bald verschiedene Bedenken gegen diese Theorie. Das frühzeitige Absterben von Embryonen mit richtigem Hydrocephalus, während Anencephale sich entwickeln, der ektodermale oder vollständige häutige Überzug der Area cerebro-vasculosa, die konvexe Schädelbasis, die bei Hydrocephalen im Gegenteil konkav gefunden wird,

die begleitenden Mißbildungen und Mischgeschwülste, die Ergebnisse der embryologischen und tierexperimentellen Forschungen, auf die noch zurückzukommen sein wird, sprachen gegen die hydrocephalische Theorie, so daß sie heute im allgemeinen nicht mehr ernstlich in Betracht gezogen wird und als überwunden gilt (Ernst). Neuerdings hat sich allerdings Exner wieder für die hydrocephalische Theorie eingesetzt auf Grund von Studien an Embryonen mit Hirnbrüchen, bei denen er auch Veränderungen an den Plexus chorioidei fand. Die Entstehung der Mißbildung verlegte er in die ersten 3 Wochen des Embryonallebens. So ist die Frage der hydrocephalischen Genese noch nicht völlig geklärt und bedarf weiterer Untersuchungen.

Die vielen Unklarheiten der hydrocephalischen Theorie führten bald zu anderen Erklärungsversuchen. Nachdem schon Klementowsky (1862) die Ursache der Hirnbrüche in Erkrankungen des Knochens mit Bildung von Knochentrüben (rachitische Kraniotabes oder syphilitische Affektionen) und abnormen Druckverhältnissen im Uterus (Druck durch Geschwülste, Stoß, Fall, plötzliche Uteruskontraktionen, usw.) gesucht und übrigens auch als erster darauf hingewiesen hatte, daß, während man beim Hydrocephalus die Neigung zur Ossifikation nicht vermindert, sondern eher vermehrt findet, am Encephalocelensack die Knochenbildung aufhört, nahm Daresté (1866) in viel beachteter Weise eine alte Theorie von Geoffroy St. Hilaire (1827) wieder auf. Gestützt auf Tierbeobachtungen und Experimente nahm er an, daß es sich um eine Hemmung im Verschuß des Medullarrohrs und seiner Bedeckungen handelte; ähnliche Vermutungen hatten schon Harvey, Cruveilhier, Malgaigne, Fleischmann, Meckel (1812), Baer, Bischoff, Jakoby, Ranke u. a. geäußert. Als Ursache dafür schuldigte er einmal eine übermäßige Enge des Amnioms, insbesondere seiner Kopfkappe (Capuchon céphalique) an, die sich in die Medullarrinne hineinlegen und so deren Verschuß verhindern sollte. Andererseits sollten sich so amniotische Verwachsungen mit der Medullarrinne bilden und durch ihren Zug zur Ektopia cerebri usw. führen. Es besteht kein Zweifel, daß in einer gewissen Anzahl von Fällen diese Ätiologie anzuerkennen ist, und es sind von verschiedenen Autoren insbesondere Marchand, dann auch Perls, Duval, Cruveilhier, Virchow, Jensen, Richet, Kirmisson, Ahlfeld, Larger, Rokitansky, Winkel u. a. Beispiele dafür beschrieben und abgebildet worden. Indessen läßt sich in der großen Mehrzahl der Fälle diese Ansicht nicht stützen. Die Narben auf einer Cephalocele sind meist mehr als die Folgen einer Drucknekrose zu deuten; die meist gesetzmäßige Anordnung der Hirnbrüche in der Mittellinie läßt sich nicht durch amniotische Stränge erklären, die doch etwas Zufälliges haben und eine Beziehung zur Mittellinie nicht erkennen lassen (Ernst). Bei den basalen Cephalocelen spielen amniotische Stränge offenbar gar keine Rolle, da die Tiefe der Mundhöhle mit dem Amnion nicht in Berührung kommt. Ähnlich ist auch die Theorie von Lebedeff, für die sich auch Ribbert aussprach, zu beurteilen, der annahm, daß Verkrümmungen der cerebro-spinalen Achse des Embryos den Schluß der Medullarrinne zum Rohre verhinderten. Trotzdem Lebedeff eigene gute Beobachtungen abbildete und gelegentlich diese Ursache einmal wirksam sein kann, so hat doch dieser Erklärungsversuch nie weitergehende Anerkennung gefunden, wohl, weil auch ihm ein zufälliges Moment zugrunde liegt und er ebenso wie andere ähnliche Ansichten keine Erklärung für die häufigen Kombinationen von Mißbildungen des Medullarrohrs mit solchen anderer Organe bietet (Ernst).

Von anderen Theorien sei noch die von Ackermann erwähnt, der zur Erklärung der Encephalocele eine frühzeitige Verknöcherung einzelner Nähte annahm, so daß das beim Wachstum an seiner Ausdehnung behinderte Gehirn durch andere Nähte austräte. Eine Sonderstellung nahmen Berger (1890) und Lyssenkow (1896) ein, die primäre Störungen in der Entwicklung des Gehirns annahmen, außerdem aber behaupteten, daß es bei gewissen Formen dieser Erkrankung zu echter Tumorbildung von Gehirnschicht, dem sog. „Encephaloma“ komme, eine Anschauung, die schon von Muscatello und van Heukelom abgelehnt wurde.

Allen bisher besprochenen Theorien haftet der gemeinsame Fehler an, daß sie sich wohl für einzelne Fälle, aber nicht für die Gesamtheit der Cephalocelen anwenden lassen. Das drängt im Zusammenhang mit den Ergebnissen der embryologischen Forschung dazu, einen Fehler in der Anlage oder Entwicklung des Keimes selbst zu suchen. Schon früher war verschiedentlich [Harvey, Fleischmann, Meckel (1812), Ranke u. a.] die Vermutung ausgesprochen worden, daß Bildungsfehler, z. B. das Ausbleiben der Trennung des Ektoderms vom Medullarrohre die Mißbildung hervorrufe.

Wohl die erste teratologische Theorie stellte Duverney im Anfang des 18. Jahrhunderts auf; er nahm für alle Mißbildungen eine präexistierende Anomalie der ersten Anlage an. Lémery leugnete das und schuldigte eine spätere Entwicklungsstörung der ursprünglich normalen Anlage an. In den zwanziger und dreißiger Jahren des 18. Jahrhunderts kam es über diese Theorien zu einer lebhaften Diskussion zwischen Lémery, dem sich C. T. Wolff, im wesentlichen auch Meckel und Geoffroy St. Hilaire (Vater und Sohn) anschlossen und Winslow, dem Vertreter der Theorie Duverneys von „une anomalie primitive des germes“, der sich auch Haller anschloß. Himly (1829) und Serres (1832) hatten, ausgehend von der Tatsache, daß das Cranium in der frühesten Fetalperiode nach oben offen ist und sich erst nach Bildung der primären Hirnblase schließt, angenommen, daß durch mangelhaften Schluß des Mesoderms je nach der Größe des Defektes eine Ektopia cerebri oder eine Cephalocele entstände. Indes kann ja von einem völligen Fehlen des Mesoderms in den meisten Fällen keine Rede sein. Auch v. Baer, Jakoby, Bischoff nahmen eine primäre Aplasie infolge fehlenden Bildungsmaterials an.

Weitgehende Anerkennung hat sich, auch heute noch, die Theorie v. Recklinghausens verschafft. Dieser suchte die Ursache für eine angenommene mangelhafte Trennung des Ektoderms von der Medullarrinne in der fehlenden Differenzierung des Mesoblasts, insbesondere darin, daß die Membrana reuniens superior beider Seiten sich nicht über dem Medullarrohre vereinigte. Die Untersuchungen v. Recklinghausens bezogen sich speziell auf die Spina bifida. Sein Schüler Muscatello übertrug dessen Anschauungen auf Grund genauer anatomischer Untersuchungen auf die Genese der Hirnbrüche. Auch er nahm eine primäre Störung in der Entwicklung des Mesoblasts an. Er stützte sich dabei auf die stets mangelhafte Entwicklung des Knochens in der Nähe der Hirnbrüche, wo er dünn, biegsam und unregelmäßig verknöchert ist und glattrandige, teilweise sehr ausgedehnte Defekte aufweist. Regelmäßig fehlt auch die Dura über dem größten Teil des Bruches. Sie pflegt mit den Rändern des Knochendefektes verwachsen zu sein und mit dem Pericranium zu einer dünnen Bindegewebsmembran zu verschmelzen. Je nach dem Grade der Bildungshemmung und dem Mangel an Differenzierung des mesodermalen Keimes, der ja sowohl die Anlage des Schädel skelets, wie auch der Fascie und Muskeln liefert, seien alle Grade von der Exencephalie und Anencephalie bis zur Meningocele denkbar. Der eigentliche Hirnbruch und die Flüssigkeitsansammlung seien sekundär und bedingt durch den gegen das Fruchtwasser erhöhten intrakraniellen Druck, der zu Stauung, chronischer Entzündung und Ausstülpung an der schwächsten Stelle führe. Ähnlich nahm Henle (1913) eine sekundäre Meningitis serosa an. Van Heukelom legte nicht nur auf die Störungen in der Entwicklung des Knochens und der Dura, sondern auch auf die Arachnoidea Wert.

Wenn auch die Annahme v. Recklinghausens einer primären Schädigung der Keimanlage wohl überall Anerkennung gefunden hat, so haben doch neuere embryologische Untersuchungen die primäre Rolle des Mesoblasts zweifelhaft gemacht. Es fanden sich nämlich Mißbildungen bei ganz jungen Embryonen, die im Sinne einer beginnenden Encephalocele, bzw. Spina bifida zu deuten waren und deren Beginn mindestens auf die 2. Embryonalwoche zu verlegen war. Da nun in der 2. Woche sich die Medullarwülste zu schließen beginnen, während erst in der 3.—4. Woche sich die Mesodermanlage um das Rückenmark herumlegt, so mußte eine primäre Entwicklungshemmung des Medullarrohres angenommen werden (Ernst, Roux, v. Monakow, Exner, Hertwig). Für die primäre Beteiligung des Gehirns an der Entstehung der Cephalocele sprechen auch Beobachtungen an kleinen Encephalocystocelen, besonders denen der Schädelbasis, bei denen eine Ventrikelausstülpung sich als langer, schmaler Kanal durch die Hirnrinde bis zu dem aus einer nur schmalen Bruchpforte austretenden Bruch vordrängt, was kaum verständlich wäre, wenn aus den kleinen, oft kaum bleistiftstarken Bruchpforten sich erst sekundär etwas Hirnrinde ausgestülpt hätte.

Es ist aber auch zu bedenken, daß die weitere Differenzierung der embryonalen Zellen nicht nur von ihrer primären Anlage, sondern auch vor allem von ihrer Lage und Anordnung im Zellverbande abhängig ist, so daß es z. B. sogar möglich ist, Zellkomplexe beim Embryo durch Verpflanzung an eine andere Stelle zu ganz anderen Organen zu entwickeln, als nach dem ursprünglichen Sitze zu erwarten wäre. Es ist daher verständlich, daß die durch Spaltbildung des Gehirns und Rückenmarks veränderte Gewebsspannung eine Störung in der Entwicklung der gesamten umgebenden Zellanlagen, also auch des Mesoderms hervorrufen kann. Wir würden also nach diesen neueren Forschungen die primäre Entwicklungsstörung ins Ektoderm bzw. die Medullaranlage verlegen, die des Mesoderms

als sekundär ansehen müssen. Ob es möglich sein wird, auf diese Weise die teilweise recht beträchtlichen Unregelmäßigkeiten in der Anlage der Wirbelsegmente bei größeren Spaltbildungen zu erklären, wie z. B. Keilwirbel, Fehlen mehrerer Wirbelanlagen usw. (v. Recklinghausen, Küttner), bleibt abzuwarten.

Um den in der Recklinghausenschen Theorie liegenden Anachronismus zu beseitigen, ohne die Theorie einer primären Mißbildung des Mesoderms aufgeben zu müssen, hat Henle angenommen, daß durch den mangelhaften Verschuß der Membrana reuniens superior die Hornplatten mit dem Medullarrohre in Zusammenhang bleiben, und daß es sekundär zu einer Zerstörung des letzteren komme.

Eine völlige Klärung in der Genese ist also durch die einzelnen Theorien noch nicht erreicht. Wahrscheinlich sind die Ursachen in den einzelnen Fällen nicht ganz einheitliche, so daß teils eine größere Schädigung des Mesoderms, teils eine solche der Medullaranlage, teils auch beides für die Mißbildung verantwortlich gemacht werden kann.

Durch die letztbesprochenen Theorien lassen sich nur die Cephalocelen der Konvexität erklären, nicht aber die basalen Cephalocelen; denn die dorsale Verschußlinie der Medullarrinne beginnt etwa in der Stirngegend (Genauerer s. unten); die basalen Cephalocelen liegen also an der ventralen Seite des Medullarrohres. Außerdem ergibt sich noch eine andere Schwierigkeit dadurch, daß nur eine bestimmte Gruppe der basalen Cephalocelen in der Mittellinie, andere aber seitlich davon, beiderseits des Os ethmoidale und des Os sphenoidale austreten. Es ist deshalb verständlich, daß recht verschiedene und teilweise nur für einzelne Formen verwendbare Erklärungsversuche gemacht worden sind. So nahm Exner zur Erklärung einer bestimmten basalen, der transsphenoidalen Cephalocelen, eine Persistenz des Hypophysenganges (Canalis craniopharyngeus medius) an, der sich durch einen sehr früh im Embryonalleben beginnenden Hydrocephalus und dadurch vermehrten Innendruck allmählich ausbuchten soll. Wenn auch solch eine Entwicklung an sich möglich erscheint, so ist doch das Mißliche einer solchen Deutung, daß sie nur auf eine ganz bestimmte Form der Cephalocelen anwendbar ist, während sie bei anderen in der näheren Umgegend liegenden versagt. Dasselbe gilt auch für eine Theorie von Holl, der die frontoethmoidalen Cephalocelen mit Bildungshemmungen im Bereich des Foramen coecum, insbesondere der Spinae frontales in Verbindung bringt. Das erscheint schon deshalb verfehlt, weil die Anlage der Spina frontalis stets erst am Ende des ersten Lebensjahres entsteht, ohne daß die vorher bindegewebig verschlossene — übrigens sehr kleine — Partie gewöhnlich Anlaß zur Cephalocelenbildung gibt. Auch sind beiderseitige neben der Crista Galli austretende nasoethmoidale Cephalocelen beobachtet worden, die sich in die Theorie Holls nicht einfügen lassen.

Den einen Teil der basalen Cephalocelen, der etwa in der Mittellinie durch Defekte im Siebbein oder Keilbeinkörper, also im knorpligen Teil des Primordialcraniums hervortritt, könnte man in Analogie setzen zu der Spina bifida anterior. Sicher läßt sich weder bei der einen noch bei den anderen die kausale Genese klären. Es wäre aber denkbar, daß bei beiden Störungen im Verschuß der Urmundrinne, also im ventralen Teil des Medullarrohres, Anlaß zu der Defektbildung geben. Die Entwicklungsstörung würde damit in die früheste Zeit der Eientwicklung zu verlegen sein.

Ein großer anderer Teil der basalen Cephalocelen tritt aber nicht in der Mittellinie, sondern beiderseits vom Os ethmoidale und Os sphenoidale aus, und zwar beginnt dieses seitliche Abweichen der Bruchforten an der Nasenwurzel. Die Erklärung dieser besonderen Lokalisation versuchte zuerst Lyssenkow (1896). Er verlegte die Entstehung der Mißbildung in die Zeit des Verschlusses der Medullarrinne, analog der der übrigen Cephalocelen. Die Medullarrinne schließt sich am vorderen Ende nicht einfach durch Längsvereinigung ihrer Ränder, sondern es erhebt sich der vordere Rand auch quer, so daß in der Stirngegend eine dreistrahlig, einem A gleichende Verwachungsfigur entsteht, von der ein Schenkel in der Medianlinie nach oben rückwärts verläuft, während die beiden anderen strahlig nach vorn unten gehen. Aus Wachstumsstörungen in den letzten beiden Furchen läßt Lyssenkow die sincipitalen Cephalocelen hervorgehen. Indes entspricht die Verwachungsline der Medullarrinne wohl nicht der Lokalisation der sincipitalen Cephalocelen, insbesondere lassen sich die weit hinten gelegenen, seitlichen, basalen Cephalocelen nicht mit dieser Theorie erklären. Langer versuchte eine Erklärung zu geben, indem er die sincipitalen Cephalocelen in der ersten Visceralspalte entstehen ließ, die vom äußeren über den inneren Augenwinkel läuft, dann nach abwärts längs des Canalis lacrymalis und incisivus

verläuft. Indes ist diese Spalte, wie Stadfeldt bemerkt, nur für die Bildung des Gesichtes nicht des Schädels von Bedeutung, so daß auch diese Theorie, die die hinteren basalen Cephalocelen ebenfalls nicht erklärt, abgelehnt werden muß.

Eine ansprechende Theorie stammt von Stadfeldt, der nachwies, daß alle diese lateralen, basalen Cephalocelen das Cranium durch eine Lücke zwischen dem knorpeligen Primordialcranium und dem benachbarten Deckknochen verlassen (s. Entwicklungsgeschichte). Daß die Grenze zwischen zwei Geweben so verschiedenen Ursprungs leicht der Sitz für Entwicklungsanomalien werden kann, ist einleuchtend. Dazu kommt noch ein Faktor von größter Bedeutung, die abnorme Anlage des Siebbeins im vorderen Teil des Primordialknorpels (Einzelheiten s. Stadfeldt). In dieser Theorie wird also wieder das Mesoderm als primär geschädigt angenommen. Um die gleichzeitigen Hirnmißbildungen zu erklären, könnten wir uns wieder der Henleschen Annahme bedienen.

Wenn auch durch die Arbeiten von Hertwig u. a. die formale Genese ziemlich befriedigend geklärt ist, so sind wir über die kausale Genese noch völlig im unklaren. Es ist im Tierexperiment gelungen, durch verschiedene vorübergehende Schädigungen Gehirn- und Rückenmarksspalt zu erzielen, z. B. durch Überreifung, chemische Schädigungen verschiedener Art, Schütteln, Verletzungen, Lackieren, Belegen mit Plättchen usw. (Hertwig, Kollmann, Luksch, O. Schultze, Tornier, Daresté, Kästner, Gurwitsch, Schimkewitsch, Mitrophanow, Lereboullet, Oellacher, Richter, Fol, Klaußner, Warynski, Roux u. a.). Bei den seltenen Kombinationen von Hirn- und Rückenmarksbrüchen wäre es denkbar, daß vorübergehende Schädigungen zu verschiedenen Zeiten der Entwicklung den in der Zwischenzeit wieder fortschreitenden Verschluß der Medullarrinne verhinderten. Ob aber in natura etwas Ähnliches in Betracht kommt, wissen wir nicht. Nach Vurpas und Léri sollen Infektionen und Intoxikationen der Mutter verantwortlich zu machen sein, nach Roux, Kindler und Henschel auch Traumen während der Schwangerschaft. Von einigen Autoren (z. B. Muscatello) ist auch Syphilis ätiologisch angeschuldigt worden, ohne daß sich hierfür ein sicherer Beweis hätte erbringen lassen. In einem Teil der Fälle könnte die Mißbildung auf eine primär fehlerhafte Keimanlage, sei es des Eies oder des Samens zurückzuführen sein, wofür als Stütze gelegentlich beobachtete Fälle von Erblichkeit angeführt werden können. So beobachtete Ahlfeld Encephalocelen bei Zwillingen, Meckel bei zwei Geschwistern, welche beide mit einer Encephalocyste occipitalis, Spaltung von Atlas und Epistropheus, außerdem beide mit Gaumenspalte, Klumpfüßen, überzähligen Fingern und Zehen behaftet waren. Redslob berichtet über einen Patienten mit Encephalocyste occipitalis, dessen Schwester einen Defekt im Schädeldache hatte und völlig blödsinnig war. In Mayos Falle hatte der Junge außer einer Cephalocele occipitalis einen Klumpfuß, ebenso sein Bruder. Nasofrontale Encephalocelen bei Geschwistern beobachtete Ssamoylenko; die Patienten waren 7 Jahre im Alter unterschieden, Kinder derselben Eltern, die in der Zwischenzeit fünf normale Kinder gehabt hatten. Sonstige Mißbildungen waren in der Familie nicht beobachtet worden. Die fehlerhafte Keimanlage ist offenbar bei einem Teil der Fälle erblich, wie ja auch in zahlreichen Fällen das Auftreten bestimmter Mißbildungen innerhalb gewisser Familien beglaubigt ist, so daß z. B. überzählige Finger, Muttermale usw. von Geschlecht zu Geschlecht immer wiederkehren (Bischoff, Winslow). So gibt Göbl an, daß bei seinem Falle von Cephalocele die Mutter eine Hasenscharte gehabt habe. Über weitere Fälle berichten Geyl, Demme, Bucheri, Spengler, Winge, Camper und Hohl. Für eine primäre Schädigung der ganzen Keimanlage sprechen auch die häufiger beobachteten koordinierten Mißbildungen bei Cephalocelen (Pels Leusden, Buschmakin). In den meisten Fällen aber läßt sich über die eigentliche Ursache nichts aussagen.

V. Die Kranioschisis.

Die Kranioschisis zeigt als stärkster Grad der Mißbildung so erhebliche anatomische und klinische Unterschiede von den geringeren Graden, den Cephalocelen, daß es zweckmäßig ist, ihre Beschreibung gesondert vorweg zu nehmen.

Unter Kranioschisis verstehen wir einen Bildungsfehler, bei dem ein Defekt des Gehirns und der Schädelkapsel in ihrer ganzen Dicke besteht, der mehr

oder weniger ausgedehnt sein kann. Es empfiehlt sich, die Mißbildung des Schädels wie des Gehirns getrennt zu bezeichnen und zu betrachten. Denn wenn sie auch im allgemeinen gleich stark sind, so sind doch verschiedentlich erhebliche Differenzen gefunden worden. So können bei völligem Fehlen der Schädeldecken noch größere Hirnbestandteile freiliegend gefunden werden, andererseits sind Fälle bekannt, bei denen die Schädelkapsel fast normal erhalten war, vom Hirn aber nur kümmerliche Reste an der Schädelbasis lagen.

Wir bezeichnen als Kranioschisis oder Akranie den Defekt der Schädelhüllen und zwar a) als Holoakranie oder Acrania totalis den totalen Defekt, b) als Meroakranie oder Acrania partialis den teilweisen Defekt. In analoger Weise wird der totale Gehirndefekt als Holoanencephalie oder Anencephalia totalis, der partielle Hirndefekt als Meroanencephalie oder Anencephalia partialis bezeichnet.

Die Kranioschisis gehört zu den häufigsten Mißbildungen und ist schon bei den alten Autoren erwähnt (Morgagni), später von v. Haller, Sandifort und Soemmering sehr genau makroskopisch untersucht worden. Meckel konnte schon 1812 125 Beobachtungen anführen; seitdem ist die Kasuistik, auch mit eingehenden mikroskopischen Untersuchungen verbunden, erheblich angeschwollen und hat wertvolle Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie des Gehirns gezeitigt (Flehsig, Leonowa, Dana, Arnold, Schürhoff, Darvas, Gade, Bulloch, Raffone, K. und G. Petré, Muralt, Vaschide und Vurpas, Veraguth, v. Recklinghausen, Muscatello u. a.)

1. Holoakranie oder Acrania totalis.

Bei dieser ausgedehntesten Form der Schädelmißbildung fehlen die gesamten Knochen des oberen Schädeldaches, die Squama frontalis des Stirnbeins, die

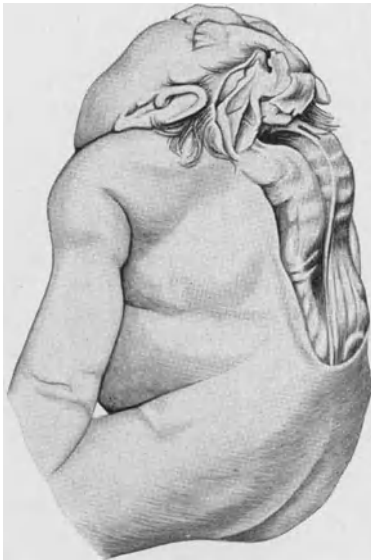


Abb. 1. Craniorachischisis totalis mit totalen Mangel von Gehirn und Rückenmark.
(Nach Ziegler.)

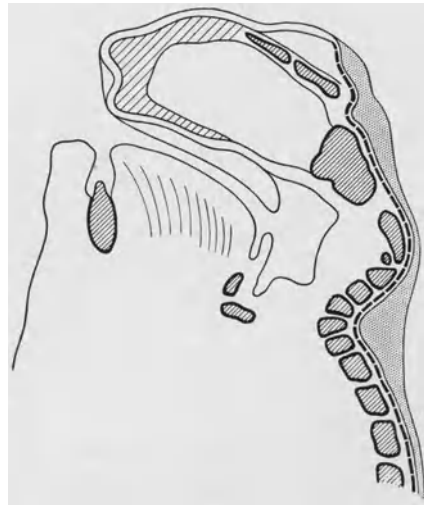


Abb. 2. Acrania totalis. Fehlen des ganzen Schädeldaches, Rachischisis totalis, Abflachung der Schädelgruben, Lordose der Halswirbelsäule, Wirbeldefekte. Schematisch.

Scheitelbeine, die Schuppen der Schläfenbeine, sowie das Hinterhauptsbein einschließlich des Foramen occipitale. In der Regel besteht auch völlige Spaltung der Wirbelsäule, Rachischisis totalis (Abb. 1). Dagegen ist die Schädelbasis wohl stets erhalten. Sie zeigt verschiedene Unregelmäßigkeiten, insbesondere eine von vorn nach hinten gerichtete Kyphose (Ernst). Sie kann nach allen Seiten wie ein Dach abfallen. Diese Erscheinung wurde schon von früheren Untersuchern gegen die hydrocephalische Theorie ins Feld geführt (s. Pathogenese). Die vordere und hintere Schädelgrube sind stets stark abgeflacht und eingeengt (Abb. 2). Der Kopf steht bei den Anencephalie meist in einer auffallend lordotischen Stellung, welche durch eine Lordose der verkürzten Halswirbelsäule bedingt ist. Der Hals ist so kurz, daß der Kopf dem Brustkasten breit aufsitzt.

2. Meroakranie oder Acrania partialis.

Bei der Meroakranie ist der Defekt der Schädelknochen geringer, meist auf die Mittellinie beschränkt. Dabei sind das Os occipitale und Foramen occipitale

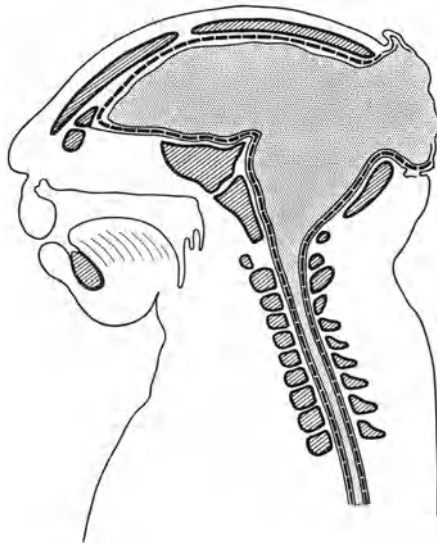


Abb. 3. Meroanencephalie. Geringgradige Meroakranie, Gehirnrest nicht differenziert, basillare Kyphose, Klinecephalie, Krötenkopf. (Schematisch nach Beobachtung der Küttnerschen Klinik.)

erhalten (Abb. 3). Auch bei der Meroakranie besteht eine Kyphose der Schädelbasis, die Form derselben ist indes etwas verschieden, indem der Knickungswinkel bei der Meroakranie mehr frontal liegt, als bei der totalen Akranie (Zingerle). Die Entstehung der Kyphose ist noch nicht sicher geklärt (Zingerle, Arnold, Ernst). Vielleicht ist dafür das Fehlen des durch das Gehirn ausgeübten Schädelinnendruckes verantwortlich zu machen, der sowohl einen nach unten gerichteten Druck auf die Mitte der Schädelbasis, wie — vermittels der Deckknochen — einen Zug nach oben an den Rändern der Schädelbasis ausübt. Jedenfalls ist nach Zingerle die Störung der Schädelanlage als koordiniert, nicht als Folge der Hirnmißbildung anzusehen.

Auch Mißbildungen anderer Schädelknochen werden bei der Anencephalie beschrieben, so z. B. Verkümmern des Unterkiefers, Defekt des Ohres, Verkümmern des Schläfenbeins usw. (Ernst); eine andere Hirnmißbildung

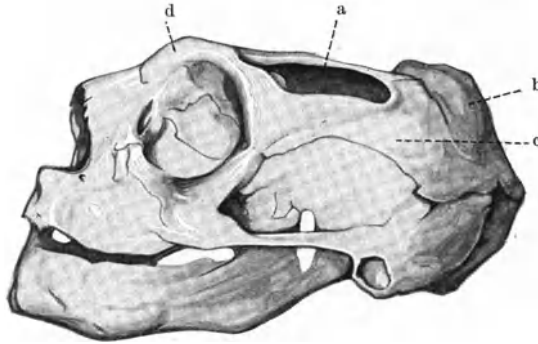


Abb. 4. Meroakranie bei Anencephalie. a Defekt, b Hinterhauptsschuppe, c Scheitelbein, d Stirnbein. (Nach Ziegler.)

dabei (Encephalon trilobare), begleitet von Gesichtsspalte und Abschnürung von Fingern, beschreibt Heydenreich.

3. Holoanencephalie oder Anencephalia totalis.

Bei der Holoanencephalie, die meist mit Holoakranie verbunden ist, fehlt das Gehirn vollständig. An seiner Stelle finden wir eine schwammige, gefäßreiche Masse, die sog. Area cerebro-vasculosa (Muscatello) (Abb. 5). Dieselbe ist meist kavernös und weich und kann auch durch eine mediane Furche in zwei Hälften geteilt und mit furchenähnlichen Einsenkungen versehen sein. Eine Deutung von Hirnteilen ist jedoch unmöglich, da die Masse meist gar keine Ganglienzellen enthält, sondern nur Glia, gewucherte Ependymschläuche und Adergeflechte.

Das nervöse Stützgewebe kann übermäßig wuchern, so daß es tumorartig aus den Resten der Schädeldecken hervorragt und Gehirn vortäuschen kann. Man spricht dann von Pseudoencephalie. Die Ränder der Area cerebro-vasculosa sind auch bei fehlenden übrigen Schädeldecken von einem geschichteten Plattenepithel bekleidet, das nach außen zu in die Epidermis der Kopfhaut übergeht. Dieses Epithel kann hautähnlich werden, allerdings, ohne Hautanhänge zu besitzen; vielleicht ist dieser Überzug mit Pia zu verwechseln (Arnold, Veraguth). Ventral wird die Area cerebro-vasculosa von einer als Dura anzusprechenden Bindegewebsmembran begrenzt, die sich nach vorn zu in das subcutane Gewebe der Kopfhaut, nach hinten zu in die Dura des Wirbelkanals fortsetzt.



Abb. 5. Anencephalia und Acrania totalis. (Nach Ziegler.)

4. Meroanencephalie oder Anencephalia partialis.

Der nächst geringere Grad der Hirnmißbildung ist bisher meist — wenig zutreffend — Hemicephalie genannt worden, besser wird er als Meroanencephalie bezeichnet. Er ist in der Regel gleichsinnig mit der Meroakranie verbunden. Indessen entspricht, wie oben schon ausgeführt, der Grad der Hirnmißbildung nicht immer dem der Schädelmißbildung; so ist z. B. Anencephalie beobachtet worden bei Erhaltensein des Schädeldaches, so daß dessen Innenraum als kolossaler Hydrocephalus externus imponierte, an dessen Grunde kümmerliche Hirnreste lagen (Pagenstecher). Ebenso wurde Meroanencephalie beobachtet

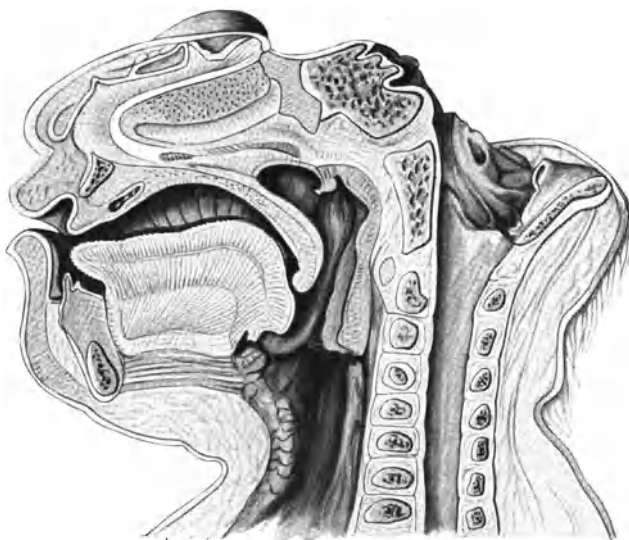


Abb. 6. Meroanencephalie mit ausgedehnter Meroakranie, der Holoakranie sich nähernd. Fehlen des Schädeldaches bei erhaltener Squama occipitalis, basilare Kyphose. (Nach Arnold.)

bei Erhaltensein der Schädeldecken im Falle von Salgendorff und fälschlicherweise als abgeschnürte (s. d.) Cephalocele angesehen. Bei der Meroanencephalie fehlt das Großhirn; es ist oft durch eine Anzahl von Höhlen ersetzt, deren bindegewebigen Septen mit Cylinderepithel bekleidet sind und drüsige Ausstülpungen enthalten, oder es besteht ein nicht genau differenzierter Hirnrest. Außerdem findet man als Aderhautgeflechte zu deutende Gefäßmassen und gliöse Substanz. Eine Identifizierung mit einzelnen Hirnabschnitten ist nicht möglich. Gelegentlich findet man auch größere Hirnteile erhalten oder größere oder kleinere Knollen, die Windungsabschnitte des Großhirns vortäuschen können, mikroskopisch aber jede normale Hirnstruktur vermissen lassen (Arnold). Veraguth glaubte jedoch, diese abnormen Bildungen in der Regel auf den Typus eines frühen Embryonalstadiums des Hirns zurückführen zu können, da sich mehrfach einzelne Schichten, auch mit Andeutung nervöser Substanz, Pyramidenzellen usw. unterscheiden ließen. Meist sind die Basalganglien, insbesondere die Medulla oblongata und häufig auch das Kleinhirn vorhanden. Letzteres ist indes meist abnorm entwickelt (Petrén). Soweit die basalen Teile des zentralen Nervensystems nicht entwickelt sind,

endigen die Hirnnerven blind in der Area cerebro-vasculosa. Von Interesse ist, daß die Spinalganglien und peripheren Nerven trotz totaler Anencephalie vorhanden sein können (s. pathologische Physiologie) (Monakow, Leonowa, Gade, Schürhoff, Petróu u. a.).

Die erhaltenen Teile, sei es Kleinhirn, Pons oder Medulla, sind im ganzen verkleinert und ärmer an Fasern. Es fehlen vor allem die Fasersysteme, die aus den defekten Hirnteilen entspringen sollten, vor allem die Pyramiden (Flechsig), Vorder- und Seitenstrangbahnen. Ebenso fehlen aber auch vielfach zentripetale Bahnen, soweit die Hirnteile, in die sie einstrahlen sollten, defekt sind, also z. B. die Clarkeschen Säulen, Kleinhirnseitenstrangbahn, Schleife usw. (Ernst). Desgleichen zeigen die erhaltenen Hirnnerven, ebenso wie ihre Kerne, mehr oder weniger große Defekte bei makroskopisch guter Entwicklung (Muralt). Das gleiche gilt von den Sympathicusgrenzsträngen. Konstant wurden Blutungen gefunden, die nach oben zunehmen. Sie sind nach Muralt auf das Geburtstrauma zurückzuführen, zum Teil aber sicher auch älteren Datums, da sie bereits Pigment enthalten. (Einzelheiten s. Sternberg-Latzko, Ernst, v. Monakow).

In einem Teil der Fälle findet man eine Verlagerung kleinerer oder größerer Hirnteile von annähernd normalem Aussehen durch den Schädeldefekt nach außen in der Art eines Hirnprolapses. St. Hilaire bezeichnete diese Form als Exencephalus, Spring als Ektopia cerebialis (Abb. 7).

Bei den höchsten Graden der Anencephalie und Akranie kann das Rückenmark, wie erwähnt, ganz fehlen (Rachischisis totalis gleich Holorachischisis) (Abb. 1). Haut und Wirbelsäule sind dann ganz gespalten, die Wirbelbögen kaum angedeutet, das Rückenmark durch eine flache, bandartige Masse oder durch einen, bisweilen zweigeteilten, schmalen, rötlichen, schwammigen Strang ersetzt. Diese hochgradigen Defekte sind fast stets mit Mißbildungen des übrigen Körpers, Anomalien der Schädelbasis und der Wirbelsäule, Defekten von Wirbelsegmenten, Ektopie der Milz über das Zwerchfell, Kryptorchismus, Ektopia cordis et viscerum usw. kompliziert und natürlich auch nicht lebensfähig (Ernst, v. Monakow, Dénucé u. a.). In den meisten weniger hochgradigen Fällen von Anencephalie ist der caudale Teil des zentralen Nervensystems erhalten und zwar entweder das Rückenmark allein oder auch Medulla oblongata oder noch Teile der Pons. Nach oben endet der erhaltene Teil entweder stumpf, meist mit einer kolbigen Anschwellung, oder er steht durch fädige Fortsätze und Membranen mit der Area cerebro-vasculosa in Verbindung, oder es geht endlich die normale nervöse Substanz allmählich in die defekte, vordere Hirnpartie über.

Interessante Befunde haben auch die Untersuchungen des übrigen Körpers der Anencephalen gebracht. So zeigte sich, daß die Muskulatur der Extremitäten und der Augen Defekte zeigen konnten, meist aber trotz Fehlens motorischer Nerven gut entwickelt waren, auch Muskelknospen und markhaltige — offenbar sensible — Nerven besaßen (Leonowa, Weber), also offenbar während des



Abb. 7. Kranioschisis mit Exencephalic. (Nach Ziegler.)

fetalen Lebens nicht in trophischer Abhängigkeit von den motorischen Nerven standen. Auch die Drüsen mit innerer Sekretion sind verschiedentlich untersucht worden (Bloch, Lomer). Mehrfach wurde ein Fehlen oder Hypoplasie der Hypophyse und Zirbeldrüse konstatiert (Brown, Manzsch), während Barlow in 4 Fällen die Hypophyse gut ausgebildet fand. Es wurde versucht, einen Zusammenhang zwischen Mißbildung von Hirn und Drüsen mit innerer Sekretion zu konstruieren, ohne daß Klarheit darüber erreicht ist, ob es sich nicht nur um koordinierte Mißbildungen handelt.

Eine kleine Literatur hat die häufig beobachtete Hypoplasie oder das völlige Fehlen der Nebennieren gezeitigt (Lomer, Weigert, Kern und Veit, Landau u. a.). Man hat versucht, den Hirn- und Nebennierendefekt in ursächlichen Zusammenhang zu bringen; eine ausreichende Erklärung ist indes bisher noch nicht gefunden worden. Nach Bloch wurde in 30—40% ein- oder doppelseitiges Fehlen der Nebennieren beobachtet. In anderen Fällen waren die Nebennieren hypoplastisch und zwar proportional dem Hirndefekt. Die Ansichten, welche Mißbildung die primäre ist, gehen weit auseinander. Während Veit und Anton die Aplasie der Nebennieren für das Primäre hielten, indem sie glaubten, daß deren fehlender Lipoidgehalt ungünstig auf die Zirkulationsverhältnisse und die Entwicklung des Gehirns einwirkt, halten Meyer und Aschoff das nicht für richtig, da sie, so lange noch Reste von Nebennieren vorhanden waren, immer noch Lipoide fanden. Sie nahmen die Hirnmißbildung als die primäre an. Das Richtige dürfte die Annahme von Weigert und Ernst treffen, daß, da wahrscheinlich das Nebennierenmark von der Sympathicusanlage geliefert wird, aus deren Defekt die mangelhafte Nebennierenanlage zu erklären sei. Dafür spricht auch die Tatsache, daß mehrfach Defekte von Ganglien des Grenzstranges gefunden wurden.

Die spinalen Ganglien sind in der Regel gut entwickelt, einschließlich der hinteren Wurzeln, während die vorderen Wurzeln fehlen oder kaum nachzuweisen sind. Die Sinnesorgane, Augen, Ohren, Riechschleimhaut usw. wurden im wesentlichen normal entwickelt gefunden (Leonowa, Gade, Petró, Veraguth). Weitere ausgedehnte Anomalien wurden an den inneren Organen Anencephaler beobachtet, z. B. Mißbildungen des Herzens und des Gefäßsystems der Milz, Leberhyperplasie, Lungenanomalien, Bauchbruch (Hohenauer). In verschiedenen Fällen ist auch Mero- oder Holoanencephalie mit amniotischen Verwachsungen vereint gefunden worden (Murawsky, Hartmann, Jonkowski u. a.), wobei es am wahrscheinlichsten ist, daß beide Mißbildungen koordiniert und auf dieselbe, nicht einheitlich geklärte Ursache zurückzuführen sind.

Pathologische Physiologie. Die Lebensdauer der Anencephalen ist naturgemäß, wenn sie überhaupt ausgetragen werden, beschränkt. Immerhin kommt eine ganze Anzahl lebend zur Welt und läßt sich eine Zeitlang, im Durchschnitt etwa 3 Tage, am Leben halten, vereinzelt 8—20 Tage (Solowzoff, Durante, Leye, Heysham und Hull u. a.). Interessante Beobachtungen konnten an solchen Kindern angestellt werden, wie weit oder vielmehr wie wenig das Gehirn zu komplizierten Lebensäußerungen notwendig ist. Bei völliger Anencephalie kann Atmung — trotz Fehlens des Atemzentrums (v. Leonowa) — und Herz-tätigkeit völlig ungestört sein. Ein andermal hatte die Atmung Cheyne-Stockes-schen Typus, oder es traten bei nur winzigem Rest der Medulla, wenn Asphyxie drohte, die respiratorischen Hilfsmuskeln in Aktion. Bei einem Kind mit erhal-

tener Medulla oblongata bestand dauerndes Schreien (Ernst). Bei Meroanencephalen ist Wimmern und Schreien, wofür das Reflexzentrum in der Medulla oblongata liegt, häufig beobachtet worden. Durch Anregung des Saugreflexes, der ebenfalls in die Medulla oblongata zu verlegen ist, kann das Schreien gehemmt werden. Dagegen ließen sich andere Hemmungen des Schreireflexes durch Lichterscheinungen und Wiegen nicht erreichen. Die letzteren Reaktionen setzen offenbar Mechanismen voraus, die bei Hirndefekten Anencephaler geschädigt sind. Schmerz- und Unlustreaktion traten auf Aufsetzen, Aufdecken, Berühren und Aufheben der Extremitäten usw. ein und äußerten sich in Verziehen des Mundes, Zurückziehen des Kopfes, Schreien u. dgl.

Sternberg sah bei der Prüfung der Geschmacksreaktion eines Anencephalen, der vorher keine Saugbewegungen ausgeführt hatte, nach Einflößen von süßer Lösung, daß das Kind die Augen aufschlug, den Mund spitzte, zum ersten Male und mit sichtlichem Behagen schluckte und saugte, dagegen auf Einführung bitterer und salziger Lösungen das Gesicht verzog, den Kopf abwandte und die Flüssigkeit wieder herauswürgte, wimmerte und bei Wiederholung des Versuches den Mund nicht wieder so leicht öffnete. Wurde hiernach wieder die Zunge mit der Zuckerlösung eingepinselt, so wehrte das Kind bei den ersten Versuchen zunächst stets ab, schluckte dann wieder mit Behagen und beruhigte sich wieder. Es kamen also sowohl Lust- als Unlustreaktionen, wie auch anscheinend ein Haftensbleiben der Empfindungen beim Mangel des Gehirns zustande.

Anencephale führen auch mimische Bewegungen aus, Herabziehen der Mundwinkel, Verziehen des Mundes; sie seufzen, schließen die Lider bei Berührung und beim Kitzeln der Nasenschleimhaut, bewegen die Extremitäten, teils spontan, teils auf Reize trotz Fehlens der Pyramidenbahnen; dabei handelt es sich allerdings nicht um geordnete, sondern um sog. „Generalbewegungen“ (Ernst). Greif-, Fußsohlen-, Triceps- und Patellarreflexe sind erhalten, teilweise erheblich gesteigert. Dagegen fehlte im Falle von Sternberg-Latzko die Pupillar- und Schallreaktion, sowie Abwehrbewegungen der oberen Extremitäten. Alle diese Reaktionen und Reflexe sind offenbar nur an das Bestehen von Medulla oblongata und dorsalis gebunden, obwohl sie teilweise recht komplizierte Mechanismen darstellen. Beachtenswert ist, daß sie vor allem phylogenetisch alte Reflexe sind.

Ungenügend ist durchwegs die Wärmeregulierung, meist bestehen erhebliche Untertemperaturen.

Bei einem Hemicephalen (Arnold) konnten trotz Fehlens der Hirnsubstanz und hochgradiger Mißbildung der Medulla durch faradische Reizung des Hirnrestes Zuckungen einzelner Muskelgruppen hervorgerufen werden (Abb. 8), ebenso waren Saugreflexe und andere Reflexe auszulösen. Es mußten also noch Teile des Gehirns leitfähig sein, die anatomisch keine normale Hirnsubstanz mehr erkennen ließen.



Abb. 8. Meroanencephalie. Bei faradischer Reizung von a, b, c, Kontraktion des Orbicularis oculi, der Nackenmuskeln bzw. des unteren Facialisgebietes. (Nach Arnold.)

Klinisches. Die Angaben über die Häufigkeit der Anencephalie sind widersprechend. Keineswegs ist sie besonders selten (Leon d'Astros). Jonkovski schätzt die Häufigkeit auf etwa 1,5:1000. Panum fand unter 496 verschiedenen Mißbildungen 119 Fälle von Anencephalie (also 24%), v. Winkler und Mall kamen zu ähnlichen Resultaten. Mehrfach ist familiäres Vorkommen beobachtet worden (Brunnell, Bradley). Das weibliche Geschlecht soll bevorzugt sein.

Die Anencephalie hat für den Chirurgen nur diagnostisches Interesse. Er muß sie kennen, um sie beurteilen zu können. Insbesondere darf eine tumorartige Area cerebro-vasculosa bei Pseudencephalie nicht als Hirnsubstanz angesprochen werden. Sonst ist die Erkennung der Mißbildung einfach. Die durch das Fehlen des Hirnschädels und der Stirnwölbung bedingte eigenartige Konfiguration des Kopfes mit den vorspringenden Augen hat zu der Bezeichnung Krötenkopf oder Katzenkopf geführt (Abb. 5). Auffallend ist auch das fast völlige Fehlen des Halses, so daß der Kopf breit dem Brustkasten aufsitzt (Abb. 1). Es kann die ganze Halswirbelsäule fehlen. Der Nachweis läßt sich röntgenologisch ohne weiteres führen. Das Röntgenbild ist auch zur Bestimmung der Knochendefekte des Schädels und der konkomittierenden Knochenmißbildungen gut zu verwerten (Vogt).

Bei der Geburt stellen sich die Anencephalen meist in Schädellage ein. Gelegentlich können sie infolge Kürze der Nabelschnur, frühzeitiger Ablösung der Placenta oder Mißbildung innerer Organe (z. B. enormer cystischer Vergrößerung der Leber und der Nieren) auch Störungen des Geburtsverlaufes verursachen. Eine andere Schwierigkeit bei der Geburt kann durch eine übermäßig starke Körperentwicklung entstehen, die gerade bei den Anencephalen nicht selten ist. Stumpf hat diese Erscheinung auf eine Verlängerung der Schwangerschaftsdauer zurückgeführt, die dadurch hervorgerufen wird, daß der mangelhaft entwickelte Schädel auf den Uterus einen erheblich geringeren Reiz ausübt als gewöhnlich.

Eine Diagnose vor der Geburt ist kaum möglich, höchstens läßt vorhandenes Hydramnion ganz allgemein einen Verdacht auf das Bestehen einer Mißbildung zu. Negri und Viana glaubten als charakteristisches Symptom angeben zu können, daß ein auf den Schädel, genauer die Schädelbasis ausgeübter Druck lebhaftere Bewegungen des Fetus auslöse.

Bei der totalen Anencephalie, bei der eine längere Lebensdauer ausgeschlossen ist, verbietet sich jeder Eingriff von selbst. Die Kinder gehen bald an der Infektion der offen liegenden Hirnreste zugrunde. Aber auch bei der Meroanencephalie kommt eine Deckung des Defektes in den Schädeldecken nicht in Betracht, denn bei der ausgedehnten Mißbildung des Gehirns wäre es auch im besten Falle nur möglich, ein gelähmtes oder idiotisches, jedenfalls geistig und körperlich minderwertiges Individuum zu erhalten, und auch das bei der geringen Lebensfähigkeit wohl nur für kurze Zeit. Dazu kommen die häufigen koordinierten Mißbildungen, die einer Operation nicht zugänglich sind.

VI. Pathologische Anatomie der Cephalocelen.

Makroskopische Befunde. Die Cephalocelen treten aus der Schädelhöhle durch ein meist glattrandiges, regelmäßiges Loch aus und zwar fast stets zwischen

zwei oder mehreren, zusammenstoßenden Schädelknochen oder doch zwischen den Verwachsungslinien entwicklungsgeschichtlich getrennter Knochenanlagen, wie an der Hinterhauptsschuppe zwischen dem knorplig vorgebildeten Os occipitale superius und dem häutig vorgebildeten Os interparietale (Ernst). Diese Tatsache dürfte jetzt endgültig gesichert sein, entgegen der früheren Ansicht von Spring, der die Cephalocele durch ein unregelmäßiges, accidentelles Loch im Knochen hervortreten ließ. Austritt von Hirnbrüchen an ungewöhnlicher Stelle ist stets verdächtig auf traumatische Entstehung (Cephalohydrocele traumatica).

Die Größe des Knochendefektes ist meist erheblich geringer als der Umfang der Basis der Cephalocele. Die Gestalt der Cephalocele ist meist rundlich und die Oberfläche gleichmäßig, doch finden sich auch mehr oder weniger tiefe Einschnürungen, besonders werden manche occipitale Cephalocelen durch eine sagittale Furche eingeschnitten, bisweilen zerfällt die Geschwulst auch in mehrere gesonderte Lappen. Gewöhnlich haben die Cephalocelen an ihrer, den Schädelknochen aufsitzenden Basis eine halsförmige Abschnürung, seltener zeigen sie an ihrer Basis den größten Umfang und haben dann eine mehr kegelförmige Gestalt (s. Abb. 29). Bisweilen fehlt die Epidermis über der ganzen Bruchgeschwulst oder über einem Teil derselben; die Bedeckungen der Cephalocele erscheinen dann einer Schleimhaut oder einer granulierenden Fläche ähnlich. Virchow prägte für diese Formen die Bezeichnung *Cephalocele nuda* (Abb. 9).

Auf der Innenseite der Bruchhüllen erheben sich nicht selten Falten oder leistenartige Fortsätze, die zwischen die einzelnen Partien des Bruchinhaltes eindringen und diesen in mehrere Stücke zerlegen. Sie wurden früher als Teile oder als Fortsätze der Falx und des Tentorium angesehen. Bei der großen Mannigfaltigkeit und der Unregelmäßigkeit dieser Falten, sowie dem Fehlen jeden Zusammenhangs mit der Dura, Falx und Tentorium wird man diese Ansicht nicht aufrecht erhalten können. Es handelt sich einfach um unregelmäßige Verdickungen der Bruchhüllen ohne prinzipielle Bedeutung. Meist verschmelzen Dura und Pericranium an der Bruchpforte; sie schlagen sich zusammen etwa 1—2 cm auf den Bruchsackhals um. In einzelnen Fällen jedoch (Zingerle, Hildebrand, Talko, Hammer) wird entgegen dem sonst allgemein erhobenen Befunde ausdrücklich betont, daß der Bruchsack mit Dura und weichen Hirnhäuten ausgekleidet gewesen sei, die gut voneinander zu unterscheiden waren.

An der Spitze des Bruchsackes werden oft Narbenstreifen und Schrammen beobachtet oder verdünnte Stellen, an denen die Haut ganz defekt sein kann. Diese werden teilweise als amniotische Verwachsungen angesehen. Zum größeren Teil dürften sie jedoch Decubitalgeschwüre darstellen, infolge Drucks der



Abb. 9. Exencephalia sincipitalis nuda mit Mikrocephalie. (Beobachtung der Küttner'schen Klinik.)

vorstehenden Geschwulst im Uterus oder bei der Geburt. Dafür spricht besonders, daß sie in früheren Entwicklungsstadien ganz fehlen. Einzelne Autoren haben auch an Perforationsstellen gedacht, an denen intrauterine Entleerung von Bruchflüssigkeit stattgefunden habe, so Ronaldson in einem Falle von Spontanheilung einer Meningocele. Die Annahme amniotischer Stränge beschränkt man besser auf die Fälle, wo solche sicher gefunden sind. Auch Adhärenzen mit der Nabelschnur sind beobachtet worden. Gar nicht selten sind Hohlräume und Cysten bei Encephalocystocelen oder auch bei Meningocelen. Sie sind zu erklären durch Bildung von Hohlräumen im subarachnoidealen Gewebe. Diese Cysten können erhebliche Größe erreichen, so daß der eigentliche Meningocelensack dagegen ganz in den Hintergrund tritt.

Mikroskopische Befunde. Der feinere Bau der Bedeckungen ist sehr wechselnd. Die Haut kann ganz normale Dicke haben, allerdings entbehrt sie auf der Höhe des Bruchsackes meist der Anhänge, der Talgfollikel und der Schweißdrüsen ganz oder enthält sie nur in geringer Zahl. Nach Muscatello sind indes die Hautanhänge stets vorhanden; Durante fand sie sogar stark entwickelt. Nach Salzer können Haare und Schweißdrüsen bis in die Arachnoidea hineinwachsen. Die Papillareinsenkungen des Stratum germinativum der Haut fehlen häufig, während die Cutis und Subcutis auf eine dünne fibröse Lage ohne Spuren von Papillarkörpern reduziert sein können. In anderen Fällen ist die Haut so hochgradig verdünnt, daß darunter die Hirnhäute deutlich und klar zu sehen sind.

Unter der Haut liegt das meist sehr fettarme Unterhautbindegewebe, das teils sehr dünn ist, aber auch außerordentlich dick werden kann (bis 2 cm: Berger), wobei es sehr ödematös wird und zahlreiche Zwischenräume zwischen den lockeren Bindegewebsmaschen und den reichlichen Gefäßen enthält, so daß man beim Durchschneiden Flüssigkeit aus den Maschen herausdrücken kann (Schneider). In anderen Fällen ist die Dickenzunahme durch Bindegewebswucherung bedingt.

Darunter folgen die weichen Hirnhäute. Manchmal lassen sich Arachnoidea und Pia noch stumpf voneinander trennen, meistens sind sie indes miteinander verschmolzen, häufig mehr oder weniger hochgradig verdickt und ödematös durchtränkt. Die Verdickung kommt hauptsächlich zustande durch die Erweiterung der Lymphgefäße und Lymphräume, die oft lymphatische Gerinnsel enthalten; so können zahlreiche, kleinere, durch dünne Scheiderräume getrennte Hohlräume entstehen und das Gewebe ein eigentümlich spongiosgelatinöses Aussehen erhalten. Dieses Gewebe war bereits älteren Autoren, z. B. Penada und Meckel aufgefallen und von ihnen als embryonal, als Rest der primären Hirnkapsel, charakterisiert worden, in der Auffassung, daß bei diesem Gewebe die Differenzierung und Entwicklung auf embryonaler Stufe unterbrochen und nicht zum Abschluß gekommen sei, und daß es auf irgendeine, sei es entzündliche oder mechanische Reizung, durch eine solche Zellproliferation und Vascularisation antworte. Lindfors spricht diese Charakterisierung als sehr treffend an; andere Autoren haben sich dieser Deutung indes nicht angeschlossen und sprechen von dem verdickten, succulenten, lockeren Bindegewebe als einer Neubildung, einem kavernösen Angiom (Marion), einem „telangiektatischen Gliom“ (Hildebrandt), einem Komplex von kleinen serösen Cysten (Larger) usw.

Mikroskopisch besteht das Gewebe aus runden, ovalen oder spindelförmigen, protoplasmareichen Zellen mit fibrillärer Intercellularsubstanz, deren Fibrillen durch Ödem auseinandergedrängt sind. Es können so geschwulstmäßige Verdickungen vom Aussehen eines Fibroms entstehen. Ein andermal sind die Hirnhäute äußerst verdünnt, so daß einzelne Schichten in ihr nicht mehr zu erkennen sind.

Das Pericranium an der Bruchforte ist meist atrophisch und mit den Bruchhüllen fest verwachsen, seltener hypertrophisch, serös und cellulär infiltriert (Versari). Nach Bergmann findet sich das Pericranium nur an der Basis des Bruchsackes, wo es mit den Hirnhäuten verwächst.

Innerhalb der soeben erwähnten zusammenhängenden Schichten enthält die Encephalocystocele Anteile des Gehirns, die je nach der Beteiligung den Bau der Windungen des Großhirns oder den eigentümlichen gefalteten Bau des

Kleinhirns zeigen könne. Nach Berger können beide Strukturtypen auch ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen; Muscatello u. a. fanden indes immer nur die Zellanordnung, die dem ausgetretenen Hirnabschnitt entsprach. Ganz regelmäßig zeigt die Hirnsubstanz Atrophie ihrer Ganglienzellen, ganz ähnlich der gewöhnlichen Hirnatrophie infolge von Druck, und zwar meist recht ausgedehnten Grades, auch wenn die Hirnschicht noch vollständig dick ist, so daß sie oft völlig vermißt werden. So konnte z. B. Hildebrandt weder Nervenfasern noch Ganglienzellen nachweisen. Das Gliagewebe kann außerordentlich wuchern, so daß tumorartige Bildungen sich entwickeln, die den Übergang zu richtigen gliomatösen Tumoren bilden. In einem fortgeschrittenen Stadium kann auch das Gliagewebe ganz verschwinden. Es bleibt dann nur ein Maschenwerk von mehr oder weniger gewucherten Gefäßen, und deren Neubildung kann einen solchen Grad erreichen, daß sie in Form von Schlingen und Knäueln auf der Oberfläche der Nervenschicht erscheinen. Makroskopisch ist dann die Innenfläche der Cyste mit zahlreichen feinen, zottenförmigen Erhabenheiten besetzt, die zum Teil einzeln stehen, zum Teil in Gruppen und erhöhte Flecken mit samtartiger Oberfläche ergeben, ein Bild, welches Muscatello als *Area cerebro-vasculosa* bezeichnet hat. Die Dicke der Hirnsubstanz wechselt erheblich. Sie kann bei guterhaltener Gefäßsubstanz etwa 2 cm dick sein, in hochgradigen Fällen des Ventrikelhydrops aber nur noch als dünne und teilweise zerbröckelnde Lage an der Innenseite des Sackes zu treffen sein. Ja, sie kann endlich in extremen Fällen so verdünnt sein, daß sie makroskopisch nicht mehr nachzuweisen ist. Sie besteht zuletzt nur noch aus dem Ependym, das in einer unregelmäßigen Lage die innere Auskleidung des Sackes bildet. Auf Grund dieser Beobachtung haben einige Forscher, z. B. Houel u. a. angenommen, daß die meisten, wenn nicht sämtliche Fälle von Meningocelen nichts anderes seien als veränderte Cephalocystocelen, deren ursprüngliche dünne Auskleidung von Hirnsubstanz innerhalb der Meningen zerbröckelt, verflüssigt und resorbiert worden sei. Dies ist jedoch, obwohl nicht unmöglich, unbewiesen. Gegen die Annahme sprechen die nicht seltenen Fälle, bei denen bei der Obduktion unbeschädigtes Gehirn ohne Zusammenhang mit dem Bruch gefunden wird, in dem auch die histologische Untersuchung der Bruchsackauskleidung keinen Rest von Hirnsubstanz nachweisen konnte.

Einteilung der Cephalocelen.

Wir teilen die Cephalocelen anatomisch in verschiedene Gruppen, wobei wir die Beteiligung der verschiedenen Elemente an der Hernie durch bestimmte Zusätze zu dem Stamme — cele = Bruch bezeichnen. Der Zusatz — meningo — kennzeichnet Cephalocelen mit Flüssigkeitsansammlung in den Hirnhäuten, der Zusatz — encephalo — solche mit Anwesenheit von Hirnsubstanz, der Zusatz — cysto — endlich solche mit Flüssigkeitsansammlung in ausgestülpten Fortsätzen der Ventrikel.

Wir unterscheiden als Hauptformen 1. solche mit alleinigem Hirnaustritt, die Encephalocelen, 2. solche mit gleichzeitigem Hirn- und Flüssigkeitsgehalt, die Meningocephalocelen, die Encephalocystocelen, die Meningocephalocystocelen, 3. solche mit Flüssigkeitsinhalt ohne Hirnaustritt, die Meningocelen.

Diese Einteilung, die ziemlich allgemein eingebürgert ist, scheint wohl etwas gezwungen und gekünstelt; Encephalocelen und Encephalocystocelen sind nur

schwer voneinander zu trennen, da zwischen einer fast nur aus Hirnmasse bestehenden Hernie und einer solchen, deren Hirnsubstanz durch Flüssigkeitsansammlung zu einer nur noch mikroskopisch erkennbaren Schicht ausgedehnt ist, wohl ein Unterschied besteht, dazwischen aber alle Übergänge liegen, bei denen man manchmal schwer sagen kann, hier hört die Encephalocoele auf und beginnt die Encephalocystocoele. Die nach Ackermann die Encephalocelen von den Encephalocystocelen angeblich unterscheidenden Merkmale werden sehr häufig vermißt. Trotzdem ist diese Einteilung wohl als beste zu empfehlen,

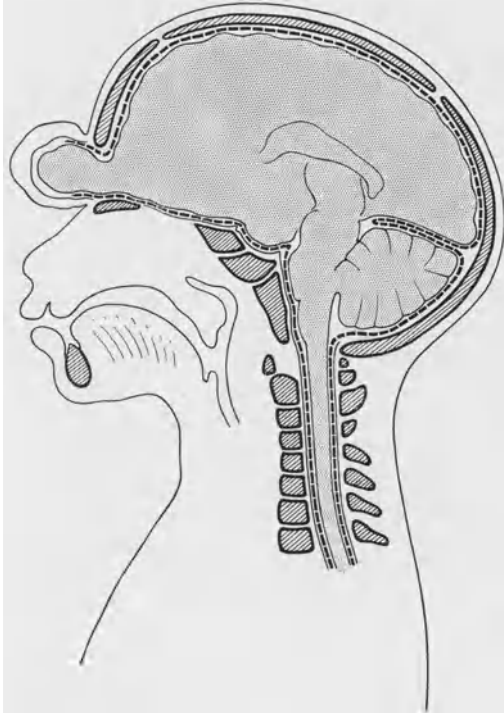


Abb. 10. Encephalocoele nasofrontalis. (Schematisch.)

weil sie Gruppen umgrenzt, die meist schon pathologisch-anatomisch, vor allem klinisch und therapeutisch sich deutlich unterscheiden.

Die Encephalocoele. Die Encephalocoele, von Heineke Kenencephalocoele genannt, stellt den erheblichsten Grad der Hirnbrüche dar. Als reine Form ist sie nach Ernst selten anzutreffen. Die Knochenlücke ist verhältnismäßig groß und läßt mehr oder weniger ausgedehnte Partien des Schädelinhalts austreten (s. Abb. 10). Nur bis zum Rande des Bruches sind die Schädeldecken normal, an der Grenze der Bruchpforte hört der Knochen auf, die Dura verschmilzt ebenfalls mit dem Pericranium und verliert sich bald in der Cystenwand (Muscatello, Salzer). Indessen sind die Angaben darüber verschieden, indem andere (Hildebrandt, de

Ruyter, Heineke u. a.) sie auch in der Wand des Bruches noch auf größere Strecken nachweisen konnten. An der Basis des Bruches pflegen auch Tentorium und Falx aufzuhören. Es können infolgedessen auch gleichzeitig Groß- und Kleinhirn bei occipitalen Encephalocelen ausgestülpt sein (Küttner). Arachnoidea und Pia sind oft erhalten, aber mißbildet; so kann die Bildung des Plexus chorioidei ausbleiben.

Die Haut kann den Bruchsack in ganzer Ausdehnung bekleiden, ist meist verdünnt und glänzend und trägt oft Zeichen beginnender Drucknekrose. Haare fehlen auf ihr in der Regel, nur um die Basis steht ein Haarkranz. Indes kann bei umfangreicheren Encephalocelen die Haut auf der Höhe der Geschwulst auch fehlen (Exencephalie) (s. Abb. 9), so daß bei gleichzeitiger Hirnmißbildung alle Übergänge zur Meroanencephalie zu beobachten sind. Besteht noch ein völliger Hautüberzug, so spricht man von Exencephalocoele (Abb. 11).

Maßgebend für die Beurteilung des einzelnen Falles ist natürlich die Stärke der Hirnbeteiligung. Sie kann schwanken zwischen der Größe einer Haselnuß und der Größe eines Kindskopfes. Je größer im allgemeinen die Bruchpforte, desto größer der Hirnaustritt; destomehr verkleinert sich auch die Schädelkapsel, die Stirn flieht zurück, und es entsteht eine zunehmende Ähnlichkeit mit dem Krötenkopf der Anencephalen (Abb. 11). Größere Hirnmißbildungen sind dann stets nachzuweisen (Heterotopie und Mikrogyrie des Kleinhirns, Porencephalie, Defekte der Fornix und des Balkens usw.) (v. Monakow und Ernst). Bei kleinen Encephalocelen, besonders am Vorderhaupt, die in der Regel auch mit normaler Haut bedeckt sind, können gröbere Hirnmißbildungen fehlen. Gegen



Abb. 11. Exencephalocoele occipitalis mit mäßigem Krötenkopf und Mikrocephalie. (Beobachtung der Küttnerschen Klinik.)

das übrige Gehirn setzt sich die im Bruchsacke befindliche Hirnpartie mehr oder weniger deutlich durch einen Stiel ab, der die Bruchpforte passiert.

Mehrfach sind auch Kombinationen der Encephalocoele mit Spina bifida cervicalis und lumbalis, auch mit totaler Rachischisis besonders in der älteren Literatur mitgeteilt worden. Ebenso werden Mißbildungen an den anderen Organen und Körperteilen (Gesichtsspalten, Fingerdefekte, Defekte eines Bulbus oculi, Bauchbrüche usw.) beobachtet. Interessant ist ein Versuch Kliens, noch am macerierten Schädel die Form der Cephalocoele zu bestimmen, was allerdings nur bei Encephalocelen gelingen dürfte. Er konnte nämlich an einem Gipsabguß einer nasoethmoidalen Cephalocoele Hirngyri und -sulci nachweisen und damit ihre Encephalocelenatur.

Die Encephalocystocoele und die Meningoencephalocystocoele. Die Encephalocystocoele enthält außer den bedeckenden Weichteilen und dem ausgetretenen, peripheren Hirnabschnitt noch im Inneren desselben einen Fortsatz eines

Hirnventrikels, der zu einem mehr oder weniger großen Hohlraum ausgebuchtet ist (Abb. 12). Je nach dem Sitz können die verschiedensten Hirnlappen und Ventrikel, beim Kleinhirn auch der 4. Ventrikel an der Bildung der Hernie beteiligt sein. Die Größe der Flüssigkeitsansammlung pflegt im umgekehrten Verhältnis zur Größe der Bruchpforte zu stehen. Je kleiner die Schädelöffnung, je weniger Hirnmasse tritt aus, desto größer aber ist die Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln (Küttner). Offenbar ist die Flüssigkeitsbildung nicht, wie man früher angenommen hatte, primär und die Ursache der Hernie, sondern sekundär und bedingt durch die Stauung und Abknickung in den Gefäßen des ausgetretenen Gehirnschnittes. Je schmaler der Stiel ist, desto mehr werden

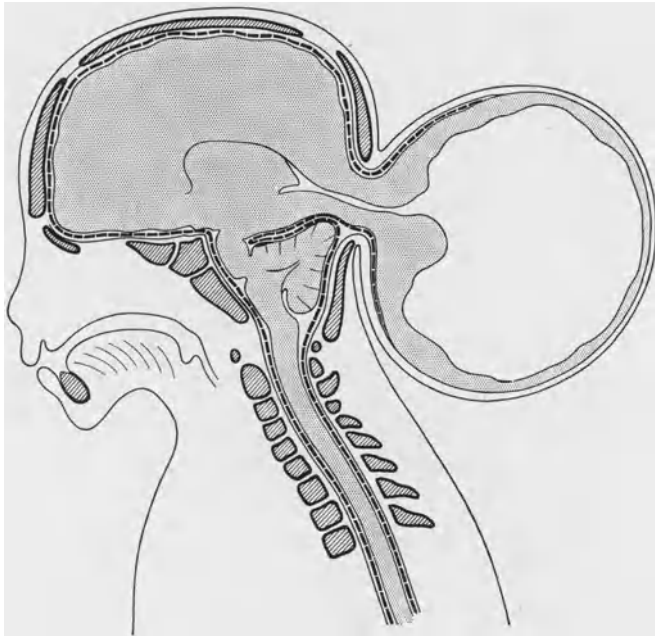


Abb. 12. Encephalocysteocele occipitalis superior. (Schematisch nach einem Präparat der Küttnerschen Klinik.)

die Zirkulationsverhältnisse gestört; als weitere Folge kommt es zu zunehmender seröser Transsudation und seröser Meningitis in den Bruchhöhlen, dadurch zu dauernder Vergrößerung der Cephalocele. Die Beteiligung des intrakraniellen Hirnteils an der Flüssigkeitsbildung ist verschieden; bei großen Hirnaustritten pflegt sie zu fehlen. Besteht ein größerer Hydrocephalus, so kann trotz reichlichen Hirnaustrittes die Wölbung des Schädels erhalten oder vermehrt sein (Orthognathie), was diagnostisch zu berücksichtigen sein wird.

Die Wandung der Hernie besteht auch hier wieder aus der meist verdünnten Haut, an die sich Subcutis und Arachnoidea nach innen anschließen. Diese können ödematös oder bindegewebs- oder gefäßreich sein, so daß es selbst zu Bildung angiom- oder fibromartiger Geschwülste in dem Bruche kommen kann. In den meisten Fällen fehlt auch hier die Dura ganz oder setzt sich nur stückweise oder in Ausläufern in die Sackwand fort. Sie inseriert fest an der Bruchpforte, wo sie mit dem Pericranium verschmilzt.

Es folgt die nervöse Substanz, die mit der verdickten Pia und auch der Arachnoidea häufig verwachsen ist. Ihre Ausbildung ist um so geringer, je ausgedehnter der Ventrikeldrops ist. Sie kann von 1 cm Stärke und darüber bis zur feinsten Schicht verdünnt oder nur noch in verstreuten Resten erhalten sein, so daß sie makroskopisch nicht mehr erkannt werden kann. Manchmal fehlt nervöses Gewebe ganz, so daß der Bruchsack nur noch vom Ventrikel-ependym ausgekleidet ist. Ist eine dickere Hirnschicht erhalten, so pflegt diese doch schwer verändert zu sein. Ganglienzellen fehlen teilweise oder ganz, und nur ödematöse Glia bleibt übrig. Die Größe der Bruchpforte ist meist beschränkt, ist jedoch bis zu $13\frac{1}{2}$ cm gemessen worden. Die Größe des Bruches schwankt

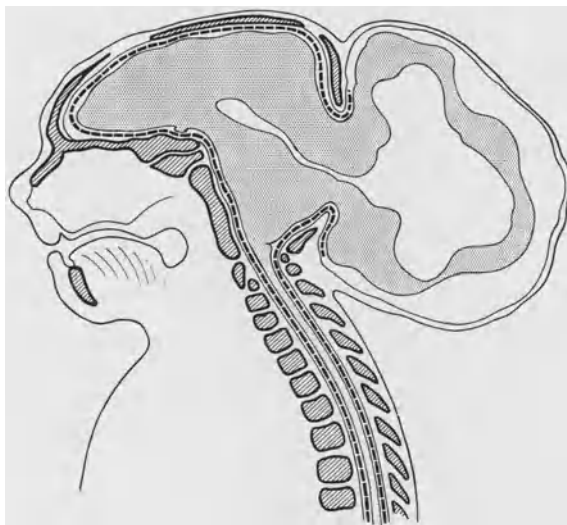


Abb. 13. Meningoencephalocystocele occipitalis magna. Mikrocephalie, Klinocephalie, basillare Kyphose, Hyperprognathie bei starkem Gehirnaustritt. (Schematisch nach einem Präparat der Küttnerschen Klinik.)

bis zur Größe des Kopfes, kann sogar bis zu der eines zweijährigen Kindes anwachsen (Ernst). Die Liquormenge im Bruchsack kann sehr bedeutend werden, bis zu 1 l und mehr.

Die Meningoencephalocystocele (Abb. 13) ist nur durch die gleichzeitige Ansammlung von Flüssigkeit in den Meningen ausgezeichnet, sei es nun zwischen Arachnoidea und häutiger Bedeckung, sei es im Subarachnoidealraum. Je größer deren Menge ist, desto geringer ist natürlich der Ventrikeldrops. Es gibt alle Übergänge von einem schmalen, schalenförmigen Erguß unter der Bruchsackhaut bis zur Ausfüllung des ganzen Raumes, der manchmal nur noch ein kleines, aus der Bruchpforte austretendes Hirnstück enthält. Ist dabei kein Ventrikel mehr ausgetreten, so müßte man von einer Meningoencephalocoele (Abb. 14) sprechen. Wir haben dann den Übergang zur einfachen Meningocele.

Die Meningocele cranialis. Die Meningocele ist eine Ausstülpung der Hirnhäute durch eine präformierte Bruchpforte in den Schädeldecken ohne Beteiligung des Gehirns, wobei die Dura völlig oder wenigstens auf der Kuppe des Tumors fehlt (Muscatello, Billroth, Otto u. a.) (Abb. 15). Nach Heineke kann die

Dura auch die Auskleidung des ganzen Sackes bilden, was nach den neueren Untersuchungen jedoch fraglich erscheint. Verschiedentlich ist das Bestehen

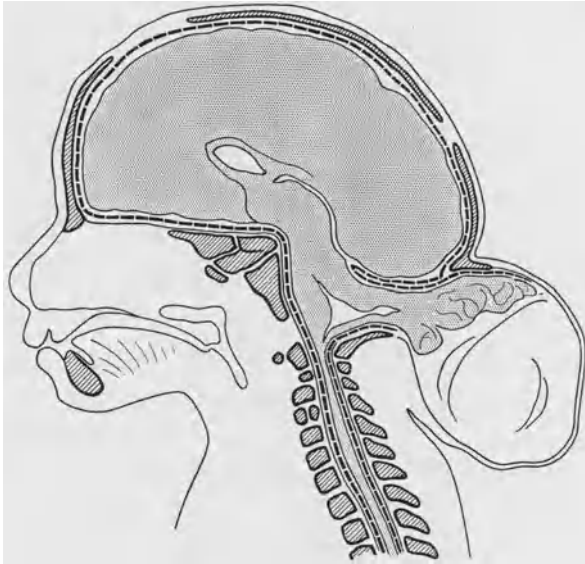


Abb. 14. Meningoencephalocoe occipitalis inferior. (Schematisch nach einem Präparat der Küttner'schen Klinik.)

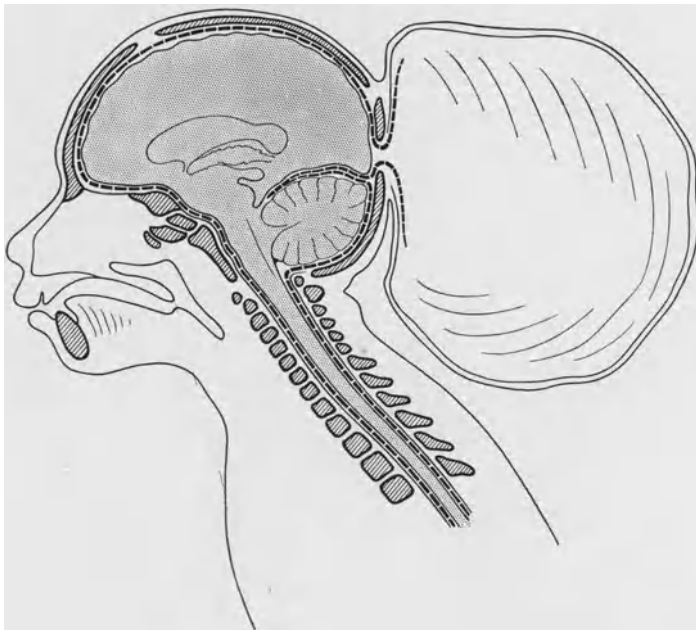


Abb. 15. Meningocele occipitalis superior. (Schematisch.)

einer reinen Meningocele gezeugnet worden, insbesondere von Bergmann u. a., nachdem Houel (1859) die Vermutung ausgesprochen hatte, daß viele als

Meningocelen beschriebene Fälle richtiger als Gehirnhernien zu bezeichnen seien. Es kann nämlich, wie erwähnt, in Encephalocystocelen gar nicht selten die Hirnsubstanz so verdünnt sein, daß sie makroskopisch nicht mehr festgestellt werden kann, sondern nur mikroskopisch, teilweise nur als flimmernder Cylinderepithelbelag, der den häutigen Bedeckungen des Bruchsackes aufliegt. Man wird also stets eine genaue mikroskopische Untersuchung zur sicheren Diagnose fordern müssen. Indessen sind von Muscatello, Hildebrandt u. a. sichere Meningocelen beschrieben worden, so daß an ihrem Bestehen nicht zu zweifeln ist.

Der Erguß findet sich entweder zwischen Bruchsack und Arachnoidea oder in den erweiterten Maschen derselben, so daß sie als feinfibrilläre Membran die Innenauskleidung des Bruchsackes mitbildet. Die Knochenlücke ist gleich der bei der Encephalocystocele, nur kleiner und beträgt meist nur etwa 1—2 cm. Der Defekt ist gewöhnlich rund oder oval und hat leicht ausgezackte Ränder. Nach Ernst ist diese unregelmäßige Verknöcherung als Heilungsvorgang anzusehen. Der Bruchsack kann gestielt sein, die Größe der Meningocele ist oft sehr beträchtlich, kindskopfgroß und darüber.

Über die Form und den Verlauf der Bruchpforte, bzw. des Bruchkanals ist bei den Cephalocelen der Konvexität kaum etwas zu bemerken. Ein Kanal besteht bei ihnen nicht; der Bruch tritt durch die dünne Knochenlücke sofort an die Oberfläche. Von welchen Knochen die Bruchpforte bei den verschiedenen Cephalocelen eingeschlossen ist, ist in dem Kapitel Lokalisation angegeben.

Anders liegen die Verhältnisse bei den Cephalocelen der Schädelbasis. Hier bestehen meist längere komplizierte Knochenkanäle, durch die die Cephalocelen unter Bildung eines längeren Stieles heraustreten. Die genauere Beschreibung der betreffenden topographischen Verhältnisse findet sich über die frontoethmoidalen Cephalocelen in dem Kapitel „Lokalisation“, über die anderen basalen Cephalocelen bei der Beschreibung derselben. Der Bau der Cephalocelenwand unterscheidet sich in anatomischer Beziehung nicht von denen an anderen Stellen, insbesondere ist bei den frontoethmoidalen Cephalocelen übereinstimmend das Fehlen der Dura im Bereich des Bruchsackes festgestellt worden.

VII.

A. Lokalisation der Cephalocelen.

Entsprechend ihrer Genese sind die Cephalocelen fast durchwegs in der Mittellinie des Körpers oder nahe derselben angeordnet, nur in Ausnahmefällen wurden sie auch an seitlichen Stellen beobachtet. Solche Cephalocelen, die früher häufiger, in neuerer Zeit nur äußerst selten beschrieben wurden, sind meist sehr verdächtig auf traumatische Genese. Die Hirnbrüche treten in der Regel zwischen den Knochenfugen oder an homologen Stellen aus, nicht wie Spring früher angenommen hatte, an akzidentellen Stellen. Spring war zu dieser Ansicht vor allem durch das Verhalten der Hinterhauptbrüche verleitet worden, die anscheinend mitten durch den Knochen gehen. Heute wissen wir aber, daß die occipitalen Brüche nur scheinbar mitten durch die Squama occipitalis austreten, daß es im Gegenteil gerade die Grenze zwischen den Ossifica-

tionspunkten, dem knorplig angelegten Primordialcranium und den häutigen Deckknochen ist, die die Cephalocele occipitalis gewöhnlich zu ihrem Austritte benutzt, oberhalb oder unterhalb der Protuberantia occipitalis.

Wir unterscheiden zwei große Gruppen von Cephalocelen, solche der Konvexität und solche der Schädelbasis. In der früher üblichen, von Heineke vertretenen Einteilung wurden die am vorderen Schädelende austretenden Cephalocelen, die Cephalocele nasofrontalis, nasoethmoidalis, nasoorbitalis, den Cephalocelen der Konvexität zugezählt. Heineke bezeichnete sie als sincipitale Cephalocelen und stellte sie den basalen Cephalocelen gegenüber. Diese Auffassung basierte auf klinischen Unterschieden, indem sie die an der Schädeloberfläche zum Vorschein kommenden Hirnbrüche von denen trennte, die nach der Schädelbasis entwickelt werden und nicht an die Oberfläche kommen. In neuerer Zeit zeigten jedoch die anatomischen Untersuchungen Stadfeldts, daß diese sog. sincipitalen Cephalocelen am vorderen Ende der Schädelbasis an der Grenze zwischen knorpligem Primordialcranium und häutigem Deckknochen austreten und den Cephalocelen der Schädelbasis zuzurechnen sind (d. Pathogenese). Stadfeldt faßt die sog. sincipitalen Cephalocelen, die Cephalocele nasofrontalis, nasoethmoidalis und nasoorbitalis wegen ihres gemeinsamen inneren Ursprungs zwischen Stirn- und Siebbein als Cephalocele frontoethmoidalis zusammen; wir möchten uns dieser Einteilung, die auch Birch-Hirschfeld (Handbuch der Augenheilkunde) angenommen hat, anschließen, da sie offenbar den Zusammenhängen und der Pathogenese besser gerecht wird.

Es bleiben also als sincipitale oder interfrontale Cephalocelen nur die oberhalb des Foramen coecum zwischen den Stirnbeinen in der Mittellinie austretenden Cephalocelen übrig. Bisher sind diese von den nasofrontalen Cephalocelen im allgemeinen nicht getrennt worden.

Wenn die Cephalocelen der Konvexität und der Basis auch an jeder Stelle der Mittellinie austreten können, so finden sich doch bestimmte, immer wieder benutzte Prädilektionsstellen. Wir unterscheiden danach:

a) Cephalocelen der Schädelkonvexität.

Cephalocele occipitalis superior.

Cephalocele occipitalis inferior.

Cephalocele sagittalis.

•Cephalocele sincipitalis = interfrontalis.

Atypische Cephalocelen, laterale Cephalocelen.

b) Cephalocelen der Schädelbasis.

Cephalocele frontoethmoidalis	{	Cephalocele nasofrontalis. Cephalocele nasoethmoidalis. Cephalocele nasoorbitalis = Cephalocele orbitalis anterior.
-------------------------------	---	---

Cephalocele sphenoorbitalis = Cephalocele orbitalis posterior.

Cephalocele sphenomaxillaris.

Cephalocele nasopharyngealis	{	Cephalocele transethmoidalis. Cephalocele sphenoeethmoidalis. Cephalocele sphenopharyngealis.
------------------------------	---	---

Die Cephalocele occipitalis ist die häufigste Form der Hirnbrüche (Abb. 16). Sie entspringt aus einer in der Hinterhauptschuppe gelegenen

Öffnung, und zwar bezeichnen wir sie als *Cephalocele occipitalis superior* oder als *Cephalocele occipitalis inferior*, je nachdem sie sich oberhalb oder unterhalb des *Tentorium cerebelli*, also oberhalb oder unterhalb des meist nicht sehr entwickelten *Tuber occipitale* befindet (Heineke).

Die oberen occipitalen Hernien liegen nicht selten etwas seitlich der Mittellinie, sie können auch nach vorn rücken und mit der kleinen Fontanelle zusammenfallen. An Größe pflügen sie die unteren nicht zu erreichen. Entsprechend ihrer Lage oberhalb des *Tentorium cerebelli* enthalten sie als Inhalt Großhirn.

Die *Cephalocele occipitalis inferior* ist die häufigere und größere; sie kann die Größe des Kopfes eines zweijährigen Kindes erreichen, auch ihre Bruchforde ist entsprechend größer und geht oft in das *Foramen occipitale* über (Abb. 17), sei es nur durch eine schmale Kommunikation, sei es, daß sie mit ihm zusammen eine große Öffnung bildet und gewissermaßen



Abb. 16. *Encephalocystocele occipitalis magna*. (Beobachtung der Küttner'schen Klinik.)

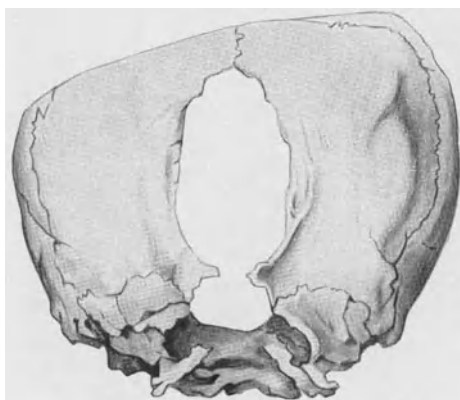


Abb. 17. Knochenpräparat einer *Cephalocele occipitalis*. Kommunikation mit dem *Foramen magnum*. (Nach Heineke.)

nur eine Fortsetzung des *Foramen occipitale* darstellt. Sie enthält, da sie unterhalb des *Tentorium*s liegt, meist Kleinhirn, entweder als abgeplattetes Stück mit hydrophischem, viertem Ventrikel und Resten des Aderhautgeflechtes oder nur als kleinen Fortsatz.

Im Gegensatz zu dieser üblichen Einteilung spricht sich Ernst dafür aus, daß die occipitalen Hernien öfter in der Hinterhauptschuppe entsprechend der Stelle der *Protuberantia occipitalis* austreten, was er damit erklärt, daß diese Stelle zwischen den beiden grundsätzlich und entwicklungs-geschichtlich voneinander verschiedenen Anteilen der Hinterhauptschuppe, dem knorplig vorgebildeten *Os occipitale superius* und dem häutig vorgebildeten *Os interparietale* liegt.

Bei großer Spaltung fließen *Cephalocele occipitalis superior* und *inferior* zusammen und bilden große Hernien, die sehr ausgedehnte, das ganze oder fast das

ganze Hinterhauptsbein einnehmende Bruchpforten haben; dieses kann sogar völlig fehlen. Sie hängen mit dem Schädelraum oberhalb, sowie unterhalb des Tentoriums zusammen und gewähren ausgedehnten Hirnpartien Auslaß (s. Abb. 11). Die Annahme von Berger, Picqué, Hirschsprung u. a., daß Großhirn und Kleinhirn nicht gleichzeitig als Bruchinhalt austreten, ist bei großer Bruchpforte sicher unrichtig. Da das Tentorium fehlt, ist nicht einzusehen, warum nicht beide Hirnanteile gleichzeitig hervortreten sollen; auch stellen mehrere Beobachtungen (Küttner u. a.) gleichzeitige Anwesenheit von Groß- und Kleinhirn im Bruchsack fest.

Es können das ganze Kleinhirn und ausgedehnte Teile des Großhirns verlagert sein, so daß der Schädel infolge des großen Hirnaustritts zu der bekannten Form des Krötenkopfes abgeflacht wird (Abb. 11). Man nennt diese Hernien Cephalocele occipitales magna. Die hintere



Abb. 18. Meningocele occipitalis permagna. (Beobachtung der Küttnerschen Klinik.)



Abb. 19. Kleine Encephalocystocele occipitalis inferior; mit wulstiger Verdickung der Bruchhüllen; 1½jähr. Kind. (Beobachtung der Küttnerschen Klinik.)

Schädelöffnung führt dann zu einer Höhle mit zwei Ausgängen, einem ventralen in den Wirbelkanal, einem dorsalen in den Bruchsack. In hochgradigen Fällen greift die Spaltbildung auch auf den oberen Teil des Rückenmarks über (Cephalocele occipitocervicalis); das Rückenmark ist dann meist in den Bruch mitverlagert.

Dem Inhalte nach sind am Hinterhaupt alle Formen der Cephalocelen vertreten. Bei großer Bruchpforte handelt es sich meist um Encephalocelen, bei mittlerer um Encephalocystocelen, bei ganz kleiner um Meningocelen. Sicher läßt sich allerdings die Diagnose auf dieses Symptom nicht gründen, denn wenn auch bei den Encephalocystocelen die Knochenöffnung meist nicht sehr groß ist, so wurden doch Umfänge von 13,5 cm gemessen. Bei stärkerem Hirnaustritt, besonders also bei der Encephalocele, finden wir abnorm kleinen

Schädel mit fliehender Stirn (Hyperprognathie) und eingesunkener Mittelpartie (Klinocephalie), mit verkleinertem Angulus sphenoidalis und Andeutung von Krötenkopf. Je umfangreicher der Hirnaustritt, desto stärker sind diese Veränderungen. Dagegen ist bei geringerem Hirnaustritt, also besonders bei Cephalocystocelen mit begleitendem Hydrocephalus der Schädel hyperorthognath mit vermehrter Stirnwölbung, wobei auch der Angulus sphenoidalis vergrößert ist (Ernst). Falx und Tentorium fehlen durchwegs im Bruchsacke, sie hören an der Bruchpforte auf. Falten und leistenartige Vorsprünge auf der Innenseite des Bruchsackes sind nicht, wie Heineke annahm, als verschobene Teile der Falx und des Tentoriums anzusehen, sondern entstammen dem Pericranium; auch ihre Lage spricht meist gegen ihre Abstammung von Falx und Tentorium.

Die Cephalocelen am Hinterhaupt haben meist rundliche Gestalt und glatte Oberfläche, doch finden sich auch mehr oder weniger einschneidende Furchen, die die Cephalocelen in zwei oder mehr Abschnitte teilen können. Am häufigsten ist eine sagittale Einteilung in zwei ungleiche Säcke, entsprechend den Hemisphären, deren Hinterhauptslappen mit den Hinterhörnern der ausgestülpten Seitenventrikel dann meist den Inhalt der beiden Bruchsackhälften bilden (Abb. 20). Doch wird in anderen Fällen auch bei solcher Teilung des Bruchsackes nur unbestimmte nervöse Substanz ohne Ganglienzellen und Ependym und ein Stück Aderhautgeflecht gefunden. Die Haut über dem Bruch ist verdünnt, oft auch infolge der exponierten Lage und des Druckes im Uterus und beim Liegen entzündlich verändert, ulceriert oder sogar perforiert.

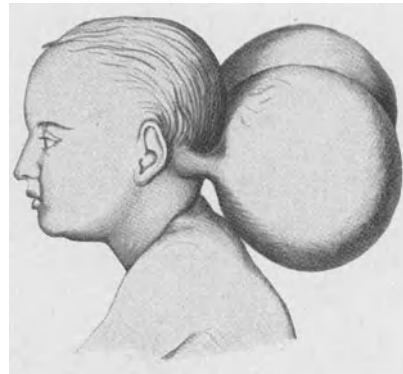


Abb. 20. Cephalocele occipitalis inferior mit Teilung in zwei ungleiche Hälften durch mediane Furche. (Nach Heineke.)

Die Cephalocele sagittalis wird ziemlich selten gefunden. Die Bruchpforte liegt in einigen Fällen an der Stelle der großen Fontanelle (Beneke, Loftie), in anderen etwas seitlich davon in der Coronarnaht (Martini). Im übrigen entspricht sie ihrem Bau nach der Cephalocele occipitalis, kann auch entsprechende Teile beider Hemisphären enthalten und dann in zwei ungleiche Säcke geteilt sein. Histologisch fand sich stark veränderte, unbestimmte, nervöse Substanz ohne Ganglienzellen, sowie Ependym und Teile des Aderhautgeflechtes. Auch einfache Meningocelen sind an dieser Stelle beobachtet worden.

Die sincipitalen, interfrontalen und die nasofrontalen Cephalocelen, die beide fast an gleicher Stelle an die Außenseite treten, zeigen klinisch kaum Unterschiede. Ihre Trennung ist nur pathologisch-anatomisch (s. pathologische Anatomie) berechtigt. Beide stellen meist kleinere Hirnbrüche dar, erreichen jedenfalls nie die Größe der occipitalen Cephalocelen. Ihr Inhalt wird meist durch Teile des Stirnhirns gebildet, mit oder ohne gleichzeitige Ventrikelausstülpung und Liquoransammlung. Es können eine oder beide Hemisphären an der Cephalocele beteiligt sein.

Die lateralen Cephalocelen sind nur in sehr seltenen Fällen und zwar meist in älterer Zeit beschrieben worden, während in der neueren Literatur kaum

etwas zu finden ist. Ich notiere diese Beobachtungen mit aller Reserve. Zum großen Teil kann es sich bei ihnen um Fehldiagnosen handeln. Ihre Entstehung ist so zu erklären, daß in den von der Seite nach der Mittellinie vorgeschobenen Mesodermplatten Lücken entstehen, die nach der Mitte zu wieder umwachsen werden. Die lateralen Cephalocelen wurden in der Sutura coronalis oder lambdoidea gefunden oder traten durch die vordere oder hintere Seitenfontanelle aus. Zuverlässige Mitteilungen über Cephalocelen in der seitlichen Schädelgegend stammen von Tauber und v. Schreyer und Sprenger (s. bei multiplen Cephalocelen). Diese sind gut beschrieben und, da von einer traumatischen

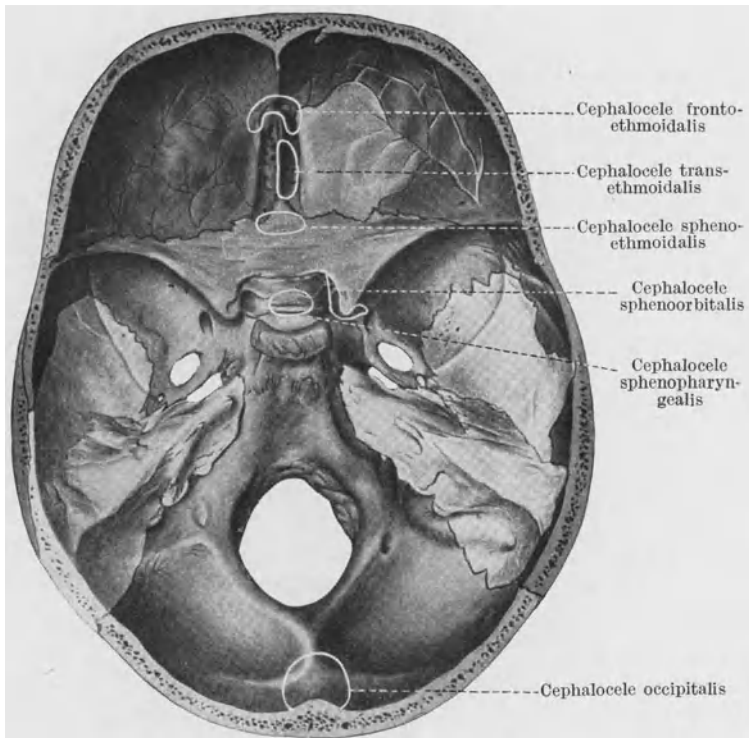


Abb. 21. Innere Bruchpforten der basalen Cephalocelen. (Unter Benutzung einer Abbildung von Sobotta.)

Genese nichts zu eruieren war, wohl als echte Hirnbrüche anzusehen. Billard beschrieb einen tempero-parietalen Bruch mit einer Bruchpforte vor dem unteren Winkel des Scheitelbeins. Bécларd beobachtete nach Heineke eine große, durch ein Loch in der Stirnscheitelbeinnaht rechterseits ausgetretene Bruchgeschwulst, ebenso Demmel — allerdings nur am lebenden Kinde — eine Cephalocele an der Stelle der hinteren Seitenfontanelle.

Eine besondere Gruppe stellen die am äußeren Augenwinkel beschriebenen Cephalocelen dar. Wie unsicher diese Fälle sind, zeigt ein Fall von Szymanski, der bei einem Patienten eine laterale Orbitalhernie diagnostiziert hatte, während später bei der Operation eine Dermoidcyste verifiziert werden konnte; auch bei der anderen Patientin S. scheint die Diagnose „Cephalocele lateralis orbitae“

nicht über jeden Zweifel sicher, obwohl das Abfließen seröser Flüssigkeit bei der Incision und darauffolgende meningitische Attacken für deren Richtigkeit sprechen würden. Eine weitere Beobachtung von Richoux wird ebenso wie die von Langer von Heineke wegen ihrer nicht ganz eindeutigen Beschreibung angezweifelt, ebenso von Stadfeldt der von Masgana (s. Berlin) beschriebene Fall. Es sind besonders die am lateralen Augenwinkel vorkommenden Dermoidcysten, die mehrfach Anlaß zu Verwechslungen gegeben haben und zwar deshalb, weil sie gelegentlich in Knochendellen oder -lücken lagen,

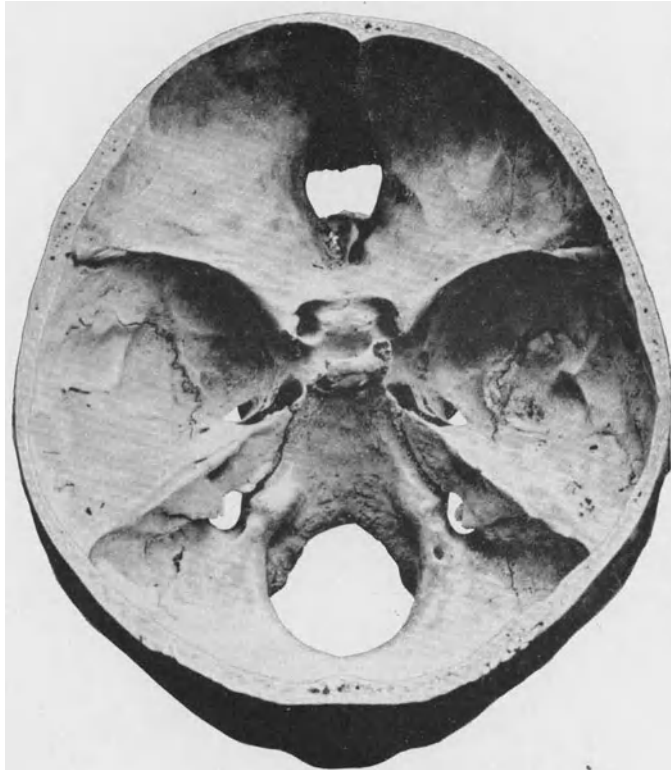


Abb. 22. Innere Bruchpforte einer Encephalocèle nasoethmoidalis. (Nach Klien.)

deren Ränder von außen durchzufühlen waren und als Ränder einer Bruchpforte im Knochen imponierten (Szymanowski, Memorski). Bei diesen ganz seltenen Fällen war, falls sie überhaupt anzuerkennen sind, die Lokalisation stets eine so atypische, daß ihre Einreihung als besondere Form oder unter bestimmten Gesichtspunkten unmöglich ist.

Die basalen Cephalocelen treten meist nicht an der Schädelaußenseite, sondern nach den Körperöffnungen der Schädelbasis zu aus, mit Ausnahme der Cephalocèle nasofrontalis und Cephalocèle nasoethmoidalis.

Wie schon erwähnt, sollen nach den neueren Untersuchungen von Stadfeldt die Cephalocèle nasofrontalis, nasoethmoidalis und nasoorbitalis unter einer gemeinsamen Gruppe als Cephalocèle frontoethmoidalis zusammengefaßt werden. Diese Einteilung weicht von der früheren von Heineke angegebenen,

die auf rein klinischen Einteilungsprinzipien beruhte, ab. Die theoretische Grundlage der neuen Einteilung ist in dem Abschnitt Pathogenese nachzulesen.

Die frontoethmoidalen Cephalocelen verlassen den Schädel durch eine gemeinsame innere Bruchpforte, die sich vor oder neben dem Siebbein in der Gegend des Foramen coecum befindet (Abb. 22). Der weitere Verlauf differiert nach der Stirn, nach der Nase und nach der Orbita zu, so daß wir nach der

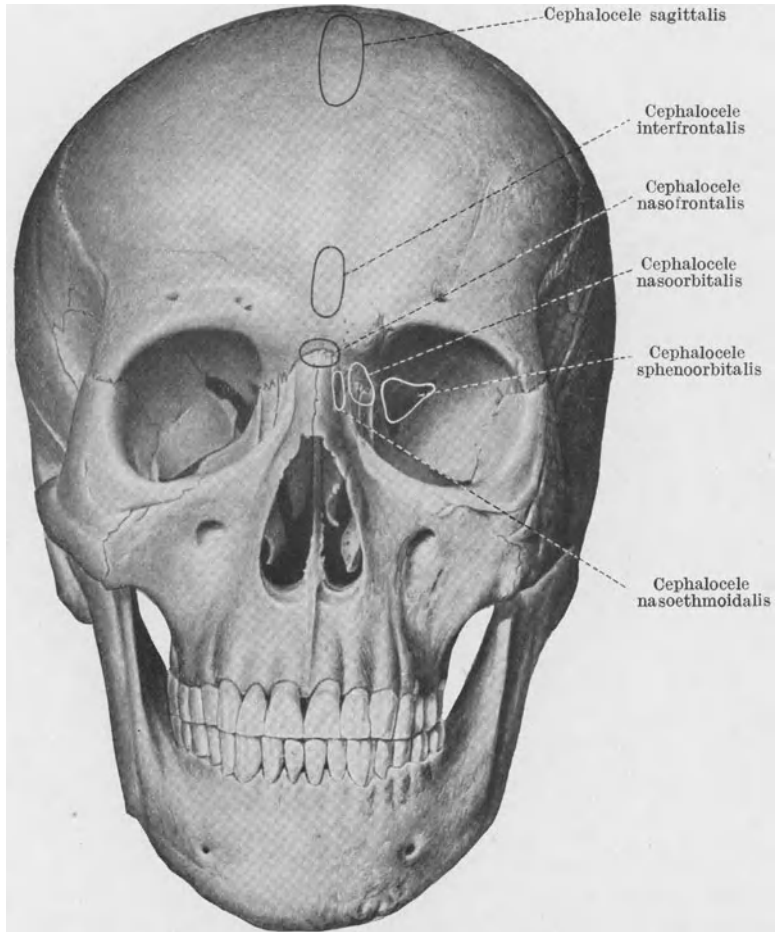


Abb. 23. Bruchpforten der Cephalocelen am vorderen Schädelende.

äußeren Bruchpforte drei Untergruppen unterscheiden, die Cephalocele naso-frontalis, die Cephalocele nasoethmoidalis und die Cephalocele nasoorbitalis (oder nach Stadfeldt orbitae anterior).

Die Form der inneren Schädelöffnung kann sehr variieren infolge abnormer Anlage des Siebbeines, und zwar lassen sich drei verschiedene Typen unterscheiden. Bei der ersten Form liegt die Siebbeinplatte abnorm tief, zwischen den Labyrinthen des Siebbeins geradezu eingedrückt und inseriert mit ihrer Lamina cribrosa und Crista Galli an der Hinterseite der Nasenbeine (Wagner,

Göbl, Niemeyer), deren Anlage rudimentär ist. Die Knochenlücke ist dann begrenzt abwärts von der Lamina cribrosa, aufwärts von der Pars nasalis ossis frontalis, nach den Seiten von den Proc. front. ossis maxillaris. Nicht selten ist die Cephalocele nasofrontalis doppelseitig. Die äußere Öffnung kann sehr groß sein (Clar, Schmidt), so daß die Nasenbeine, die Tränenbeine und die Processus frontales des Oberkiefers fehlen. Bei einer zweiten Form endet die Lamina cribrosa, auch abnorm tief liegend, mit der Crista Galli hinter den Nasenbeinen, von diesen durch eine Lücke getrennt. Die innere Cephalocelenöffnung liegt dann trichterförmig vor der Crista Galli (Muhr). Bei einer dritten Form, bei der das Siebbein normal am Stirnbein inseriert, verläßt die Cephalocele das Schädelinnere durch eine Lücke zwischen dem normal liegenden, knorpligen Primordialcranium und dem Os frontale rechts oder links neben der Crista Galli.

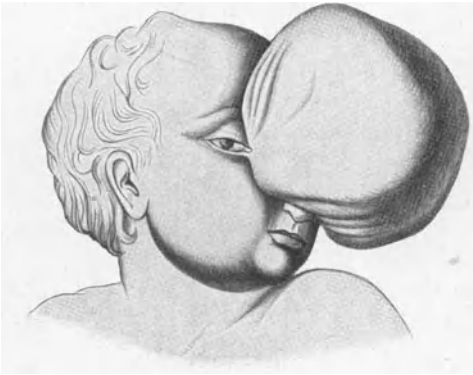


Abb. 24. Cephalocele nasofrontalis.
(Nach Heineke.)

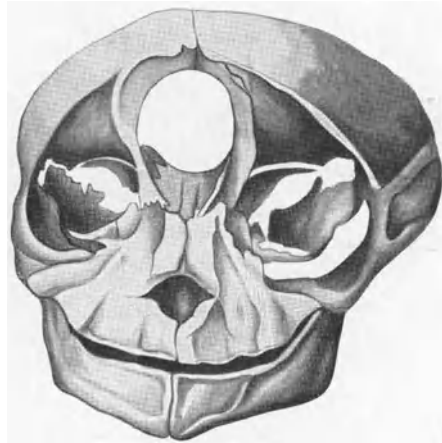


Abb. 25. Cephalocele nasofrontalis. Knochenpräparat der Bruchpforte.
(Nach Heineke.)

Zu dieser Gruppe gehören die meisten Fälle der Cephalocele frontoethmoidalis. Die Crista Galli ist stets vorhanden, aber oft sehr klein und nach hinten verdrängt. Stets ist die knorplig angelegte Nasenkapsel durch eine Scheidewand vom Cephalocelenkanal getrennt (Wallmann, Clar, Stadfeldt).

Weiter verläuft die Bruchpforte durch einen kürzeren oder längeren Kanal. Liegt dieser mehr median zwischen den untersten Teilen der Stirnbeine und über den Nasenbeinen und öffnet er sich über der Nase, median oder etwas seitlich, wobei Defekte des Os nasale oder des Processus frontalis maxillae sup. bestehen, so haben wir die Cephalocele nasofrontalis (Abb. 24). (Die an der Glabella austretenden medianen Cephalocelen wird man bereits den sincipitalen = interfrontalen Cephalocelen zurechnen müssen.)

Bei der zweiten Gruppe, der Cephalocele nasoethmoidalis, wendet sich der Knochenkanal zwischen dem Siebbein einerseits, Stirn- und Nasenbein andererseits abwärts, wobei Defekte des Tränen- und Siebbeines bestehen. Die äußere Bruchpforte wird nach der kraniellen Seite zu durch eine Naht zwischen Siebbein und Stirnbein, nach der orbitalen Seite zu durch den Nasenfortsatz des Oberkiefers und das Nasenbein begrenzt (Berlin), wobei das Siebbein abwärts und rückwärts gedrängt wird (Abb. 26). Die Hernie ist durch eine Scheidewand von der Nasenhöhle getrennt und tritt erst zwischen knöcherner und

knorpliger Nase an die Oberfläche, indem sie dort gegen Nasenflügel und Spitze herabhängt (Abb. 27). Es sind dies offenbar dieselben Cephalocelen, die Grünwald als pränasale Cephalocelen bezeichnet; es erscheint aber nicht nötig, die alte, treffende Bezeichnung gegen eine neue einzutauschen, zumal die schon



Abb. 26. Knochenpräparat einer Encephalocèle nasoethmoidalis, äußere Bruchpforte. (Nach Klien.)

bestehende Unsicherheit der Nomenklatur dadurch nur noch vermehrt wird. Diese Cephalocelen unterscheiden sich von den nasofrontalen also hauptsächlich dadurch, daß letztere stets oberhalb und vor der Nase entwickelt sind und das Naseninnere unverändert lassen, während die frontoethmoidalen anscheinend im vordersten Teil der Nase entwickelt sind und erst beim Wachstum als Geschwülste bis zur Apfelgröße (Hammer) unter der Nasenwurzel hervortreten und als „zweite Nase“ imponieren können. In Wirklichkeit liegen diese Cephalocelen aber außerhalb der primären knorpligen Nasenkapsel. Die Fälle sind sehr selten (Abraham, Hammer, Ried). In dem von Hammer beschriebenen Fall fanden sich gleichzeitig gröbere Mißbildungen der Falx cerebri und des Großhirns; die Cephalocèle stellt in diesem Fall eine Meningoencephalocèle mit Teilen des linken Stirnhirns dar (s. Abb. 26). Auch andere Autoren fanden bei frontoethmoidalen Cephalocelen Mißbildungen, insbesondere Deformitäten des Schädels, Asymmetrie der vorderen Schädelgrube (Klien) usw.



Abb. 27. Cephalocèle nasoethmoidalis. (Nach Hammer.)

Bei der dritten Gruppe, der Cephalocèle naso-orbitalis, wendet sich der Bruchkanal noch weiter rückwärts und der Bruch drängt sich durch eine vom Tränen-

Stirn- und Siebbein gebildete Bruchpforte in die Orbita hinein. Wir bezeichnen diese Cephalocele als naso-orbitalis nach der wohl bezeichnenderen alten Nomenklatur. Stadfeldt führt sie als Cephalocele orbitalis anterior an. Bei den engen Raumverhältnissen an der Nasenwurzel ist es verständlich, daß zwischen den nasoethmoidalen und naso-orbitalen Cephalocelen Übergänge vorkommen, indem hinter dem Stirnfortsatze des Oberkiefers und dem Nasenbeine die Geschwulst sich sowohl in die Orbita wie in den Nasenraum hinein entwickelt. Diese Bruchform bildet also eine Übergangsform und Kombination beider Brüche (Clar), die keine scharfe Trennung zuläßt. Bei stärkerer Entwicklung der Hernie nach der Nase zu wird man sie als Cephalocele nasoethmoidalis, bei solcher nach der Orbita zu als naso-orbitalis bezeichnen,

Der Inhalt der frontoethmoidalen Cephalocelen wird meist durch Teile des Stirnhirns gebildet, teils mit, teils ohne gleichzeitige Ventrikelausstülpung und Liquoransammlung; es können eine oder beide Hemisphären an der Ausstülpung beteiligt sein. Die durch die Fissura orbitalis superior austretende, bisher nur in vereinzelt Fällen beobachtete Hernie wurde nach der bisherigen auch von Heineke benutzten Nomenklatur als Cephalocele sphenoorbitalis bezeichnet. Es empfiehlt sich wohl, diese Bezeichnung beizubehalten, die prägnanter ist als die von Stadfeldt gewählte Cephalocele orbitalis posterior. Zuweilen war die Hernie doppelseitig. Die Geschwulst gelangt in die Orbita und treibt den Bulbus vor. Sie kann auch als Cyste mehr oder weniger vom Gehirn abgeschnürt werden und tief in der Orbita liegen (Berlin, Wecker u. a.). In einem Falle von Krückmann soll sich die Encephalocele sogar im Innern des Augapfels befunden haben.

In einem Falle von Delpech soll der Canalis opticus die Bruchpforte dargestellt haben (Berlin); indes zweifelt Birch-Hirschfeld ihn an und glaubt, daß es sich dabei um eine Mucocoele der Siebbeinhöhle gehandelt hat. Andere Fälle werden von Lücke, Lagleyze, Talko, Tauber, Ercklentz beschrieben.

Eine gleichfalls sehr seltene Variation ist die Cephalocele sphenomaxillaris, die den Schädel zunächst auch durch die Fissura orbitalis superior verläßt, dann aber, anstatt in der Orbita zu bleiben, durch die Fissura orbitalis inferior in die Fossa sphenomaxillaris hinabsteigt. Die Geschwulst kann vom Munde aus an der Innenseite des aufsteigenden Unterkieferastes gefühlt werden und ist an der Außenseite des Gesichtes an der Wange unterhalb des Jochbeines sichtbar, an derselben Stelle, wo die retromaxillaren Zapfen der retronasalen Fibroide erscheinen. Es gibt davon nur sehr wenige Fälle, die überdies nicht ganz eindeutig beschrieben wurden (Kreuzwieser, Stein: zitiert nach Spring, Tauber). Ein gemeinsamer Gesichtspunkt für diese Cephalocele ist unmöglich, dazu sind die Fälle zu selten und heterogen. Nach Heineke ist die Cephalocele fast nur an nicht lebensfähigen Mißbildungen beobachtet worden, so daß sie kaum klinisches Interesse hat.

Die in den Nasenrachenraum hinabsteigenden Cephalocelen, die Cephalocele nasopharyngeales, werden nach ihrer Durchtrittsstelle durch den Knochen in mehrere Untergruppen zerlegt, die durch das Siebbein gehende Cephalocele transethmoidalis, die zwischen Sieb- und Keilbein austretende Cephalocele sphenoeethmoidalis, endlich die Cephalocele sphenopharyngealis, die das Keilbein — meist an der Stelle der Sella turcica — durchsetzt. Vereinzelt atypische

Lokalisationen werden noch bei den multiplen Cephalocelen besprochen werden (Abb. 21).

Die weitere Einteilung und Bearbeitung des Stoffes bereitet insofern etwas Schwierigkeit, als die unter Berücksichtigung der Pathogenese gewählte Trennung in Cephalocelen der Schädelkonvexität und Cephalocelen der Schädelbasis sich nicht deckt mit der Einteilung, die durch das klinische Verhalten notwendig wird. Die Cephalocelen der Schädelbasis haben durch ihre tiefe Lage, komplizierte und lange Austrittskanäle im Knochen, klinisches Verhalten, Seltenheit usw. eine Sonderstellung, so daß ihre einzelnen Formen in getrennten Kapiteln abgehandelt werden müssen. Dagegen sind die Cephalocelen der Konvexität von ihnen in ihrem klinischen und anatomischen Verhalten durch ihre einfache Bruchpforte und den freien Austritt an die Schädeloberfläche sehr verschieden, während ihre Untergruppen unter sich keine wesentlichen Unterschiede zeigen. Das gleiche trifft aber auch für die vordersten der basalen Cephalocelen, die Cephalocele nasofrontalis und die Cephalocele nasoethmoidalis zu. Wir müssen diese deshalb bei der klinischen Besprechung mit den Cephalocelen der Konvexität zusammenfassen und den übrigen Cephalocelen der Schädelbasis gegenüberstellen. Die Cephalocele nasoorbitalis läßt sich bei ihrer teilweisen Lage in der Orbita schon bei den basalen Cephalocelen einreihen.

B. Häufigkeit der Cephalocelen und ihrer Formen bezüglich der Lokalisation.

Für die klinische Beurteilung ist es wertvoll, über die Häufigkeit der Cephalocelen an den verschiedenen Stellen des Kopfes, sowie insbesondere der einzelnen Formen in bezug auf die Lokalisation orientiert zu sein.

Über die Häufigkeit der Cephalocelen an den verschiedenen Stellen liegen statistische Arbeiten von mehreren Autoren vor. Leider stammen sie meist aus älterer Zeit. Die Angaben sind recht verschieden ausgefallen, indes scheint die Cephalocele occipitalis die häufigste zu sein. Es fanden:

Lawrence	53 occipitale	17 frontoethmoidale und sincipitale	5 sagittale in der Temporal- und Parietalregion	—	—
Wallmann	24 „	20 sincipitale	—	—	—
Reali . . .	86 „	33 „	12 sagittale in der Temporal- und Parietalregion	8 laterale	1 basale
Larger . .	44 „	41 „	—	—	—
Miller . .	8 „	34 „	—	—	—
Lindfors .	38 „	14 „	8 sagittale in der Temporal- und Parietalregion	9 laterale	2 basale

Von den 41 Fällen Lagers am Vorderhaupt saßen 17 an der Nasenwurzel, einer am äußeren Augenwinkel, 13 am inneren Augenwinkel oder Tränennasenkanal.

Die Ursache der unterschiedlichen Resultate liegt hauptsächlich in dem verschiedenen Material, indem die Statistik von Lindfors nur glücklich operierte, diejenige von Miller dagegen sämtliche Fälle enthält, die im Laufe von 10 Jahren in das Moskauer Findelhaus aufgenommen wurden, während die übrigen Autoren die zufällig in der Literatur erwähnten Fälle sammelten. Miller glaubt auch, daß unter seinen Fällen verschiedene orbitale Cephalocelen gewesen seien, ohne indes genaue Angaben darüber machen zu können. Das Überwiegen der Cephalocelen am Vorderhaupt unter seinem Material ist ganz auffällig. In der Breslauer Klinik sind jedenfalls die occipitalen Cephalocelen bei weitem am häufigsten vertreten, ebenso wie in den anderen Statistiken, was wohl darin begründet ist, daß der Schädel sich von vorn nach hinten und von den Seiten nach der Mittellinie schließt (Ernst).

Die Cephalocelae occipitales superiores und inferiores scheinen ungefähr gleichhäufig vorzukommen, die Cephalocelae occipitales magnae erheblich seltener als die isolierten Cephalocelae occipitales superiores und inferiores (Heineke). Von den frontoethmoidalen Cephalocelen ist nach Klien bei weitem die häufigste die Cephalocele nasofrontalis; in zweiter Linie folgt die Cephalocele nasoorbitalis (Cephalocele orbitae anterior), von der in der Literatur einige 50 Fälle mitgeteilt sind (Birch-Hirschfeld), am seltensten die Cephalocele nasoethmoidalis. Unter einem Krankenmaterial der Leipziger Augenklinik von 200 000 fand sich keine einzige Cephalocele nasoorbitalis.

Was das ungleiche Vorkommen der einzelnen Formen der Cephalocelen an verschiedenen Stellen des Kopfes angeht, so kann man sagen, daß sie sämtlich an allen Stellen auftreten können, daß aber die Meningocele eine gewisse Vorliebe für das Hinterhaupt zeigt, die Encephalocystocele ebenfalls für das Hinterhaupt und auch für die Nasofrontalregion, und die reine Encephalocele auf die verschiedenen Stellen am gleichmäßigsten verteilt ist. Nach Reali waren von 60 reinen Encephalocelen 31 occipital, 19 sincipital, 6 sagittal und 4 lateral; von 30 Meningocelen waren 19 occipital, 2 sincipital, 4 sagittal, 4 lateral und 1 basal. Von 50 Encephalocystocelen waren 36 occipital, 12 sincipital und 2 sagittal.

Lindfors fand unter einer Zusammenstellung nur glücklich operierter Fälle;
 von 36 Meningocelen 14 occipitale, 7 sincipitale, 1 sagittale, 4 laterale, 10 von unbekanntem Sitze;
 von 29 Encephalocelen 8 occipitale, 7 sincipitale, 6 sagittale, 3 laterale, 1 basale und 4 unbekanntem Sitzes;
 von 4 Encephalocystocelen 3 occipitale, 1 basale;
 von 11 Meningocephalocelen 8 occipitale, 1 sagittale und 2 laterale;
 von 5 Meningocephalocelen alle occipital.

Houel fand bei den Encephalocystocelen Bevorzugung des Hinterkopfes. Von 93 Fällen saßen 68 am Occiput, 16 an der Stirn, meist an der Grenze von Stirnbein und Nasenwurzel, 9 an der Basis cranii.

C. Beteiligung der verschiedenen Hirnregionen.

Eine kurze Besprechung erfordert noch die Beteiligung der verschiedenen Hirnregionen bei den einzelnen Brüchen. Selbstverständlich werden im allgemeinen die unter der Bruchpforte liegenden Hirnteile austreten, meist ist das das Großhirn, bei einer geringeren Zahl der Brüche das Kleinhirn, und nur in ein paar seltenen Fällen eine Kombination von beiden. Nivet hat das Verhältnis hinsichtlich der histologischen Struktur der Bruchsubstanz folgendermaßen gefunden: Unter 35 Fällen waren 24 mal das Großhirn, 10 mal das Kleinhirn, 1 mal beide verlagert.

Bei occipitalem und suboccipitalem Sitze wird als austretender Hirnbezirk öfter Kleinhirn gefunden, als abgeplattetes Stück mit hydropischem vierten Ventrikel und Aderhautgeflechten oder als kleiner Fortsatz mit hohem Flimmer-

epithel im erweiterten vierten Ventrikel. Nach Ansicht von Ernst ist die gleichzeitige Beteiligung von Groß- und Kleinhirn nicht ganz sicher bewiesen, obwohl verschiedentlich behauptet. An Präparaten der Breslauer Sammlung konnten wir indes bei größeren Encephalocystocelen des Hinterhauptes diese gemeinsame Beteiligung einwandfrei feststellen. Außer Groß- und Kleinhirn können auch Teile des Hirnstammes in den Bruchsack verlagert werden. In der Regel werden die oberen occipitalen Cephalocelen Großhirn, die unteren Kleinhirn enthalten. Bei den großen occipitalen Cephalocelen können beträchtliche Teile des Occipitalhirns, das ganze Kleinhirn, Medulla oblongata und selbst die Corpora quadrigemina, nebst den Plexus chorioidei (Redslob) austreten. Bei allen in der Medianlinie entwickelten Cephalocelen können beide oder auch nur eine Hemisphäre beteiligt sein; bei Sitz auf dem Scheitel ist auch Austritt der Plexus chorioidei beobachtet worden.

VIII. Klinik der Cephalocelen.

Wie in dem Kapitel Lokalisation bereits begründet, werden die an der Schädeloberfläche austretenden Cephalocelen wegen ihres klinisch und anatomisch gleichen Verhaltens zusammen abgehandelt, mit Einschluß der Cephalocele nasofrontalis. Die seltenen Cephalocele nasoethmoidalis und sphenomaxillaris sind unter dem Kapitel „Lokalisation“ erwähnt, die übrigen basalen Cephalocelen werden am Schlusse dieses Kapitels wegen ihrer Seltenheit und ihres klinisch abweichenden Verhaltens in besonderen Abschnitten behandelt werden.

A. Häufigkeit.

Bezüglich der Häufigkeit der Cephalocelen sind wir sowohl, was ihr allgemeines Vorkommen, wie insbesondere, was die Verteilung der einzelnen Formen betrifft, leider fast völlig auf ältere Statistiken angewiesen, die naturgemäß bei der früheren Unsicherheit der Diagnostik nur recht ungenau sind und meist außerdem nur klinisch beobachtetes, aber nicht operativ kontrolliertes Material benutzen, so daß die Angaben über die Hirnbeteiligung nur mit großer Vorsicht zu bewerten sind.

Die Hirnbrüche sind als eine ziemlich seltene Erkrankung anzusprechen, jedenfalls sind sie wesentlich seltener als die analogen Brüche des Rückenmarks. Während etwa ein Fall von Spina bifida auf 1000 Geburten kommt, wird die Häufigkeit der Cephalocelen von Vins auf 1:5000, von Trélat auf 3:12 300, von Miller auf 1:3000, von v. Bergmann auf etwa 1:3500—4000 Neugeborene angegeben. Unter 62 500 Patienten der Küttnerschen Klinik aus dem Jahre 1891—1928 fand ich 29 Träger von Cephalocelen, also 1:2155. Eine Verhältniszahl zur Gesamtbevölkerung zu berechnen, ist bei dem weither zusammenströmenden Material der Klinik unmöglich. Größere Statistiken aus neuerer Zeit fehlen.

Bezüglich der Verteilung auf die beiden Geschlechter sprachen sich mehrere Verfasser dafür aus, daß die Cephalocelen beim weiblichen Geschlecht häufiger vorkämen als beim männlichen. Spring gibt ein Verhältnis von 35 Mädchen gegen 24 Knaben an, Langer von 18 Mädchen gegen 11 Knaben; aber die umfassende Statistik von Reali führt 103 Knaben gegen 48 Mädchen an, also mehr als doppelt soviel Knaben. Lindfors stellt 85 Fälle zusammen, von denen 27 männlich, 24 weiblich, 34 unbekanntes Geschlechts waren.

Ich selbst versuchte aus 228 wahllos in der Literatur gesammelten Fällen die Beteiligung der beiden Geschlechter an der Mißbildung zu bestimmen. Leider ist die Verwertung der Fälle infolge der ungenauen Angaben erschwert. Bei 154 Fällen fehlte die Geschlechtsangabe, 3 davon waren im Alter von 6, 6 und 10 Jahren (Swerszewski, Adams, Clar). die übrigen waren 2 Jahre und darunter alt. Die übrig bleibenden 74 verteilen sich nach Geschlecht und Alter folgendermaßen:

	0—2	3—10	11—20	21—30 Jahre	
männlich:	37	3 = { Sklif- fasowsky Göbl Schapiro	3 = { Rizolli Cackowic Prym	4 = { Powell Duplay Cackovic Klien = erwach- sener Mann	= Summa 47 Fälle
weiblich:	19	3 = { Brenner Petrow Plaisant	4 = { Szymanowsky Safranek Wolkowitsch Held	1 = Walzel	= Summa 27 Fälle

Nach dieser Aufstellung würden also das männliche Geschlecht um die Hälfte häufiger Cephalocelenträger aufweisen als das weibliche, doch könnte sich bei den 154 Fällen ohne Geschlechtsangabe das Bild wesentlich verschieben. Gerade umgekehrt fand ich unter dem Material der Küttnerschen Klinik 9 männliche und 20 weibliche Cephalocelenträger. Es muß deshalb als ungewiß hingestellt werden, ob eines der beiden Geschlechter einen größeren Anteil zu dieser Mißbildung stellt. Wahrscheinlich ist das Geschlecht ohne Bedeutung für die Hirnbrüche, wie das bei einer Mißbildung von vornherein nicht anders zu erwarten ist.

Die Beteiligung der verschiedenen Altersklassen wird, da sie für die Beurteilung der Prognose vorzüglich zu verwerten ist, in diesem Kapitel abgehandelt werden. Ganz vorzugsweise wird es sich naturgemäß um Neugeborene und Kleinkinder handeln, nur ausnahmsweise werden Patienten in höherem Lebensalter beobachtet.

Die Verteilung der Geschlechter in den späteren Altersklassen ist nach der obigen Tabelle anscheinend ziemlich gleichmäßig. Man kann hier also nicht, wie das bei der Spina bifida cystica geschehen ist, auch auf eine größere Widerstandsfähigkeit des männlichen Geschlechtes gegenüber den mit der Cephalocele verknüpften Gefahren schließen.

Die verschiedenen Formen sind bei Hirnbrüchen nach älteren Angaben wie folgt verteilt.

Taruffi gibt an	83	Encephalocelen	zu	27	Encephalocystocelen
Spring	„ „	11	„	„	71
Reali	„ „	60	„	„	50
					und 30 Meningocelen.

Lindfors findet unter glücklich operierten Fällen 29 Encephalocelen, 4 Encephalocystocelen, 36 Meningocelen, 11 Meningo-Encephalocelen, 5 Meningo-Encephalocystocelen.

Diese letzten Zusammenstellungen sind nur mit einiger Reserve zu beurteilen. Besonders die Diagnose „Meningocele“ dürfte häufig zu beanstanden sein, da sie nach dem klinischen Befund ohne histologische Untersuchung gestellt ist. Sicherlich dürfte bei exakter, histologischer Untersuchung der Anteil der Meningocele sich als wesentlich geringer herausstellen, da in nicht seltenen Fällen die nervöse Schicht zu einer makroskopisch nicht mehr erkennbaren Membran verdünnt ist.

Über die Häufigkeit, mit der die Cephalocelen und ihre Formen auf die verschiedenen Schädelgegenden verteilt sind, wird im Kapitel „Lokalisation“ berichtet.

B. Klinik und Symptomatologie.

Alle Cephalocelen besitzen eine Anzahl gemeinsame Symptome, die zunächst zu besprechen sein werden. Die einzelnen Formen sind manchmal deutlich, öfter aber wenig gut voneinander zu unterscheiden.

Bezüglich der dafür verwertbaren Merkmale kann ich auch auf das Kapitel „Diagnose“ verweisen. Zum Teil sind die klinischen Erscheinungsformen der Hirnbrüche auch bereits in dem Kapitel „Pathologische Anatomie“ abgehandelt.

Die Cephalocele stellt eine meist kuglige, mit relativ dünnem Stiel versehene, seltener eine halbkuglige, breitbasig aufsitzende Geschwulst dar, die in der

Regel in der Mittellinie dem Schädel aufsitzt. Dabei können die Form, Größe und das Aussehen des Hirnbruches zwischen den größten Extremen schwanken, teils infolge der verschiedenen Beschaffenheit des Inhalts, teils auch innerhalb der Grenzen der verschiedenen Arten selbst. Ein angeborener Hirnbruch kann

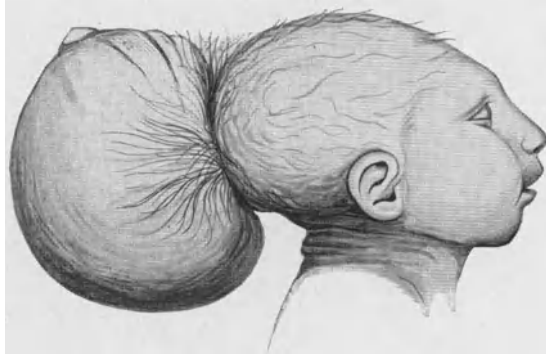


Abb. 28. Encephalocystocele occipitalis inferior magna mit relativ dünnem Stiel. 5monat. Knabe. (Nach Kaufmann.)

in Form einer kleinen, bohnen großen Geschwulst mit fester Konsistenz, unveränderten Hautbedeckungen und mit dem Aussehen eines unschuldigen Atheroms auftreten, ein anderer kann wie ein ausgespannter Sack, doppelt so groß (Kehrer,



Abb. 29. Encephalocele occipitalis, breite Basis, kegelförmige Gestalt. (Beobachtung der Küttnerschen Klinik.)

Häberlein) wie ein Kopf, mit fluktuierendem Inhalt, mit blaugrauer, ausgespannter, bald prallerer, bald weicherer, membranöser Hülle auf den Rücken oder die Brust (Young) herabhängen und seinem Träger ein im hohen Maße ungestaltetes Aussehen verleihen; und zwischen diesen beiden Extremen gibt es eine Menge Übergänge. Im allgemeinen ist die Form regelmäßig, rund, eiförmig oder zylindrisch; ausnahmsweise, besonders bei Hinterhauptsbrüchen, ist die Hernie in Lappen geteilt; noch seltener bestehen mehrere Brüche (siehe Abschnitt „multiple Cephalocelelen“). Gelegentlich sind die Brüche bei der Geburt nur walnuß-

oder hühnereigroß, um dann schnell zu wachsen.

Die bedeckende Haut ist meist, besonders bei den stark flüssigkeithaltigen Hirnbrüchen, glatt und gespannt, oft bis zur Weißfärbung, nur schwer mit den Fingern hochzuheben, teils infolge der Spannung der Geschwulst, teils infolge Verwachsung mit den darunterliegenden Weichteilen. In anderen Fällen, besonders bei kleineren Encephalocelen kann die Haut dick und faltig sein

(Abb. 19, 24). Nach der Höhe größerer Brüche zu pflegt sich die Haut immer mehr zu verdünnen. Als Zeichen vorausgegangener Ulcerationen, welche während des intrauterinen Lebens entstanden und wieder geheilt sind, finden sich häufig Narben; dieselben sind gewöhnlich oberflächlich, dünn- und weiß, perlgläzend, ähnlich den Narben, welche Abschürfungen der Epidermis zu hinterlassen pflegen, manchmal aber sind sie dick, erhaben oder vertieft, zusammengezogen und von strahligem Aussehen. Rings um die Basis des Hirnbruches finden wir an den behaarten Teilen des Kopfes einen Kranz von Haaren, die ihre Spitze nach der Höhe des Bruchsackes zu wenden (Abb. 28). Die Höhe der Cephalocelen selbst entbehrt dagegen meistens der Haare.

Ein häufiger Befund sind Teleangiectasien auf der Höhe der Geschwulst, die durch ihre wechselnde Größe einen fließenden Übergang zu den Angiomen darstellen. Auch andere geschwulstartige Bildungen, Lipome, subcutane Cysten usw. werden gelegentlich beobachtet (siehe Abschnitt „Die Cephalocelen begleitenden Geschwülste“).

Nicht selten trifft man entzündliche Veränderungen oder Ulcerationen auf der Höhe des Bruches an (Abb. 30); es können ganze Stücke der Haut und auch der tieferen Schichten durch geschwürige Prozesse zerstört sein, selbst bis zur völligen Durchbrechung der Bruchhüllen.

Im allgemeinen sind Brüche mit flüssigem und ungetrübtem Inhalt bei durchfallendem Licht durchsichtig. Kammerungen der Cephalocelen sind dabei als dunkle Streifen zu erkennen, sind aber durchaus nicht immer als Hirnsubstanz anzusehen; sie können auch durch leistenartige Vorsprünge der Pia oder der bindegewebigen Bedeckungen bedingt sein (Annandale) und sind oft als feste Zapfen oder Stränge nach Verdrängung der Flüssigkeit zu fühlen. Aber auch mäßig große Hirnpforten können durchsichtig sein, selbst bei fehlendem Flüssigkeitsgehalt (Berger), oder es kann eine ödematöse Durchtränkung der Bruchhüllen eine völlige Transparenz der Cephalocelen erzeugen. Umgekehrt kann bei Blutungen in das Innere des Sackes die Transparenz fehlen, auch bei reinen Meningocelen.

Die Bruchpforte ist von wechselnder Größe; manchmal läßt sie sich schon vor Verkleinerung der Geschwulst als größeres oder kleineres Loch in den Schädeldecken mit glatten oder unebenen Rändern durchfühlen. In anderen Fällen, besonders, wenn die Cephalocelen breitbasig aufsitzt, läßt sie sich erst nach



Abb. 30. Meningocephalocystocele occipitalis permagna mit hochgradig verdünnter, gespannter Haut und Decubitalgeschwüren. (Beobachtung der Küttnerschen Klinik.)

Zurückdrängen des Cephaloceleninhalts oder nach Punktion oder auch dann noch einmal sicher feststellen.

Die Symptome, die die Cephalocelen hervorrufen, sind — besonders bei den kleinen Formen derselben — zunächst meist recht gering. Zum Teil lassen sie sich bei den kleinen Patienten nur schwer feststellen. Wenn die Kinder in Ruhe gelassen werden, pflegen sie keine besonderen Zeichen einer Störung des Allgemeinbefindens zu zeigen, wenigstens, solange die Geschwulst noch mäßig groß ist und nicht durch Druck und Stoß verletzt wird. Bei einem kleineren Teil der Patienten ist allerdings spontane Unruhe und Schreien, leichte Zuckungen, Strabismus convergens oder divergens, Fehlen des Geruch- und Sehvermögens usw. beobachtet worden. Pulsation ist häufig über Hirnbrüchen wahrzunehmen, namentlich über den Encephalocelen, wegen ihres größeren Gehalts an Blutgefäßen, dagegen wenig über Meningocelen. Beim Schreien und Husten des Kindes wird die Geschwulst gewöhnlich angespannt, und die Blutanfüllung der Hautgefäße verleiht den Bedeckungen ein bläuliches Aussehen; gewöhnliche ruhige Respirationsbewegungen sind dagegen über der Geschwulst sehr selten zu bemerken. Die Größe der Bruchpforte übt offenbar einen gewissen Einfluß auf die Spannung und die Respirationsbewegungen des Hirnbruches aus.

Bisweilen wird mitgeteilt, daß der Hirnbruch sich beim Schläfe verkleinere, was vielleicht durch das längere Ausbleiben von Schreien und Pressen bedingt ist. Wird die Hernie komprimiert, so läßt sie sich häufig verkleinern, indem die Flüssigkeit in das Schädelinnere ausweicht. Dabei kann es zu den Erscheinungen des Hirndruckes kommen. Das Kind wird unruhig, zeigt Schmerz, schreit, zappelt, wird blaurot im Gesicht und am ganzen Körper (Tilmann). Endlich können Konvulsionen einzelner Extremitäten oder des ganzen Körpers, epileptische Krämpfe, Somnolenz oder Erbrechen, ja sogar Koma auftreten. Beim Nachlassen des Druckes verschwinden die Erscheinungen wieder. In anderen Fällen kann der Druck wieder ohne besondere Beschwerden vertragen werden; es tritt dann auch meist keine Verkleinerung der Cephalocelen ein. Das hängt vor allem von der Bruchform, seinem Inhalt, der Größe der Bruchpforte usw. ab. Die Encephalocystocelen und Encephalocelen sind offenbar gegen Druck empfindlicher als die Meningocelen. Es kann auch die Übertragung des Drucks auf das Schädelinnere durch eine Art Ventilverschluß verhindert werden, indem der prolabierte Hirnteil bei der Kompression der Geschwulst sich in die Knochenlücke preßt; Hirndrucksymptome sind in solchen Fällen natürlich trotz bestehender Kommunikation nicht auszulösen. Ebenso fehlen die Symptome, die durch Kommunikation des Bruchsackes mit dem Schädelinnern bedingt sind, wenn der ausgestülpte Ventrikel an der Austrittsstelle narbig obliteriert (Behm). Nur in einem kleinen Teil der Fälle wurde eine mehr oder weniger starke Empfindlichkeit des Bruches beobachtet, so daß die Kinder sogar bei der geringsten Bewegung oder schwachem Druck auf den Tumor schreien (Cemoni, Chipault). Dagegen veranlaßt bei größeren Cephalocelen das Herabhängen der Geschwulst Unbehagen, die Kinder werden erst wieder ruhiger, wenn man sie hinlegt oder die Cephalocele unterstützt.

Die verschiedenen Formen der Hirnbrüche, sei es, daß sie hauptsächlich Hirn oder Flüssigkeit enthalten, sind in ihren klinischen Symptomen einander häufig sehr ähnlich, so daß man aus dem bloßen Aussehen nicht ohne weiteres

auf den Inhalt schließen kann. Die verschiedenen Kriterien, die hierfür zu verwenden sind, sind in dem Kapitel „Diagnose“ ausführlicher angegeben. Es ist deshalb auch eine getrennte Darstellung der Klinik und Symptome der einzelnen Bruchformen nicht möglich. Vielfach läßt sich erst durch den autoptischen Befund, sei es bei der Operation oder bei der Sektion eine einwandfreie Feststellung ermöglichen.

Die Schädelform kann dadurch wesentlich beeinflußt werden, daß das Kind durch den Bruchsack gezwungen ist, den Kopf immer in einer bestimmten Lage zu halten. So entsteht bei den occipitalen Cephalocelen eine seitliche Abflachung der Schädelform und ein gewisser Grad von Dolichocephalie dadurch, daß der Kopf immer nur auf eine Seite gelegt werden kann (Abb. 28, 30). Auch entsteht durch die dauernde Lage in bestimmter Stellung nicht selten, besonders bei mangelhafter Pflege auf einer Seite des Kopfes ein Decubitus, besonders an den Ohren. Weit gefährlicher jedoch sind die Decubiti auf den Bedeckungen der Cephalocelen, besonders infolge von Druck oder Quetschung bei der Lagerung, die, falls sie nicht sorgfältig gepflegt werden, zu Entzündungen und Gangrän der Wand führen mit darauffolgender Berstung, Infektion und Meningitis (Abb. 30).

Das Allgemeinbefinden der Kranken schwankt in großen Grenzen. Nur wenige Träger einer Cephalocele sind kräftig und wohlgenährt, die meisten sind in der Entwicklung zurückgeblieben, was auf eine der Cephalocele koordinierte allgemeine Körperschwäche zurückzuführen ist.

Die geistigen Fähigkeiten sind bei den großen Cephalocelen häufig erheblich herabgesetzt, und zwar bleiben die Kinder trotz sonstigen körperlichen Befindens in der geistigen Entwicklung zurück. Der Zustand bessert sich natürlich auch bei operierten Patienten nicht. So konnte ein operierter Kranker von Lindfors — und ähnlich eine Patientin von Netzel — schlecht sprechen und sich sprachlich ausdrücken, auch nicht lesen; er war gutmütig, aber reizbar. Ein wegen occipitaler Meningocele operierter Patient von Tillmann hatte undeutliche Sprache ohne sonstige psychische Störungen, ein gleicher Patient von Bittner war taubstumm. Andere Patienten zeigten Stumpfheit und Unintelligenz bis zur völligen Idiotie (18jähriger Patient Wedemeyers mit hühnereigrößer Cephalocele occipitalis), Epilepsie (Nuhr) usw.

Recht häufig werden bei Trägern von Cephalocelen auch neurologische Störungen beobachtet, die in ihrer Stärke sehr variieren; ein kleiner Teil zeigt keine neurologischen Defekte, andere leiden an Konvulsionen und Krampfanfällen, die seltener spontan, häufiger bei leichtem Druck auf die Cephalocele auftreten (Rizolli, Bennet, Hammer) und die im Bennetschen Fall zum plötzlichen Exitus führten. Lähmungen und Contracturen, die die Extremitäten in verschiedener Kombination treffen können, wurden beobachtet; das ist aber seltener, häufiger treten diese Erscheinungen nur bei Kompression der Cephalocele auf. Als cerebrale Herdsymptome sind sie indes nur selten aufzufassen; meist fehlt in den Krankenberichten eine genauere Symptomatologie, ist auch bei den kleinen Patienten kaum festzustellen. Ob überhaupt die Aufstellung einer neurologischen Differentialsymptomatologie, wie sie Lindfors befürwortet, möglich ist, erscheint fraglich, da auch der Austritt großer Hirnpartien keine besonderen Ausfallserscheinungen zu machen braucht, offenbar, weil andere Hirnpartien vikariierend eintreten, und die meisten uns bekannten

Symptome allgemeiner Natur und durch äußeren oder inneren Druck (Hydrocephalus) bedingt sind. Verwertbar in diesem Sinne sind gelegentlich Augenstörungen, wie Strabismus, Exophthalmus, Nystagmus und Sehnervenatrophie bis zu völliger Erblindung mit Hirnbeteiligung, die besonders bei occipitalen Cephalocelen (Haggenmiller, Skliffasowsky, Tillmann, Berger, Muscatello) beobachtet werden; sie kommen aber auch bei Meningocelen, und wie im Fall von Hammer, bei Cephalocelen am vorderen Schädelende vor. Der eine Patient von Tillmann war außer geringer Sprachstörung somatisch und psychisch völlig gesund und zeigt also, daß auch ein isolierter Defekt bei sonst völlig normalem Befinden bestehen kann.

C. Cephalocelen als Geburtshindernis.

Relativ selten geben die Hirnbrüche Geburtshindernisse ab, und es ist auffallend, daß auch die großen mit Flüssigkeit angefüllten Hirnbrüche gewöhnlich keine Schwierigkeiten bei der Entbindung machen. In der geburtshilflichen Literatur finden sich nur wenige Fälle angeführt. Im Falle von Ayre stellte sich, nachdem die Fruchtblase gesprengt war, eine neue Blase ein und hinderte den Kopf am Heruntertreten. Erst nachdem diese Blase gesprengt war, konnte die Entbindung erfolgen. Die Blase war ein occipitaler Meningocephalocelensack. In Fegans Fall hinderte ebenfalls die Blase den Kopf daran, herunterzutreten. Meriweather konnte zwar den Kopf des Kindes leicht mit der Zange herausbefördern, der Rumpf wollte aber nicht folgen, durch eine enorme, bis zur Glutäalgegend sich erstreckende Meningocele suboccipitalis gehindert; das Kind mußte durch Extraduktion herausbefördert werden. Nur Kröner fand häufiger eine Behinderung der Geburt bei Cephalocelen. Von 20 von ihm aus der Literatur zusammengestellten Fällen wurden nur drei spontan geboren, eine davon allerdings erst nach vorheriger Punktion des Sackes; bei allen übrigen bestanden Deflexionslagen oder andere Lageanomalien, die Kunsthilfe nötig machten. Der Mechanismus ist dabei so, daß große occipitale und sagittale Cephalocelen die normale Haltung des Kindes mit gekrümmtem Rücken und auf die Brust gebeugtem Kopfe verhindern; da die Cephalocelen bald an den Rücken anstoßen, verhindern sie wiederum eine vollständige Deflexion und führen meist zur Voderhaupts- und Stirnlage. Stellt sich der Tumor zuerst ein oder besteht Beckenendlage, so kann es leichter zu spontaner Geburt kommen. Selten werden die Hirnbrüche so groß, daß sie für sich allein den Durchtritt durch das Becken verlegen, meist streckt sich der Bruchsack, wenn er nicht allzu straff gespannt ist, in die Länge und verringert dadurch den Durchmesser. Bei den großen Hirnbrüchen kam es mehrfach zum Platzen der Cephalocele während der Geburt, oder die Kinder wurden tot geboren oder mußten perforiert werden, da die Geburt sich nicht zu Ende führen ließ. Auch das Platzen des Bruchsackes führte in der Regel bald zum Tode (Rivinus, Loftie). Jedenfalls sind die Fälle, in denen die Cephalocelen als Geburtshindernis angeführt werden, relativ selten, im Verhältnis zu der großen Zahl der bisher beobachteten Hirnbrüche.

Für die Diagnose ist zu beachten, daß eine vorangehende Cephalocele zu Verwechslungen mit Steißlagen, der Fruchtblase und Myomen führen kann und geführt hat.

Therapeutisch ist die Punktion des Cephalocelensackes zu empfehlen, ein Eingriff, der für das Kind zunächst ungefährlich ist. Bei Beckenendlage ist die Abtragung des Sackes mit Schere oder Messer mit folgender Naht der Wunde empfohlen worden (Winkel). Gibt eine occipitale Cephalocele Veranlassung zur Deflexionslage und zum Geburtshindernis, so wäre auch die Wendung mit folgender Extraktion in Betracht zu ziehen.

D. Die chemische und physikalische Beschaffenheit des Liquors in Cephalocelen.

Der Liquor in Cephalocelensäcken entstammt denselben Quellen, wie der intracerebrale Liquor und ist ihm gleich oder weist jedenfalls große Ähnlichkeit mit ihm auf. Er ist meist wasserklar oder blaß strohgelb, durchsichtig, dünnflüssig, frei von Niederschlägen, reagiert schwach alkalisch und hat ein spezifisches Gewicht zwischen 1004 und 1012 (v. Duyse und Moyart), während das spezifische Gewicht normalen Liquors meist in engeren Grenzen von 1005 bis 1010 schwankt (St. Clair, Thompson, Eager, Duncan).

Der Liquor enthält in der Regel kein Serumalbumin, sondern nur eine Spur Serumglobulin. Gelegentlich weist der intrakranielle Liquor etwas andere Beschaffenheit auf als der in der Cephalocele. Schatz fand auch bei zwei Fällen von Meningoencephalocystocelen, daß die Ventrikelflüssigkeit dunkler und röter als die in den Meningen war; eine Erklärung dafür und genaueren Untersuchungsbefund gibt er aber nicht an. Einige Untersucher (Tillmann, Clarens) konnten kein Eiweiß in der Flüssigkeit von Meningocelen nachweisen, nach Thompson aber soll die Encephalocystocelenflüssigkeit eiweißreicher sein und ein höheres spezifisches Gewicht von 1010—1012 haben. Bei chronischem Hydrocephalus, der ja auch bei Cephalocelen häufig vorhanden ist, kann der Eiweißgehalt, der in der Norm nur 0,03—0,05% beträgt, auf 1% und darüber (Schmidt 1,135) ansteigen (Hoppe-Seiler, Duncan u. a.).

Die frühere Annahme Claude Bernards, daß der Liquor Zucker enthalte (s. Lindfors), hat sich nach den neueren Untersuchungen nicht aufrechterhalten lassen. Zwar enthält der Liquor eine Substanz, die Fehlingsche Lösung reduziert; sie gibt jedoch weder die Gärungs- noch die Phenylhydracineprobe und zersetzt sich an der Luft offenbar auch sehr bald, so daß dann auch die Fehlingsche Probe negativ ausfällt.

Außerdem enthält der Liquor in Cephalocelen wie der normale Liquor Kochsalz, Phosphate, etwas Harnsäure, Gallenfarbstoffe und mikroskopisch wenige Lymphocyten (Broesnoc, v. Duyse et Moyart). Der Kochsalzgehalt beträgt etwa 0,56—0,8%.

Tillmann fand bei einer Meningocele Eiweiß und andere organische Substanzen 0,981, Chlornatrium 0,661, andere Salze 0,170, Wasser 98,00; Broesnoc fand bei einer occipitalen Meningocele Albumin 0,38%, etwas Harnsäure, Chlornatrium und Gallenfarbstoff, spezifisches Gewicht 1,004; E. Schmidt gibt bei Meningocelen an: Wasser 98,077, Eiweiß und andere organische Substanz 1,135, Chlornatrium 0,605, andere Salze 0,183.

Punktionen des Cephalocelensackes können, besonders, wenn sie häufiger vorgenommen werden, eine Änderung des Liquors herbeiführen. Der Liquor wird bräunlicher oder gelblicher, in einzelnen Fällen leicht sanguinolent (Dénucé)

und etwas trüber, gleichzeitig eiweißreicher, was vielleicht auf eine nach den Punctionen einsetzende Entzündung zurückzuführen ist. Auch Zucker kann nach Punctionen im Liquor auftreten.

Gelegentlich kann die Unterscheidung des Liquor cerebrospinalis von dem Sekret bei Hydrorrhoea nasalis notwendig werden. Außer den erwähnten Merkmalen ist dabei wichtig daß der Liquor nicht viscosus ist und kein Mucin enthält (St. Clair, Thomson).

Zwischen Cerebrospinal- und Lymphflüssigkeit besteht nur ein sehr geringer Unterschied (Hoppe-Seyler, Hensen und Dähnhart); sie enthalten beide 98,6 und 98,7% Wasser, sowie 0,14 und 0,6% Eiweiß; die Unterscheidung ist also nicht einfach.

Im allgemeinen sind die Untersuchungen über die Beschaffenheit des Liquors in Cephalocelen ziemlich spärlich und entstammen meist früheren Zeiten, so daß Nachprüfungen derselben auf ihre Gültigkeit angebracht wären.

E. Cephalocele occulta.

Analog der Spina bifida occulta können wir auch von einer Cephalocele occulta sprechen, wenn an typischer Stelle eine Schädellücke besteht, die indes von der Dura glatt überspannt wird, so daß ein Hirnbruch nicht zustande kommt. Klinisch kommt ihr bei weitem nicht dieselbe Bedeutung zu wie der Spina bifida occulta, da nervöse Störungen wie bei dieser kaum vorkommen, was ja nach der anatomischen Lage selbstverständlich ist.

Daß es sich aber um eine analoge Affektion handelt, zeigt sich auch in der mehrfach beobachteten Kombination dieser okkulten Cephalocele mit Tumoren. Nicht selten sind die Schädeldefekte, die sonst keine Erscheinungen machen, erst bei der Exstirpation dieser Tumoren entdeckt worden. Die Schädellücken sind dabei manchmal ganz klein, nur für die Sonde durchgängig, manchmal auch größer, so daß die Dura breit freiliegt.

So fand Larger unterhalb einer Cephalocele occipitalis sup. ein Lipom über einer kleinen, für eine Sonde gerade durchgängigen Schädellücke. Lesage und Legrand sahen unter einem Neurogliom der Nasenwurzel einen ein 20-Centimestück großen Defekt im Os frontale, unter dem sich die Dura spannte. Gelegentlich wurden bei Sektionen nur Anlagen von nasoethmoidalen Cephalocelen gefunden in Form von fibrösen Membranen, welche an Stelle der sonstigen inneren Bruchpforte, mit der Dura adhären, sich ausspannten (Sperling-Ried).

Wie bei der Spina bifida occulta ist auch über der Cephalocele occulta verschiedentlich abnorme Hypertrichose beobachtet worden (Arnold).

F. Heilungsformen von Cephalocelen.

Spontanheilungen von Cephalocelen nach der Geburt im eigentlichen Sinne ohne Kunsthilfe sind nicht beschrieben worden, nur solche nach entzündlichen Reaktionen oder Platzen des Bruchsackes (s. Abschnitt „Prognose der unbehandelten Cephalocelen“). Dagegen gibt es Formen, die man als intrauterine Heilungen ansehen muß. Es kommt nämlich zuweilen zu einer frühzeitigen Abschnürung des Hirnbruches, so daß man nach der Geburt an Stelle des

ursprünglichen Defektes äußerlich eine Narbe findet, welche mit dem Schädelinnern durch einen mehr oder weniger obliterierten Gang zusammenhängt (Marchand).

Über die Entstehung dieser Heilungsformen sind die Ansichten getrennt. Nach v. Recklinghausen und Katzenstein kommen sie durch Platzen und Schrumpfung einer cystischen Form zustande, wofür die Hautnarbe an dieser Stelle als Beweis dient. Beide Autoren denken auch daran, daß nach dem Platzen einer Meningocele die Wiederentwicklung durch entzündliche Prozesse verhindert würde. Es ist aber gar nicht klar, ob die Hautnarbe auf ein sekundäres Platzen der Cephalocele zurückzuführen ist, da die Mißbildung als solche schon Unregelmäßigkeiten der häutigen Bedeckungen hervorrufen kann, die den Eindruck von Narben erwecken. Auch wäre diese Deutung bei den noch zu erwähnenden abgeschnürten Encephalocelen und Encephalocystocelen ungenügend. Es ist wohl eher anzunehmen, daß die vorübergehend in ihrer Entwicklung gestörte Mesodermpalte in diesen Fällen ihre Wachstumsenergie wiedergewinnt (s. auch die Gewebshyperplasien bei Cephalocelen) und sich dann unter Abschnürung der schon vorgelagerten Hirnpartie schließt.

So erklären sich wohl am leichtesten die Fälle, in denen sich Cysten mit Hirnrinde, Glia, Ependym bzw. Ventrikelabschnürungen, einzelnen oder mehreren Hirnwindungen (Möller, Esau, v. Bergmann, Küttner) finden ohne Zusammenhang mit dem Gehirn (Abb. 31), von dem sie durch einen manchmal nur reiskorn- bis erbsengroßen, bindegewebigen Strang oder durch eine Platte gänzlich getrennt sind (Möller). Zum Teil ist auch das knöcherne Schädeldach unter diesen Bildungen völlig intakt gefunden worden (Esau, Exner). Diese abgeschnürten Brüche können bis zu Faustgröße erreichen. Infolge der Aufhebung der Kommunikation mit dem Schädelinnern fehlen natürlich auch alle Hirndrucksymptome bei Kompression der Geschwulst. Aus demselben Grunde ist die Prognose dieser Cephalocelen besonders günstig, zumal auch die Aussicht der Operation.

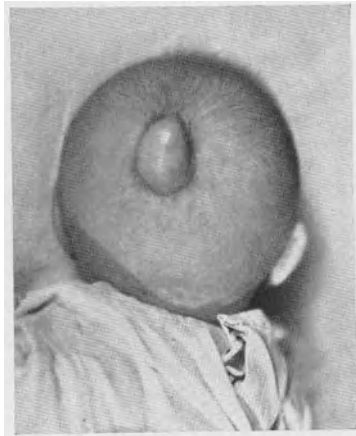


Abb. 31. Abgeschnürte Cephalocele occipitalis. (Beobachtung der Küttnerschen Klinik.)

Ebenso als abgeschnürte Cephalocelen müssen jene serösen Cysten angesehen werden, die sich kongenital an den Stellen finden, an denen auch sonst die Cephalocelen auftreten. Sie sind mehrfach beschrieben worden, vor allem am Vorderhaupt in der Gegend der Glabella (Heineke, Skliffasowski), ferner auf dem Scheitel (Skliffasowski, Siebold, Holmes), in der Orbita (Wecker, Berlin u. a.). Diese Cysten können bis apfelgroß werden und sind gelegentlich mit Atheromen verwechselt worden. Manchmal läßt sich ihre Abstammung noch bei der mikroskopischen Untersuchung feststellen, wenn Teile des Zentralnervensystems, Ependym u. dgl. nachzuweisen sind.

Die Beobachtungen von Wernher, Textor, v. Bruns sind zu unsicher, um mit hierher gerechnet werden zu können.

Endlich sind in diesem Zusammenhang noch die sog. Nasengliome zu erwähnen, die wohl teilweise auch abgeschnürte Encephalocelen darstellen, soweit ihnen jede Neigung zu tumorösem Wachstum fehlt (s. Kapitel „Die Cephalocelen begleitenden Tumoren“).

Bei dem von Salgendorff beschriebenen Falle einer angeblich intrauterin geheilten Encephalocela nasofrontalis handelt es sich wohl nicht um eine solche, sondern um eine Meroanencephalie mit erhaltenen Schädeldecken. Der von ihm als obliterierter Rest einer nasofrontalen Cephalocela angesehene fibröse Strang zwischen Stirnbein und Schädelbasis, der zu einer auffallenden Narbe auf dem Nasenrücken führte, dürfte der auch sonst gefundene, bindegewebige Zapfen im Bereiche der späteren Spina frontalis (s. Theorie von Holl) gewesen sein, der allerdings in seinem Falle auffallend stark entwickelt war.

G. Multiplicität von Cephalocelen und Kombination mit Spina bifida.

Mehrfach sind verschiedene Cephalocelen bei einem Individuum beobachtet worden. In der Regel lagen dieselben symmetrisch oder benachbart, oder sie



Abb. 32. Meningocele occipitalis superior et inferior. (Beobachtung der Küttnerschen Klinik.)

waren ganz ungewöhnlich in Größe, Form und Lokalisation, als Zeichen einer besonders ausgedehnten Entwicklungsstörung des Mesenchyms. Ganz typisch ist die doppelseitige Entwicklung für die vorderen basalen, insbesondere die naso-orbitalen Cephalocelen (Otto, Küster, Lyon, Lindfors) (s. Abb. 40).

Die meisten anderen bekannt gewordenen Fälle sind aber in ihrer Art solitär und lassen sich nicht unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt bringen. So beobachtete A. G. Richter eine Cephalocela transthemoidalis, kombiniert mit einer Cephalocela nasofrontalis bei einem 60jährigen Manne, Miller sah einen gleichen Fall, Wolkowitsch symmetrisch entwickelte, doppelseitige nasofrontale Cephalocelen, Martin eine ebensolche symmetrische Encephalocela an beiden Seiten der Pfeilnaht, Schmidt-Rimpler zwei

kleine Encephalocelen im Schläfenbein, verbunden mit Exophthalmus und Papillenstauung infolge Turmschädels, Leupold zwei kleinere Encephalocelen neben einer großen Hinterhauptsmeningocele.

Häufiger sind wieder Verbindungen von oberen und unteren occipitalen Cephalocelen (Larger, v. Bruns). Von einem ähnlichen Falle der Breslauer Klinik stammt die beigegefügte Abbildung (Abb. 32).

Einen ganz ungewöhnlichen Fall multipler Cephalocelen beschrieb Tauber bei einer 30jährigen Frau, die infolge einer unternommenen Operation an

Meningitis starb. Es bestand eine riesige Meningocele sphenoorbitalis, die am äußeren Augenwinkel heraustrat, ferner eine nach der Wange entwickelte Cephalocele sphenomaxillaris und eine Cephalocele sphenopharyngea mit starker Deformierung der Schädelbasis.

Kürzlich beschrieben Schreyer und Sprenger einen ähnlichen Fall mehrfacher Cephalocelen nach der Orbita, der Schläfenschuppe, und was ganz

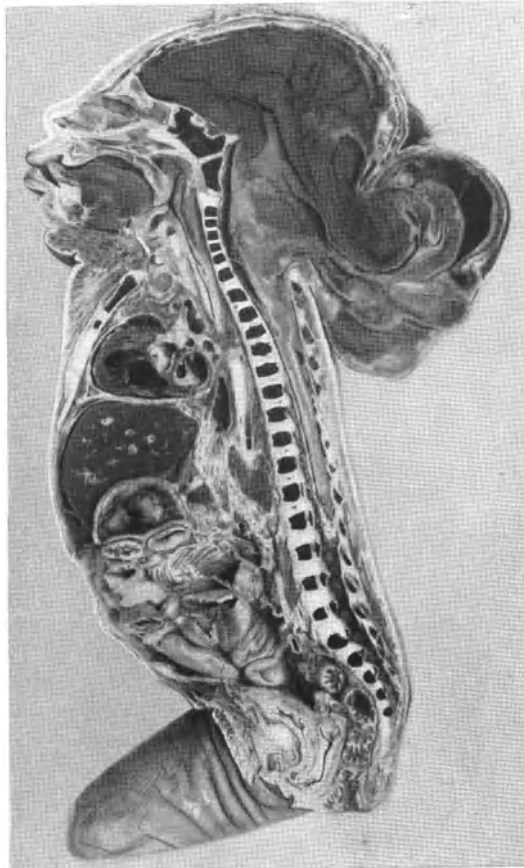


Abb. 33. Meningoencephalomyelocele occipitocervicalis permagna. Defekt der Anlagen eines Hals- und zweier Brustwirbel, dorsale Spaltung der ganzen Halswirbelsäule, ausgedehnte Hirnverlagerung und Krötenkopfbildung. (Nach Küttner.)

singulär ist, nach dem Gehörgange zu, wo sich die Cephalocele als kleinerbsen-große, pulsierende, leicht mit einem epidermisierten Ohrpolypen zu verwechselnde Geschwulst von der vorderen, oberen Gehörgangswand in den Gehörgang vor-wölbte. Schläfengeschwulst und Exophthalmus waren bei dem 37jährigen Patienten seit Geburt unverändert.

Wenn auch in beiden Fällen Traumen in der Anamnese nicht bekannt waren, so erinnern sie doch sehr an die Bilder bei der Cephalhydrocele traumatica, sowohl der Anordnung, wie der Ausdehnung nach. Jedenfalls fallen sie aus dem Rahmen der gewöhnlichen Cephalocelen ganz heraus.

Kombinationen von Schädel- und Rückenmarksbrüchen sind nicht ganz selten. Besonders häufig ist die einer occipitalen Cephalocele mit einer Spina bifida cervicalis superior, wobei es sich also eigentlich um einen Bruch, um eine Übergangsform zwischen Cephalocele und Spina bifida handelt. Es kommt dabei manchmal zu ausgedehnten Knochendefekten, nicht nur im Os occipitale, sondern auch in den Halswirbelbögen, die z. B. in einer Beobachtung der Breslauer Klinik sämtlich fehlten (Abb. 33). Ähnliche Fälle beobachteten Bayer bei einem 18 Wochen alten Mädchen, Meriweather, Schatz, v. Bruns, de Ruyter, Mirtsch, Küttner, Fuchs, Redslob, Stubenrauch u. a.). Grothusen konnte bei einer Zusammenstellung von 40 Cephalocelen 18mal eine solche Kombination feststellen. Man könnte bei diesen kombinierten Formen von einer Cephalomyelocele occipitocervicalis sprechen. Als Inhalt fand sich Gehirn in verschiedener Ausdehnung, Hinterhauptslappen, Kleinhirn und meist auch teilweise oder ganz die Medulla oblongata in den Bruch sack verlagert. Der Bruchspalt kann sehr groß sein, bis zu 7 cm (Schatz) und mehr und hat längliche Form. Die Diagnose der Affektion läßt sich aus dem tiefen Sitz und Herabreichen der Geschwulst bis in den Nacken leicht stellen. Meist bedingt die hochgradige Mißbildung Lebensunfähigkeit, so daß die Kinder tot geboren werden oder bald nach der Geburt sterben; doch wurde der Patient von Schatz 12 Jahre alt.

Außer diesen Übergängen von den Hirn- zu den Rückenmarksbrüchen gibt es aber auch eine Kombination von Cephalocele mit von ihr getrennter Spina bifida, wobei letztere wieder die Halsgegend bevorzugt (Wollenberg = Encephalocystocele occipitalis, Spina bifida cervicalis und Cystenniere; Hammer = Encephalocele parietalis, Myelocele cervicalis superior, amniotische Stränge; Berger, Muscatello = Encephalocystocele occipitalis, Myelocystocele cervicothoracica, Myelomeningocele thoracolumbalis, sonstige Skeletanomalien; Rachfort). Vereinzelt saß die Spina bifida weiter caudalwärts (Pernet; Spina bifida über dem dritten Lendenwirbel bei einer Encephalocele nasofrontalis). Houel beschrieb eine Rachischisis totalis neben einer Encephalocystocele mit ausgedehnten Defekten der Schädelknochen, Berger eine Encephalocele occipitalis bei 6 Monate altem Kinde bei gleichzeitiger Spina bifida occulta.

H. Kombination von Cephalocelen mit amniotischen Abschnürungen.

Die ersten Mitteilungen von Mißbildungen mit fadenförmigen Gebilden stammen von Schäffer aus dem Jahre 1775. Zuerst als amniotische Verwachsungen zwischen Placenta und Eihäuten einerseits und Fetus andererseits wurden sie am Ende des 18. Jahrhunderts erkannt. Verwachsungen des Schädels mit den Eihäuten bei gleichzeitiger Mißbildung des Schädels (Akranie) beschrieb zuerst Geoffroy St. Hilaire (1822). Spring, der in seiner Monographie „Sur l'hernie du cerveau“ mehrere Beispiele anführt, schlug dafür die Bezeichnung „Synencephalie“ oder „Synencephalie“ vor.

Die Affektion ist offenbar nicht sehr häufig. Hartmann konnte aus der Literatur nur 32 Fälle zusammenstellen, bei denen 16mal Anencephalie oder Hemicephalie, 11mal Cephalocelen, einmal Hydrocephalus bestanden, während nur 3mal der Schädel normal war. Der Schädel stellt eine Prädilektionsstelle für amniotische Verwachsungen dar, unter 48 durch Bogatsch gesammelten Fällen von amniotischen Verwachsungen war der Schädel 13mal mit der

Placenta, 10mal mit den Eihäuten, 1mal mit der Nabelschnur (s. auch Beclards Fall bei Billard) verwachsen. Besonders die vorderen Cephalocelen scheinen gern mit Amnionsträngen vergesellschaftet zu sein (Aschheim, Baake, Faber, Hein u. a.).

Die Verwachsungen fanden sich teils als einfache Stränge, teils als mehr oder weniger breite Platten; am seltensten ist völlige Verschmelzung zwischen Fetalschädel und Placenta. Einen doppelten, nach der Placenta zu sich verbindenden Amnionstrang, ausgehend von einer Encephalocele im linken Scheitelbein und von einer Myelocele cervicalis superior, beschreibt Hammer.

Amniotische Verwachsungen können sich zweifellos unter Hinterlassung einer Narbe lösen (Alberti), aber man wird doch nur in den seltensten Fällen solche Narben als deren Folge ansehen dürfen, meist sind sie als Reste geheilter, intrauteriner Ulcerationen oder Drucknekrosen anzusehen. Andererseits wird man auch daran denken müssen, daß eine infolge einer Entwicklungsstörung bestehende Anencephalie sekundär mit den Eihäuten verklebt, so z. B., wenn, wie im Falle von Jonkovski, neben einer mit den Eihäuten verwachsenen Meroanencephalie eine Cephalocele nasofrontalis ohne Spur von Verwachsungen besteht.

Damit kommen wir zur Frage der Entstehung der amniotischen Verwachsungen. Es sind dafür die verschiedensten Ursachen angeschuldigt worden, ohne daß eine derselben sicher bewiesen wäre: mechanische Insulte (Geoffroy St. Hilaire, Stadthagen), Kürze der Nabelschnur (Rudolphi, Houel), Enge des Amnions (Dareste, Rokitansky, Braun, Gurlt, Hecker), chemische, innersekretorische und Ernährungsstörungen oder, was wohl noch plausibler ist, Entzündungen (Fürst, Virchow); in neuerer Zeit werden letztere wieder abgelehnt; doch sind stärkere entzündliche Veränderungen der Eihäute bei amniotischen Verwachsungen gefunden worden (Aschheim). Frühere Autoren (Dareste u. a.) sahen die amniotischen Stränge als Ursache der Cephalocelen und Cranioschisis an, aber die Tatsache, daß man in den meisten Fällen amniotischer Verwachsungen gleichzeitig mehr oder weniger ausgebildete Mißbildungen am übrigen Körper gefunden hat (Gesichts- und Gaumenspalten, Hemianencephalie (Murechowsky), Augen- und Nasendefekte, Ektopia cordis et vesicae, Bauchspalte, Extremitätendefekte und -mißbildungen usw.), spricht dafür, daß in den meisten Fällen beide Affektionen durch eine gemeinsame Ursache, nämlich Entwicklungsstörungen des Embryos, hervorgerufen werden, wenn auch gelegentlich einmal Fälle vorkommen mögen, in denen amniotische Verwachsungen Cephalocelen hervorrufen, indem sie den Verschluß der Medullar-rinne oder der Bedeckungen verhindern (ausführliche Angaben s. Hartmann). Der Zeitpunkt der Entstehung ist wahrscheinlich sehr früh, in die zweite bis dritte fetale Woche zu verlegen, solange das Amnion der Haut noch dicht anliegt (Aschheim).

Die Prognose für die Kinder, die mit Kombinationen von Schädelmißbildungen mit amniotischen Verwachsungen geboren werden, ist als absolut schlecht anzusehen. Die meisten Kinder wurden tot geboren; die 13 lebend geborenen in der Statistik von Hartmann starben bald, am längsten — 4 Tage lang — lebte der Fall von Sarwey. Deshalb kommt auch eine Behandlung nicht in Frage, obwohl natürlich die Abtrennung der amniotischen Verwachsungen keine

Schwierigkeiten macht und an sich auch meist keinen schweren Eingriff darstellen würde (s. Et. Geoffroy St. Hilaire, Foerster, Heyfelder, Meckel, Otto, Andrea Locatello, Vrotick, Houel, Montgomery, Bayer, Bidder, Walker, Stein, Hein, Galabin, Sarwey, Gilbert, Bogatsch, de Lama, Schilting-Gintini, Frank, Thoyer-Rogat, Hovorka, Nicatus, Klusemann und Wagner, Danyan und Bérard, Hecker, Barabob, Hartmann).

I. Die Cephalocelen begleitenden Tumoren.

In gleicher Weise, wie es bei der Spina bifida bekannt ist, sind auch über Cephalocelen Tumoren in einer größeren Zahl von Beobachtungen beschrieben, und zwar finden sie sich ebenso, wie bei der Spina bifida, besonders gern über okkultane Cephalocelen. So wird man eine ganze Anzahl von Geschwülsten des Kopfes, die an den für Cephalocelen typischen Stellen sitzen, dieser Kategorie zurechnen müssen, sobald sich ein Defekt im Schädeldache oder ein Zusammenhang der Tumoren mit der Schädelhöhle nachweisen läßt (v. Bergmann, Lyssenkow, Djakonow). Nicht selten findet sich als Beweis des ursprünglichen Zusammenhangs ein dünner, fibröser Strang oder ein feiner oder größerer Defekt im knöchernen Schädeldach, der durch eine fibröse Membran verschlossen sein kann. Ohne weiteres bewiesen ist der Zusammenhang, wenn bei den Geschwülsten Gewebsteile entwickelt sind, die beim Schluß der Medullarrinne oder des Mesoderms verlagert werden können, wenn sich also z. B. histologisch Hirn- oder Gliagewebe nachweisen läßt. Aber auch manche andere Tumoren an typischer Stelle wird man hierher rechnen, wie z. B. einzelne Dermoide oder ein knorpelhaltiges Fibrom, das Arnold beschreibt, das vor der kleinen Fontanelle lag, vor der kein Schädeldefekt mehr nachgewiesen werden konnte, über dem aber eine Hypertrichose bestand. Man wird daran besonders denken müssen, wenn gleichzeitig Entwicklungsstörungen des Schädels, des Hirns und seiner Häute vorhanden sind.

Unregelmäßige Verdickungen der Weichteile über Cephalocelen sind ja ungemein häufig; und von diesen führen fließende Übergänge zu umschriebenen Gewebshyperplasien, z. B. der Hautgefäße oder der Glia, ohne daß wir nun gleich berechtigt wären, von Geschwulstbildung im engeren Sinne zu reden, von einem Cephalom, wie Lyssenkow das bezeichnet hat, da die Charaktere einer echten Geschwulst, autonomes und progressives Wachstum, diesen Hyperplasien fehlen. Von diesen Hyperplasien gibt es wieder Verbindungen zu echten Geschwülsten. Die Entscheidung, ob es sich um das eine oder andere handelt, ist, wie wir sehen werden, nicht immer leicht zu treffen, da der Übergang ein ganz fließender ist, und da diese Gebilde oft lange Zeit stationär bleiben und erst im späteren Alter in Proliferation geraten können.

Zweifellos hat das Gewebe in der Nähe von Hirnbrüchen eine bemerkenswerte Neigung zur Hyperplasie. Das fällt am meisten auf über okkulten, also nicht vorspringenden Cephalocelen, über denen es zu fibromatösen oder lipomatösen (Salgendorff) Wucherungen kam. Wie ist nun die Entstehung dieser Bildungen zu erklären?

Nach unserer heutigen Annahme entsteht die Cephalocele infolge einer lokalen Hypoplasie des Mesoderms. Es ist deshalb das Auftreten von angeborenen Geschwülsten und Überschubbildungen zunächst einigermaßen unklar. Indes

müssen wir bedenken, daß es sich ja meist nicht um einen dauernden Materialmangel, sondern nur um eine Verzögerung der Ausbildung handelt, und daß sich oft das unverkennbare Streben zeigt, das Versäumte nachzuholen, ja über die Norm hinauszuschießen (Neufeld, v. Recklinghausen). Es kann auf diese Weise sehr leicht zu einem gleichzeitigen Vorkommen mangelhafter und exzessiver Gewebsbildung kommen, wie das auch an anderen Stellen des Körpers wiederholt beobachtet worden ist. Wenn Geschwülste von Keimversprengungen abgeleitet werden können, so bietet offenbar die Entstehung von Hirn- und Rückenmarksbrüchen eine günstige Gelegenheit für eine solche Verlagerung von Keimen oder Gewebstransplantationen und somit zu autochthoner Teratombildung. Es wäre auch daran zu denken, daß die entzündlichen Veränderungen, die so häufig im Bereich der Cephalocelen gefunden werden (v. Recklinghausen und andere), einen Reiz zur Gewebshyperplasie und zu tumoröser Proliferation darstellen, ebenso wie die häufige, zu Transsudation und entzündlicher Reizung führende Stauung in den Gefäßen der Cephalocelen.

Am häufigsten sind über Cephalocelen die ja auch sonst als fissurale Geschwülste (Virchow) bekannten Hämangiome beobachtet worden (Breslau, Guersant, Valenta und Wallmann, v. Bergmann, Holmes, Dohrn, Lyon, Sperling, de Ruyter = 3 Fälle, Schapiro, Talko). Auffallend häufig — in 5 Fällen — ist die Gegend der Nasenwurzel betroffen, wobei die Tumoren seltener median, meist seitlich am inneren Augenwinkel sitzen und dann beim Wachstum das Auge verdecken; gelegentlich wurde über ihnen Pulsation gefunden (Guersant). Häufig handelt es sich nicht um eigentliche Angiome, sondern nur um angiomatöse Umwandlung der Bedeckungen, die teilweise auf entzündliche, chronisch-hyperämische Vorgänge zurückzuführen sind.

Anatomisch sind es teils einfache, teils kavernöse oder plexiforme Angiome; bei einzelnen war die Abgrenzung gegen eine einfache Überschubbildung nicht sicher zu treffen (Hildebrand). Während sie meist in der Wand der Cephalocele saßen, war im Falle von Valenta und Wallmann das in einer nasofrontalen Cephalocele gefundene kavernöse Angiom auch intrakraniell entwickelt. Einige Male sind Lymphangiome beschrieben worden (Grosser). Wahrscheinlicher handelt es sich aber in diesen Fällen um mehrkammerige Abschnürungen von Meningocelen. Für die Richtigkeit einer solchen Annahme sprechen besonders Tumoren, bei denen lymphangiektatisches Gewebe mit Glia gemischt gefunden wurde (Gorochow).

Bei einer Anzahl Tumoren sind Bestandteile des Zentralnervensystems, allein oder mit anderen Gewebsbestandteilen — z. B. Telangiektasien — vermischt, beobachtet worden (Dolbeau-Holmes, Lesage und Legrand, West, Neufeld, Hildebrandt). Alle diese Tumoren saßen an der Nasenwurzel und erreichten bis Apfelgröße. Zum Teil ist der Bruchsack sehr klein, oder es besteht gar nur ein Defekt im Knochen, der von der nicht ausgebuchteten Dura glatt überspannt wird (Lesage und Legrand). Oft zeigen diese Tumoren histologisch eine Mischung von Gliagewebe und Ganglienzellen und sind so stationär, daß man sie nicht für echte Geschwülste halten möchte. Viel wahrscheinlicher ist es, daß es sich hier um abgeschnürte und so spontan zur Heilung gekommene Encephalocelen handelt.

Offenbar gehören hierhin auch die sog. Nasengliome, die in diesem Sinne am besten als abgeschnürte Encephalocelen zu erklären sind. Histologisch enthalten diese zum Teil nur Gliagewebe, das durch Bindegewebssepten auseinander gedrängt ist, zum Teil auch Ganglienzellen (Comminos, E. v. Meyer, M. B. Schmidt, Süssenguth, Payson-Clark). Sie sind klein bis kirschgroß beschrieben und zeigen keine Neigung, sich zu vergrößern. Von M. B. Schmidt sind sie mit aus diesem Grunde nicht als echte Geschwulst, sondern als eine Verlagerung von Hirnsubstanz angesehen worden, zumal auch gelegentlich Knochendefekte darunter gefunden wurden. Der eine Fall von Payson-Clark entwickelte sich nach der linken Nasenhöhle zu, die übrigen saßen auf der Nasenwurzel. Beschwerden machen sie deshalb auch nicht. Sie sind mehrfach ohne Schaden exstirpiert worden. (Andere Theorie s. Süssenguth.)



Abb. 34. Nasengliom. (Beobachtung der Küttnerschen Klinik.)

Wir beobachteten ein solches Nasengliom mit einem Defekt des darunterliegenden Knochens bei einem 12wöchentlichen Mädchen. Der etwa kirschgroße Tumor saß rechts unter der Nasenwurzel und reichte bis zur Mitte der rechten lateralen Nasenwand herab (s. Abb. 34), ließ sich etwas komprimieren und vergrößerte sich beim Schreien in geringem Grade. Der Tumor wurde exstirpiert; er saß mit einem Stiel in einer lateral von der Nasenwurzel befindlichen Knochenlücke. In der Tiefe wurde das Gehirn dabei freigelegt. Das Kind erlag einer fortschreitenden Encephalitis. Histologisch bestand die Geschwulst aus Glia, die von bindegewebigen Septen durchzogen war.

Geschwulstartige fibröse Verdickungen und echte Geschwülste der Bindegewebsreihe sind einige Male beobachtet, nicht immer aber genau untersucht worden. Meist zeigten sie eine diffuse Verdickung der Cephalocelenwandung, so daß der Bruchsack oft nicht darunter festgestellt werden konnte. Gerade bei diesen Geschwülsten handelte es sich oft nicht um echte Neoplasmen, sondern einfache Hyperplasien. Das zeigte sich schon makroskopisch dadurch, daß sie diffus in den Bruchhüllen entwickelt waren und jede Abgrenzung wie autonomes Wachstum vermissen ließen (Valenta und Wallmann, Dolbeau, Ripoll, Lallemand). Das geschwulstartige Aussehen wird oft durch die starke seröse Durchtränkung vermehrt (Dolbeau). Daß diese Bildungen oft nur als reaktive Gewebswucherungen anzusehen sind, die auf die Stauung und chronische Entzündung in der Cephalocele zurückzuführen sind, zeigt ein von West beschriebener Fall, in dem eine occipitale Cephalocele (Meningocele?) nach zwei Punktionen, deren eine von einer entzündlichen Reaktion gefolgt war, zu einer — wie die spätere Sektion zeigte — aus Fett und Bindegewebe bestehenden Masse schrumpfte. Um ein echtes Fibrom dürfte es sich im Falle von Oettingen handeln, in dem außer einer Occipitalhernie ein fibröser Tumor vom Vorderhirn ausgehend sich in der Orbita entwickelt, das Orbitaldach usuriert und den atrophischen Bulbus nach außen gedrängt hatte. Hierher

gehört auch das knorpelhaltige Fibrom von Arnold. Als Seltenheit wäre hier noch ein von Stolz beschriebenes Myxom anzuschließen.

Im Gegensatz zur Spina bifida sind die Lipome bei den Cephalocelen recht selten (Ried auf einer nasoethmoidalen Cephalocele, Langer caudal von einer kopfgroßen, occipitalen Encephalocystocele). Das letztere Lipom war olivengroß und saß über einer feinen Knochenlücke.

Eine besondere Betrachtung erfordern die teratoiden Tumoren über Cephalocelen, bei denen mehrere Gewebsbestandteile oder Anteile mehrerer Keimblätter gefunden werden (Arnold = 2 Fälle; Schmidt, Lichtenberg). Die Ätiologie dieser Geschwülste ist noch nicht völlig geklärt. Wahrscheinlich beruht ihre Entstehung auf der Verlagerung von Gewebskeimen im Bereiche der physiologischen Schlußlinien (v. Recklinghausen, Arnold); es ist charakteristisch für sie, daß bei keiner eine Transposition von anderen Gewebskeimen stattgefunden hat, als sie in dem den Hirnbruch ausmachenden Hirn- und Hirnhautgewebe enthalten sind, und daß ihnen eine kompliziertere Bauart fehlt. Sie sind deshalb auch nicht als Teratome anzusehen, die aus einer bigeminalen Anlage entstanden sind, und bei welchen ein verwickelter Aufbau und organoide Gebilde zu finden sind (Arnold). Arnold hat hier darauf aufmerksam gemacht, daß nicht nur die Gewebstransposition als Folge einer Cephalocele auftreten könne, sondern auch als primärer Vorgang, der seinerseits vielleicht von einem Hirnbruche gefolgt sein könne, aber nicht gefolgt zu sein brauche. Man könne deshalb auch an den typischen Stellen Tumoren antreffen, ohne daß gleichzeitig oder früher Cephalocelen an dieser Stelle bestanden zu haben brauchten. Für den Zusammenhang zwischen Keimversprengungen und Cephalocelen spricht allerdings nach v. Recklinghausen besonders der Sitz der Tumoren, wie auch der häufig darunterliegende Schädeldefekt, der in einem Falle von Arnold einer Cephalocele frontalis, in dem anderen, sowie in den Fällen von Schmidt und Lichtenberg genau einer Cephalocele basalis transphenoidalis entsprach. Gerade für diese Fälle wäre es gesucht, anzunehmen, daß ein verirrter Keim an diesen für die basalen Cephalocelen charakteristischen Stellen den knöchernen Verschuß des Schädels verhindert haben sollte.

Histologisch wurde bei diesen Geschwülsten meist als Grundsubstanz Fett- oder auch Bindegewebe gefunden, in das — in den einzelnen Fällen verschieden — Knorpel-, Knochen- und Knochenmarksgewebe (Arnold) oder Muskelfasern, Cysten mit Schleimdrüsen, endlich Hirn- oder Gliagewebe eingestreut waren. Dieser letzte Befund drängt dazu, diese Geschwülste mit Abschnürungen und Verlagerungen von Hirnsubstanz in Verbindung zu bringen (Hildebrand, v. Recklinghausen). Das Knorpel-, Knochen- und Muskelgewebe ist zwanglos als versprengter Abkömmling des Mesoderms zu deuten.

Als seltenere Geschwulst sei noch erwähnt ein psammomähnlicher Tumor mit Schichtungskugeln, den Pryn beschrieben hat. Obwohl auch hier eine Verbindung zum Schädel oder der Halswirbelsäule nicht mehr nachzuweisen war, so wird man doch mit Pryn die Entstehung aus einem abgeschnürten Teil der Hirnhäute annehmen müssen. Ähnliche Befunde erhob Virchow in einem von Talko beschriebenen Falle einer nasofrontalen Hernie und v. Recklinghausen bei einer Myelomeningocele. Ob es sich dabei um echte Geschwülste handelte, ist schwer zu entscheiden, da die lange stationär bleibenden Bildungen manchmal spät wachsen und solche Zellmassen auch in der normalen Dura

älterer Individuen als Alterserscheinungen gefunden werden, wie wir das aus Untersuchungen von M. B. Schmidt wissen. Abzuleiten wären diese Tumoren nach M. B. Schmidt von den Endothelien der Arachnoidea, was aber von Ribbert und anderen bestritten wird.

Eine apfelgroße Dermoidcyste über einer parietalen kleinen Meningocele beschrieb Haggenmiller (Abb. 35).

Verschiedentlich wurde abnorme Hypertrichosis der Haut über den Tumoren beobachtet analog der abnormen, bei der Spina bifida occulta häufig beobachteten Behaarung. Die mehrfach beschriebenen Cysten über okkulten Cephalocelen sind wohl als abgeschnürte Cephalocelen anzusehen (s. diese).



Abb. 35. Meningocele parietalis,
auf ihr kleine Dermoidcyste.
(Nach Haggenmiller.)

Der Sitz der Tumoren war unter 25 von Neufeld gesammelten Fällen 12 mal frontoethmoidal, 1 mal sagittal, 9 mal occipital und 3 mal sphenopharyngeal. Ihrer Natur nach waren sie 7 mal Angiome, 3 mal Lipome resp. Fibrolipome, je 1 mal Myxom, Fibrom, arachnoideales Sarkom, 2 mal nicht näher bezeichnet. In den fünf Gliagewebe enthaltenden Tumoren ist nicht einer mit Sicherheit als Gliom zu bezeichnen, ganz ähnlich wie auch bei der Spina bifida echte Gliome gar nicht beobachtet worden sind (Hildebrandt, Schmidt und Martin, Neufeld). Endlich waren fünf Tumoren Teratome.

Die Häufigkeit der verschiedenen Geschwulstformen über der Cephalocele scheint ungefähr mit dem sonst am Kopfe beobachteten Verhältnis übereinzustimmen und daraus die Differenz gegenüber den Tumoren bei Spina bifida zu resultieren.

Klinische Erscheinungen machen die Tumoren selbst, abgesehen von der verunstaltenden Anschwellung, im allgemeinen nicht. Bezüglich der Diagnostik ist zunächst der Sitz des Tumors entsprechend der oben gegebenen Zusammenstellung zu berücksichtigen. In einer Reihe von Fällen ist das Bestehen einer Cephalocele neben dem Tumor nicht zu verkennen, in anderen aber ist die Cephalocele klein und völlig von der Geschwulst verdeckt. Wenn nun die unvermutete Verletzung von Nervengewebe auch hier nicht so unheilvolle Folgen hat, wie bei der Spina bifida, so ist doch eine genaue Kenntnis und achtsame Behandlung schon wegen der Möglichkeit der Entwicklung einer Meningitis empfehlenswert.

Die Fehldiagnosen sind in früherer Zeit ziemlich zahlreich und in der voraseptischen Ära auch meist sehr verhängnisvoll gewesen. Begünstigt wird die Fehldiagnose dadurch, daß der eigentliche Cephalocelensack in diesen Fällen oft nur durch einen feinen Kanal mit dem Schädelinnern in Verbindung steht, der beim Abtragen der Geschwülste leicht übersehen wird und, besonders in der vorantiseptischen Zeit, mehrfach der Ausgangspunkt einer letalen Meningitis gewesen ist. Ein gestieltes Aufsitzen oder Pendeln der Geschwulst, abnorme Haarentwicklung oder eine Narbe über derselben machen sie des Zusammenhanges

Die Fehldiagnosen sind in früherer Zeit ziemlich zahlreich und in der voraseptischen Ära auch meist sehr verhängnisvoll gewesen. Begünstigt wird die Fehldiagnose dadurch, daß der eigentliche Cephalocelensack in diesen Fällen oft nur durch einen feinen Kanal mit dem Schädelinnern in Verbindung steht, der beim Abtragen der Geschwülste leicht übersehen wird und, besonders in der vorantiseptischen Zeit, mehrfach der Ausgangspunkt einer letalen Meningitis gewesen ist. Ein gestieltes Aufsitzen oder Pendeln der Geschwulst, abnorme Haarentwicklung oder eine Narbe über derselben machen sie des Zusammenhanges

mit einer Cephalocele suspekt, noch mehr das Vorkommen sonstiger Mißbildungen an den Patienten selbst oder auch in der Familie. Während der Operation können in soliden Tumoren eingeschlossene kleine Cysten oder heterogene Bestandteile, besonders solche nervöser Natur auf die Diagnose hinweisen, ebenso bei Cysten fibröse Verdickung der Wandung, in dieselben eingelagerte Angiome oder die Verbindung mit dem Schädelinnern durch einen feinen Gang. Literatur s. Neufeld.

Von der diagnostischen Untersuchung durch die Röntgenstrahlen wird man sich nicht allzuviel versprechen dürfen. Liegen doch gegebenenfalls die gesuchten Lücken in der Regel gerade an Stelle der Fontanellen und Suturen, die gewöhnlich noch nicht geschlossen sein werden, da es sich meist um Kinder in den ersten Lebensmonaten oder -jahren handeln wird.

K. Die Cephalocelen komplizierenden, koordinierten Mißbildungen.

a) Mißbildungen des Nervensystems.

Es ist eine alte Erfahrung, daß Mißbildungen häufig verbunden oder nebeneinander vorkommen, manchmal in offenbarem Zusammenhang, ein anderes Mal ohne solchen. So finden wir auch bei den Cephalocelen recht häufig Mißbildungen der verschiedensten Art und in allen möglichen Kombinationen.

Im Vordergrund stehen natürlich die des Gehirns, die jeden erdenklichen Grad besitzen können, von kleinen Anomalien bis zu hochgradiger Mikrocephalie (Berger). Dabei ist bemerkenswert, daß weder die Art noch die Größe der Cephalocele einen sicheren Schluß auf die Größe der Hirnmißbildung zuläßt. Auch einfache und kleine Meningocelen können von erheblichen Defekten des Hirn und des übrigen Körpers begleitet werden, wenn diese auch im allgemeinen geringer sind als bei den Encephalocelen. So fanden beispielsweise bei Meningocelen Vincent Mikrocephalie, Spindler Cystenieren, Grawitz eine Hufeisenbeckenniere, Billroth, Holmes, Gintrac Porencephalie; mehrfach wurde auch Hydrocephalus mit entsprechenden geistigen Defekten beobachtet. Ebenso kommen bei den Encephalocelen auch bei geringer Hirnbeteiligung ausgedehnte Hemmungs- und Mißbildungen vor (Hammer). In anderen Fällen können Veränderungen der Hirnanlage völlig fehlen, ohne daß sich darüber eine Regel aufstellen ließe. Auch die psychische Entwicklung ist eine ganz verschiedene. Die Mißbildungen sind nicht an die Gegend der Cephalocele gebunden, sondern verteilen sich über das ganze Gehirn. Und je genauer die Untersuchungen ausgeführt wurden, desto häufiger fanden sich Anomalien, so daß zu vermuten ist, daß kaum eine Cephalocele ohne eine kleinere oder größere Störung der Hirnentwicklung besteht (Ernst).

An Mißbildungen am Gehirn sind beobachtet worden: Balkenmangel, Asymmetrie der Pons und der Pyramiden (Ernst, Herter), Spaltung der letzteren, Kleinheit, rudimentäre Entwicklung oder Fehlen des Kleinhirns (Muscatello, Redslob, Leyden), Fehlen einzelner Großhirnlappen, des Occipitallappens (Hammer), des Temporallappens (Ernst), des Corpus striatum, des Tractus olfactorius (Ernst, Zingerle) oder opticus, des Thalamus opticus (Hammer), einige Male der Corpora quadrigemina, Abplattung des Wurmes (Herter), Asymmetrie oder Verschmelzung beider Hemisphären (Ernst, Hammer, Winter, Heineke, Grynfeldt), Defekt der einen Hemisphäre (Dépaul),

Verlust von Hirnwindungen, weiter mangelhafte Entwicklung des Gehirns bis zur Mikrocephalie (Heineke, Kirchhoff, Miller, Otto, Vincent), Hemmungen in der histologischen Differenzierung (Zingerle), porencephalische Defekte (Holmes, Gintrac, Billroth, Herth, Christison, Hamilton). Zwischen diesen Mißbildungen und denen bei Anencephalie bestehen Beziehungen und gibt es alle möglichen Übergänge. Besonders bei den vorderen Cephalocelen sind Asymmetrien, Verschmelzungen oder Defekte der Hemisphären relativ häufig (Hammer, Dépaül, Herth, Exner).

Auch das Rückenmark kann mißbildet sein, mangelhafte Entwicklung der Pyramidenbahnen (Ernst) oder Hydromyelie (Leyden) zeigen.

b) Der Hydrocephalus bei Cephalocelen.

Der Hydrocephalus ist eine der häufigsten Komplikationen der Hirnbrüche und wird so häufig gefunden, daß ein ätiologischer Zusammenhang nicht zweifelhaft ist. Er kann gleichzeitig mit dem Hirnbruch bestehen oder tritt erst in seinem Gefolge oder nach Operationen auf (Hirschsprung, Schatz, Alberti, v. Bergmann, Lee, Schuhmacher, Kehrer, Tilmann, Wieland, Grynfeldt).

Es ist bekannt, daß die Entstehung der Cephalocelen früher auf einen entzündlichen Hydrocephalus zurückgeführt wurde, eine Ansicht, die sich nicht hat aufrecht erhalten lassen. Aber auch noch einzelne neuere Autoren glauben, daß Hydrocephalus und Cephalocele gleichzeitig durch dieselben Zusammenhänge verursacht werden könnten. So denken Delrez und Firket an eine entzündliche Verstopfung der Subarachnoidealräume, und durch dadurch bedingte Kreislaufstörungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Sitze das Hindernis in der Cisterna cerebello-medullaris, so komme es zu einer Ausdehnung des vierten Ventrikels und infolgedessen zu einer Cephalocele occipitalis usw.: Doch erinnern diese Klärungsversuche zu sehr an die alten abgelehnten Theorien von Morgagni, Ackermann usw. (s. Pathogenese). Es kann natürlich ein Hydrocephalus durch solche mechanische Ursachen neben einer Cephalocele auch ohne ätiologischen Zusammenhang bestehen. Das zeigt ein Fall von Hirschsprung, in dem nach Exstirpation eines kindskopfgroßen Occipitalbruches das Kind im Verlauf von 20 Wochen an zunehmendem Hydrocephalus ad exitum kam; bei der Autopsie fand sich als Ursache des Hydrocephalus ein Hindernis am Aquaeductus Sylvii.

Muscatello nahm auf Grund der vorgefundenen anatomischen Veränderungen ebenfalls an, daß die Hydrocephalie chronisch entzündlicher Natur sei und hielt es für wahrscheinlich, daß sie auf Syphilis zurückzuführen sei. Die späteren Untersuchungen haben für diese Annahme keine Stütze gefunden. Andererseits glaubte Muscatello auch, daß der Hydrocephalus auf einer Infektion bei der Operation beruhen könne, wobei er sich auf die Beobachtung stützte, daß der Hydrocephalus postoperativ besonders bei Cephalocelen mit Ulcerationen auf dem Bruchsack gefunden wird.

Wir nehmen jetzt ziemlich allgemein an, daß die Entstehung der Liquoransammlung im Bruchsack und auch der Hydrocephalus hervorgerufen werden durch Zirkulationsstörungen in den Bruchhüllen und insbesondere auch in den verlagerten Hirnpartien. Diese Stauungszustände, die besonders leicht bei kleiner Bruchpforte und großer Cystocele entstehen werden, geben Anlaß zu

einer chronischen Entzündung in der Cephalocele, die in einem großen Teil der Fälle auch auf das intrakranielle Ventrikelsystem übergreift, ohne daß wir angeben können, warum nun in dem einen Falle der Hydrops auf die Cephalocele beschränkt bleibt, in dem anderen Falle aber auch das übrige Hirn in Mitleidenschaft zieht. Daß die Stauung in dem prolabierte Hirnteile ein wesentliches Moment für die Liquorproduktion abgibt, erkennt man daran, daß die Encephalocystocelen am meisten zu progredientem Verlauf neigen, während Meningocelen, falls sich keine Entzündungen in den Bruchhüllen abspielen, jahrzehntelang unverändert bestehen können.

Überhaupt ist der Hydrocephalus bei Meningocelen selten, häufiger bei Encephalocelen und vor allem bei den Encephalocystocelen. Er ist ganz vorwiegend ein innerer, nur bei Mikrocephalie kommt es gelegentlich auch zu äußerem Hydrocephalus. Der Hydrocephalus kann eine oder beide Hemisphären betreffen, bei Encephalocystocelen ist der der herniösen Hemisphäre entsprechende Ventrikel allein oder doch wesentlich stärker befallen. Auch eine mikrocephalische Hemisphäre kann hydropisch verändert sein (Hammer). Der Hydrocephalus kann sehr bedeutend werden, so daß — trotz starken Hirnaustritts — der ganze Schädel vergrößert erscheint.

Der Einfluß der Operation auf die Entstehung und Entwicklung eines Hydrocephalus ist nun ein außerordentlich verschiedener, und es werden alle denkbaren Kombinationen beobachtet. In einer großen Reihe von Hirnbrüchen ohne Hydrops bleiben die Patienten auch nach der Operation gesund, ohne je Zeichen eines Hydrocephalus zu zeigen. Bei sehr zahlreichen anderen Fällen, die von Behm auf fast die Hälfte aller operierten Cephalocelen beziffert werden, entwickelt sich indes erst nach der Operation mehr oder weniger akut ein vorher nicht beobachteter Hydrocephalus, der allmählich große Dimensionen annehmen kann, offenbar infolge Aufflammens eines geringen oder latenten Reizungszustandes. Wahrscheinlich kann auch der nach der Abtragung des prolabierte Gehirns zurückbleibende Cephalocelenstumpf einen solchen Reiz abgeben. Dazu kommt, daß durch die Fortnahme des Cephalocelensackes auch das regulierende Liquorreservoir fortfällt, und, ähnlich wie uns das auch anderwärts im Körper bei geschlossenen Abscessen und Eiterretentionen (s. Appendicitis, Osteomyelitis usw.) geläufig ist, eine Erhöhung des Liquordrucks leicht zum Aufflackern und zur Verschlimmerung geringer Entzündungszustände führen wird.

Auf der anderen Seite ist mehrfach der bestehende Hydrocephalus durch die Radikaloperation günstig beeinflußt worden (Teuner). In der Regel wächst er allerdings, vor allem, wenn er schon bedeutende Grade erreicht hat, nach der Operation unverändert oder sogar beschleunigt weiter. Gelegentlich kommt es sogar nach der Operation zu einer akuten Hydrocephalie, die erkennbar ist an der prallen Vorwölbung der Fontanellen, und die unter Krämpfen und hohen Temperatursteigerungen rasch zum Exitus führen kann. Wodurch diese einzelnen Verlaufsmöglichkeiten bedingt sind, wissen wir vorläufig nicht. Wahrscheinlich kommt es solange nicht zur Entwicklung und zum Fortschreiten des Hydrocephalus, wie die chronische Entzündung von dem Bruchsack aus nicht auf das Hirninnere übergegriffen hat.

Andere Autoren kamen durch die häufige Beobachtung eines neuen Auftretens oder einer Verschlimmerung des Hydrocephalus nach Radikaloperation zu der

Annahme, daß der Fortfall der resorbierenden Hirnhautoberfläche bei der Exstirpation des Cephalocelensackes den Hydrocephalus hervorrufe. Sie machten deshalb Vorschläge, um dem Liquor neue Resorptionsgebiete zu eröffnen. Insbesondere sollte der Gehirnstumpf bei der Abtragung einer Encephalocyste nicht abgebunden werden, sondern der offene Kanal sollte in den Subduralraum abgeleitet werden, um so dem Liquor kontinuierlichen Abfluß zu verschaffen. Bei eintretendem Hirndruck ist wiederholte Lumbalpunktion, selbst der Balkenstich, angewendet worden (Lampert). Russanow schlug vor, bei Cephalocelen, die mit Hydrocephalus kompliziert sind, die Flüssigkeit aus dem lateralen Ventrikel in das Unterhautzellgewebe der Parietalgegend herauszuleiten, mit Hilfe eines transplantierten Streifchens der inneren Meningocelenhaut. Russanow führte die Operation in 8 Fällen mit einem Todesfalle aus und glaubte, den sekundären Hydrocephalus dadurch bekämpfen zu können. Endgültige Resultate dieser Operationsvorschläge sind nicht bekannt gegeben. Wir haben auch keine Möglichkeit, uns über den weiteren mutmaßlichen Verlauf vor der Operation zu orientieren. Vielleicht bringt uns hier der Vorschlag von Dandy weiter, der rät, durch Resorptionsprüfungen vor der Operation sich über den Zustand des Liquorsystems und seiner Resorptionsfähigkeit zu vergewissern. Erfahrungen über diese Methode bei Cephalocelen fehlen allerdings noch völlig.

Die Folgen des Hydrocephalus sind fortschreitendes Siechtum, das bedingt ist durch das dauernde Zurückbleiben der Gehirnrinde in ihrer Entwicklung, so daß schließlich Blindheit mit Opticusatrophie, Blödsinn usw. die Folgen sind. Die weitaus meisten Kranken mit komplizierendem Hydrocephalus gehen bald zugrunde.

Häufig kam es nach der Operation zur Bildung einer Liquorfistel, die kürzere oder längere Zeit bestand. Nicht selten hat diese Fistelbildung den Patienten das Leben gerettet, indem durch den kontinuierlichen Liquorabfluß eine langdauernde Druckentlastung und Abklingen der chronischen Entzündung zustande kam, so daß nach dem spontanen Schluß der Fistel die Heilung von Bestand blieb. Eine lange offen bleibende Fistel ist allerdings stets mit der Gefahr einer Infektion und tödlichen Meningitis verbunden.

Im allgemeinen sind die Erfolge der Cephalocelenoperationen bei komplizierendem, ausgesprochenem Hydrocephalus außerordentlich schlechte, so daß man in diesen Fällen von einer Operation abraten muß. Ist der Hydrocephalus gering, so soll man operieren, da sich die weitere Entwicklung nicht voraussehen läßt. Leider fehlen hier Nachuntersuchungen und die Mitteilung von Dauerresultaten fast völlig, so daß sich zahlenmäßige Angaben über die Operationsaussichten beim komplizierenden Hydrocephalus nicht machen lassen.

c) Mißbildungen des übrigen Körpers.

Nicht ganz selten sind Anomalien der Hirnhüllen und der Schädelknochen gefunden worden, abnorme Anhaftung der Falx cerebri (Hammer), oder Fehlen derselben (Dépaul), unregelmäßige Differenzierung der Dura und Verschmelzung mit dem Pericranium (Exner), ferner angeborener Lückenschädel mit unregelmäßigen Defekten desselben (Wieland). Es ist das als ein Beweis anzusehen,

daß nicht nur an Stelle der Cephalocele, sondern auch am übrigen Schädeldache eine Störung in der Mesodermentwicklung aufgetreten ist. Asymmetrien oder Abplattung des Schädeldaches (Otto, Winter, Heineke) sind wohl meist durch darunterliegende Hirnveränderungen bedingt und in diesem Sinne diagnostisch zu verwerten.

Ebenfalls ein recht häufiger Befund bei Cephalocele sind Defekte oder Anomalien im Bereich der Wirbelsäule; Schalt- und Keilwirbel, Spaltung der Wirbelanlage sind mehrfach beobachtet. Bei großen occipitalen Cephalocelen, besonders den mit cervicaler Spina bifida kombinierten, kommt es zu Defekten einzelner oder mehrerer Hals- und Brustwirbelsegmente (Küttner, Redslob u. a. (s. Abb. 33). Wir fanden diese Defekte häufig, seit wir mediane Sägeschnitte durch den ganzen Körper der Mißbildung legten.

Von den Mißbildungen am übrigen Körper sind am häufigsten Spaltbildungen im Gesichtsschädel, Hasenscharten (Morian, Lannelongue, Pernet), Gaumenspalten (Baumgärtner), die Kombination von beiden (Exner, Klinkosch, Lichtenberg, Foerster, Baake, Herter, Joly, Houel), schräge Gesichtsspalten (Faber bei Akranie, v. Bergmann), Turmschädel mit Exophthalmus (Schmidt-Rimpler), Augendefekt (Baake, Houel). Am Rumpf wurden gefunden Fissura sterni (Joly), Ektopia cordis et viscerum (Joly), Defekte der Herzscheidewand und Herzklappen (Lichtenberg), Bauchspalte, Blasenspalte, Hernien (Heineke), Nabelschnurbruch (Hecker), Hernia umbilicalis (Mirtsch, Siegenbeck van Heukelom), Bauchbruch (Jester), Hufeisenniere mit Verlagerung ins Becken (Grawitz), Cystenniere (Wollenberg, Spindler), Bildungsfehler der Genitalien (Joly); an den Extremitäten Klumphände und Klumpfüße (Mayo, Meusel), Syndaktylie (Talko), Defekte mehrerer Zehen und Finger (Hein, Houel, Joly), kongenitale Hüftgelenksluxationen (Meusel), Armdefekte (Joly), Elephantiasis congenita cystica (Lindfors) und verschiedene andere mehr.

Nicht selten sind außer der Cephalocele noch mehrere andere Mißbildungen gleichzeitig vorhanden: cystische Degeneration der Nieren, Spina bifida, Palatoschisis (Wollenberg); Schädeldefekt und Porencephalie (Herth); Defekte der Fornix, des Tentorium cerebelli, des Septum pellucidum (Hirschsprung), doppelseitige Gesichtsspalte mit amniotischen Verwachsungen und Spontanamputationen (Foerster); Defekt des einen Auges, Hasenscharte, Wolfsrachen, Klumphände und -füße (Baake), Zungen- und Gaumenspaltung, Bildungsfehler der Finger, Zehen und Genitalien (Joly) u. a. m.

Wir finden also im wesentlichen dieselben Mißbildungen wie bei der Spina bifida (s. Hesse), wenn auch wohl erheblich seltener. Das Zusammentreffen dieser vielfachen konkommittierenden Mißbildungen weist auf eine gemeinsame Ursache hin und läßt sich kaum anders als durch eine Schädigung der ersten Keimanlage, des „Nisus formativus“ Blumenbachs erklären. Besonders gilt das für die nicht an der Oberfläche liegenden Mißbildungen, die sich durch mechanische Einwirkungen kaum erklären lassen. Mehrfach ist bemerkenswerterweise auch Heredität von Cephalocelen und koordinierten Mißbildungen beobachtet worden. (Meckel = Geschwister mit Gaumenspalte, Klumpfüßen, Fingern- und Zehenanomalien u. a.).

L. Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose steht vor der Aufgabe, die Cephalocele als solche, dann aber besonders auch ihre Form zu erkennen, da diese Feststellung für die Therapie und Prognose von erheblicher Wichtigkeit ist. Es soll an dieser Stelle nur die Diagnostik der an der Schädeloberfläche austretenden Cephalocelen besprochen werden; die der Cephalocelen an der Schädelbasis wird in gesonderten Kapiteln gebracht werden.

Die Diagnose der angeborenen Hirnbrüche ist, wie eine Übersicht der Literatur zeigt, durchaus nicht immer so einfach, wie man annehmen sollte. Die größeren Cephalocelen an typischer Stelle dürften keinerlei Schwierigkeiten machen, während früher, als die Mißbildung weniger bekannt war, allerdings Fehldiagnosen häufiger vorgekommen sind. Das Bestehen der Geschwülste von Geburt an und ihre Lage in der Medianlinie oder an den Nahtstellen der Schädelknochen, bzw. an Stellen, wo einst eine fetale Ossificationsgrenze vorhanden gewesen ist, werden den Verdacht auf das Bestehen einer Cephalocele lenken. Dazu treten meist mehr oder weniger deutliche Pulsation, Gehirnsymptome bei Druck sowie die Möglichkeit, einen Knochenrand und eine Knochenlücke an der Basis der Geschwulst zu fühlen, Symptome, die allerdings nur in einem Teil der Fälle festzustellen sind. Wesentlich schwerer kann die Diagnose bei kleineren Hirnbrüchen, besonders auch an atypischer Stelle sein; insbesondere sind Verwechslungen mit später noch zu besprechenden Tumoren bei ihnen mehrfach vorgekommen und haben besonders in der vorantiseptischen Zeit zu fehlerhaften Eingriffen mit tödlichem Ausgang geführt.

Größere Schwierigkeiten macht indes die richtige Beurteilung der Art der Cephalocele. Diese ist natürlich von größtem Wert, sowohl wegen des therapeutischen Vorgehens, wie auch wegen der Prognose und muß möglichst genau erfolgen. Insbesondere ist es wichtig, den Grad der Hirnbeteiligung festzustellen, sowie, welche Hirnteile ausgetreten sind, da im allgemeinen, je größer der Hirnaustritt, desto schlechter die Prognose ist. Wenn auch Teile der Hemisphären, deren nervöse Elemente meist erheblich degeneriert sind, in der Regel ohne Bedenken extirpiert werden können, müssen Teile des Hirnstammes oder der Medulla unbedingt geschont werden. Leider sind die von verschiedenen Autoren angegebenen Unterscheidungsmerkmale ziemlich unsicher, so daß jedes derselben für sich kaum geeignet ist, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen. Ja, es können die klinischen Symptome bei den verschiedenen Formen häufig übereinstimmen, so daß erst durch den autopischen Befund, sei es bei der Operation, sei es bei der Sektion, der Inhalt des Bruches einwandfrei festgestellt werden kann. Der Sitz des Tumors gibt nur einen ungefähren Anhalt, indem, ganz im allgemeinen gesprochen, die Encephalocelen das Vorderhaupt, die mit Flüssigkeitserguß verbundenen Hirnbrüche das Hinterhaupt bevorzugen; Spring betonte aber, daß eine Unterscheidung auf diese Weise nicht sicher möglich ist und zeigte an einer großen Zahl von Beobachtungen, daß Hirnbrüche jeder Art sich an jeder Stelle entwickeln können.

Die Größe des Hirnbruchs gibt einen gewissen Anhalt für den Bruchinhalt, besonders bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Schädelform und der Größe der Bruchpforte. Die großen Brüche gehören gewöhnlich den Flüssigkeit enthaltenden Formen an. Besonders muß man zu letzterer Annahme neigen, wenn

gleichzeitig normale Schädelform und eine enge Bruchpforte bestehen, während bei ausgedehntem Hirnaustritt die Bruchpforte meist größer ist, wobei sie kleinere oder größere Defekte aufweisen kann; dabei verkleinert sich meist die Schädelkapsel, die Stirn tritt zurück, und die Scheitelwölbung verringert sich (Mikrocephalie), die Mittelpartie ist eingesunken (Klinocephalie), und röntgenologisch ist eine stärkere Abknickung der Schädelbasis (basilare Kyphose) nachweisbar. Klinisch kommt es dadurch zu einem stärkeren Vorspringen des Gesichtsschädels (Hyperprognathie). Man wird diese Merkmale gut verwerten können für die Unterscheidung der Encephalocelen mit großem Hirnaustritt, die man auch als Exencephalocelen bezeichnen kann, entgegen den Encephalocystocelen mit geringem Hirn- und größerem Flüssigkeitsgehalt, Bruchformen, die äußerlich dieselbe Größe haben können. Doch ist dabei zu beachten, daß Hyperprognathie und Mikrocephalie bis zur Entstehung einer annähernd normalen Schädelform wieder verschwinden können dadurch, daß die Schädelkapsel durch einen intrakraniellen, zu gleicher Zeit bestehenden Hydrocephalus ausgedehnt wird. Tatsächlich sind Encephalocelen von recht erheblichem Umfange beobachtet worden (Spring, Vrolik, Bühring), so daß es nicht zugänglich ist, aus der Größe des Bruches allein einen Schluß auf den Inhalt zu ziehen. Die noch zu besprechende Röntgenographie und Encephalographie können in diesen Fällen ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel bedeuten.



Abb. 36. Encephalocèle sincipitalis mit Faltung der Haut. (Beobachtung der Küttner'schen Klinik.)

Infolge des raschen Wachstums ist die Hautbedeckung bei den mit starkem Flüssigkeitserguß verbundenen Hirnbrüchen oft gespannter und dünn (Abb. 16, 30), häufig auch über einem größeren und kleineren Gebiete membranös und durchsichtig, die Farbe leicht grau oder bläulich. Bei den Encephalocelen sind dagegen infolge des langsamen Wachstums die Bedeckungen meist dicker und die Haut leicht gefaltet (Abb. 19, 36).

Auf die Palpation können wir uns ebenfalls nicht sicher verlassen, da, wie schon bemerkt, Lappungen des Hirnbruches ebensowohl durch Hirnteile wie durch hypertrophische Bruchhüllen bedingt sein können. Keinesfalls entsprechen einzelne Lappen bestimmten Hirnteilen, insbesondere kann auch eine symmetrische Einteilung durch einfache Bindegewebsstränge bedingt sein, wie z. B. die mediane Einschnürung in zwei Teile, wie sie sich bei den occipitalen Cephalocelen findet. Auch durch Flüssigkeitsaustritt in die Bruchhüllen kann eine solche Lappung entstehen (s. Abb. 20).

Die von Horsley angegebene Methode des Nachweises der Hirnsubstanz durch den elektrischen Strom hat sich nicht behaupten können, dagegen ist mit einiger Vorsicht die Transparenz bei der Durchleuchtung mit der elektrischen Lampe verwertbar (Tillmann). Dickere Hirnteile geben Schatten,

ebenso aber leistenartige Vorsprünge und Verdickungen der Bruchhüllen. Verschattungen an der Basis nach dem Stiele hin werden am ehesten auf Gehirnmassen zurückzuführen sein, andererseits kann aber auch durch Blutungen in dem Bruchsack einer Meningocele die Transparenz aufgehoben werden, und dünne Hirnschalen, z. B. bei einer Meningoencephalocystocele, können völlig durchscheinend sein. Auch kleinere, solide Hirnteile können durchsichtig sein (Chipault) oder der Lichtschein kann durch die ödematös verdickten Bruchhüllen seitlich fortgeleitet werden.

Ein Pulsieren der Geschwulst synchron mit dem Gefäßpuls ist bedeutend häufiger bei Encephalocelen zu beobachten, entsprechend ihrem reichlichen Gehalt an Blutgefäßen, während dieselbe Erscheinung bei den Meningocelen durchwegs fehlt. Indessen haben frühere Autoren bei Encephalocelen keine Pulsation, andererseits bei Meningocelen Pulsation verzeichnet (Spring).

Die Fluktuation ist nicht sicher differentialdiagnostisch zu verwerten, da fast jede Encephalocele eine gewisse Liquormenge besitzt, die natürlich auch die Zeichen der Fluktuation und Transparenz geben kann. Umgekehrt kann eine feste Konsistenz durch Verdickung und ödematöse Durchtränkung bedingt sein und die Gegenwart von Hirnsubstanz im Inneren des Bruchsackes vortäuschen. Ein Symptom, daß ein Flüssigkeitserguß im Bruchsack besteht, ist die Anspannung und Erhebung der Fontanelle, die man gelegentlich bei Druck auf den Hirnbruch beobachten kann, und die beim Nachlassen des Druckes wieder verschwindet.

Die Möglichkeit, die Cephalocelen zu reponieren, die man hauptsächlich als Charakteristikum der Meningocelen dargestellt hat, fehlt diesen häufig, was zum Teil auf eine Art Ventilverschluß zurückgeführt wird. Im Gegensatz dazu kann man Encephalocelen manchmal teilweise zurückdrängen, ja es sind verschiedentlich Totalrepositionen kleinerer Hirnaustritte, besonders am vorderen Schädeldende beschrieben worden. Es kann auch zu einer teilweisen Scheinreposition kommen, indem bei forcierten Versuchen die in den Bruchhüllen enthaltene Flüssigkeit weggedrängt und dadurch eine Verkleinerung des Bruchsackes erzielt wird. Also auch dieses Zeichen ist recht unsicher, denn es kann ebensogut durch teilweise Reposition der Hirnsubstanz, wie durch das Zurückdrücken eines Flüssigkeitsergusses hervorgerufen werden, oder es kann auch der direkte Druck auf noch funktionsfähige Hirnteile im Bruchsack dieselben Erscheinungen auslösen. Ein Schluß auf die Art der ausgetretenen Hirnregionen aus den nervösen Symptomen ist nicht zulässig.

Auch die Vergrößerung des Hirnbruches bei Anstrengungen, Schreien, Husten und Pressen ist nach Spring ein den Meningocelen und Encephalocelen gemeinsames Symptom. Dasselbe gilt für die durch Kompression auszulösenden Hirnsymptome.

An dem Umfang des Stieles der Cephalocele haben wir einen ungefähren, aber durchaus nicht sicheren Hinweis für die Art des Inhalts. Wenn auch im allgemeinen die Ansicht zu recht besteht, daß Meningocelen einen dünneren Stiel haben, und daß, je größer der Stiel, um so umfangreicher der Hirnaustritt und um so geringer der Flüssigkeitsgehalt ist, so kann man sich darauf doch nicht mit Sicherheit verlassen. Manchmal ist auch bei Meningocelen der Stiel unverhältnismäßig breit und umgekehrt kommt bei Encephalocystocelen

manchmal ein sehr dünner Stiel vor (Petrov). Überhaupt ist bei den Encephalocysten der Stiel durchwegs nicht übermäßig groß.

Koordinierte Mißbildungen am übrigen Körper werden stets den Verdacht einer erheblicheren Mißbildung des Zentralnervensystems erwecken, sie werden auch häufig bei den stärkeren Graden der Hirnbrüche, den Encephalocelen, gefunden werden.

Für Hirnaustritt bei occipitalen Cephalocelen sind oft nervöse Symptome verwertet worden, so beschrieben Skliffasowski und Muscatello Augstörungen wie Nystagmus, Strabismus und Sehnervenatrophie bei ihnen, und zwar fanden sie diese Veränderung auch bei solchen occipitalen Hernien, die nur Kleinhirn zum Inhalt hatten. Taubstummheit bei Hinterhauptbrüchen will Bittner beobachtet haben.

Wir sehen also leider, daß die Gesamtheit dieser klinischen Symptome so unsicher und wechselnd ist, daß es häufig nicht gelingen wird, mit ihrer Hilfe sich über den Inhalt des Bruches klar zu werden. Es bleiben uns noch einige andere Verfahren, die uns als letztes Hilfsmittel zur Diagnosestellung gute Dienste zu leisten vermögen.

Gelegentlich kann die Röntgenaufnahme für die Diagnose verwertbar sein. Bei Erwachsenen wird man durch dieselbe wertvolle Aufschlüsse erhalten, bezüglich der Form und Größe der Knochenlücke, sowie auch wohl über die Anwesenheit gröberer Hirnpartien, die oft — besonders bei weichen Aufnahmen — als dichtere Schatten von Flüssigkeitsansammlungen unterschieden werden können (Beck). Bei occipitalen Cephalocelen ist die Aufnahme leichter; hier konnten mehrfach Knochendefekte nachgewiesen werden (Wendel). In vielen Fällen, z. B. bei den Cephalocelen am vorderen Schädelende wird indes die Auslegung des Röntgenbildes wegen der zahlreichen Konturen der pneumatischen Gesichtsknochen auf Schwierigkeiten stoßen. Bei kleinen Kindern sind die Resultate der Durchleuchtung noch unsicherer, da die Gesichtsknochen in diesem Alter noch sehr dünn, und die Nähte sehr weit sind, die Ossifikation noch lange nicht beendet, und der meist kleine Defekt in der Regel in den dünnsten Knochenpartien sitzt. Schon technisch ist die Aufnahme wegen der Unruhe der Kinder schwierig. Man muß zu kürzesten Belichtungszeiten greifen oder sogar Narkose anwenden, die man wegen der Wichtigkeit einer sicheren Diagnosestellung nicht wird vermeiden können. Gelegentlich sind erst auf diese Weise verwertbare Röntgenogramme erzielt worden (Kreiker). Einen wesentlich besseren Aufschluß werden wir in diesen Fällen durch die Encephalographie erhalten können, indem wir die Hirnsubstanz als Schale zwischen luftgefüllten Ventrikelräumen und Subarachnoidalraum darstellen können.

Als letztes diagnostisches Hilfsmittel bleibt uns die Probepunktion und endlich die Probein- oder -excision, die selbstverständlich nur unter streng aseptischen Kautelen wegen der Gefahr der Meningitis ausgeführt werden dürfen. Die erstere kann durch den Nachweis von Liquor cerebrospinalis zur Diagnose führen. Occipitale Cephalocelen, die sich nach der Punktion völlig komprimieren lassen und einen dünnen Stiel besitzen, wird man als Meningocelen ansprechen können. Die Probeincision darf nur ausgeführt werden, wenn man zur Radikalooperation gerüstet ist. Meningocelen wird man dann bei ihr an ihrer glatten, perlmutterartig glänzenden Innenseite erkennen können, während ein Belag von Hirnsubstanz, auch wenn er sehr dünn ist, mehr mattgrau rötlich erscheint.

Bisweilen wird erst die histologische Untersuchung die Diagnose sichern, besonders bei den kleineren, manchmal vom Schädelinnern durch Obliteration des Stieles getrennten Brüchen.

Die Differentialdiagnose gegenüber andersartigen Affektionen wird meist nur bei den kleinen Cephalocelen, insbesondere den Encephalocelen des Vorderhauptes auf Schwierigkeiten stoßen. Mit ihnen sind Lipome, Atherome oder Dermoidcysten, maligne Geschwülste (*Sarcoma durae matris*) und anderes verwechselt worden, meist in älterer Zeit. Die Dermoidcysten sitzen meist an der vorderen Fontanelle oder am äußeren Augenwinkel, wo Cephalocelen äußerst selten auftreten; sie lassen sich nicht reponieren, und es fehlen cerebrale Erscheinungen. Die Konsistenz des Tumors ist weich, schlaff und teigig. Mit den Meningo-Encephalocystocelen könnten Cephalhämatome verwechselt werden; sie sitzen allerdings mehr seitlich und sind nie gestielt, meist auf die Grenzen eines Knochens beschränkt, nicht reponibel und mit keiner Mißbildung kombiniert; auch bilden sie sich meist bald spontan zurück. Ferner kämen Verwechslungen in Betracht mit kavernösen Blutcysten, die mit den großen Blutbahnen der Hirnhäute (*Sinus pericranii Strohmeier*) in Verbindung stehen, ferner mit kongenitalen Angiomen, serösen Cysten und kalten Abscessen. In der Regel lag allerdings die fehlerhafte Diagnosestellung weniger an der Schwierigkeit derselben, sondern daran, daß die betreffenden Chirurgen an diese verhältnismäßig seltene Mißbildung nicht gedacht hatten.

Aus diesem Grunde können auch besonders Cephalocelen an atypischer Stelle zu Fehldiagnosen führen, wenn nicht Hirnpulsation, Reponibilität und der eventuell röntgenologische Nachweis einer Knochenlücke die Diagnose klären. Zu zahlreichen Fehldiagnosen hat auch das gleichzeitige Bestehen von Geschwülsten auf Cephalocelen geführt, z. B. Angiomen (v. Bergmann), Lipomen (Ried), subcutanen Cysten (Prestat) usw. Besonders pulsierende Angiome können Schwierigkeiten machen, da sie sich auch komprimieren lassen. Sie sind besonders häufig bei den Cephalocelen am vorderen Schädelende. Reine Angiome dagegen nehmen selten die Mittellinie ein, sind unscharf umschrieben und nicht gestielt, haben auch häufig keine Adhäsion nach der Tiefe. Schließlich sei noch die Cephalhydrocele traumatica erwähnt, die, wie der Name sagt, meist nach schwereren Schädeltraumen (schwere Geburt, Zange usw.) auftritt und in der Regel an atypischer Stelle seitlich am Schädel sitzt.

Die Folgen einer fehlerhaften Diagnose können sehr verhängnisvoll sein, in früheren Zeiten noch mehr als heute, wo man immerhin bei einer im Verlauf der Operation gewonnenen besseren Einsicht in die Natur der Erkrankung nicht zur Unterbrechung des Eingriffes gezwungen ist, sondern ihn in Form der Radikaloperation fortsetzen kann. Am besten ist es jedoch, hier wie überall die Diagnose möglichst genau zu präzisieren, um vor unliebsamen Überraschungen geschützt zu sein. Bei der Menge der diagnostischen Hilfsmittel, die wir tatsächlich zur Verfügung haben, wird das dem Erfahrenen in der Regel gelingen.

IX. Die Behandlung der Cephalocelen.

A. Geschichtliches.

Bei der Behandlung der Cephalocelen können wir zwei durchaus verschiedene Epochen unterscheiden, welche bedingt sind durch die Einführung der Anti-

bzw. Asepsis, die gerade für diese Erkrankung von wesentlichster Bedeutung gewesen ist.

In der vorantiseptischen Zeit war die Therapie infolge der schlechten operativen Erfolge meist exspektativ gewesen und beschränkte sich im allgemeinen auf schützende und schwach komprimierende Verbände. So gut wie alle Verfasser rieten von einem operativen Eingriff ab. Doch hatten diese Geschwülste häufig, sei es durch ihr schädliches Wachstum, das eine Spontanruptur und folgende Meningitis befürchten ließ, sei es durch die mit ihrem Vorhandensein für den Träger verbundenen Unbequemlichkeiten, die sich durch Bandagen nicht beseitigen ließen, das chirurgische Handeln direkt herausgefordert. Im allgemeinen hatte man sich aus Furcht vor eventuellem Vorhandensein von Gehirnpartien im Bruchsack, die als ein *Noli me tangere* angesehen wurden, mit kleineren Eingriffen begnügt.

Aber auch schon in der früheren Periode waren die gründlichen Eingriffe einiger kühner Operateure von Erfolg gewesen, wobei allerdings der Eingriff oft infolge einer Fehldiagnose vorgenommen wurde. Der erste so geheilte Fall stammt wohl von Held (1777). So weit wir wissen, versuchte 1792 Thieboult zum ersten Male absichtlich die Excision einer Meningoencephalocoele. Noch 1844 stieß aber Velpeau mit dem Vorschlage der Exstirpation auf den Widerspruch der Pariser medizinischen Akademie. Die Furcht vor der Meningitis hielt die Chirurgen noch lange von der Operation zurück. Die Antiseptik ist wie der Spina bifida ebenso den Cephalocelen verhältnismäßig spät zugute gekommen. Noch 1873 schrieb Prescott Hewett: „Was vermag der Chirurg dem angeborenen Hirnbruch gegenüber auszurichten? Wenig oder gar nichts.“ Treves meinte noch in den achtziger Jahren in Ashursts großer angloamerikanischer Enzyklopädie: „Alle Operationen außer der Punction bei drohender Ruptur dürften unausführbar sein.“ Erst Beely hielt durch die Antiseptik die Möglichkeit eines operativen Vorgehens für gegeben, wenn er sich auch noch sehr zurückhaltend aussprach. Bald wurde dann über eine rasch zunehmende Anzahl geglückter Eingriffe berichtet.

Die erste glückliche Excision mit Messer und Naht wird von Schnieber (1821), später von Richoux (1851) berichtet; die erste erfolgreiche Ligatur von Thompson (1824); der erste, der die linäre Klammer mit folgender Abtragung des Sackes versuchte, war Rizzoli (1872), später Schatz (1885). Die zunehmende Besserung der operativen Resultate drängte die übrigen Methoden bald in den Hintergrund, so daß sie heute entweder ganz obsolet sind oder nur in Ausnahmefällen in Anwendung kommen, wenn die operative Behandlung versagt oder nicht anwendbar ist.

Die Behandlung der Cephalocelen teilen wir am besten in die unblutigen Methoden, die meist mit den älteren Behandlungsmethoden zusammenfallen, ein und in die Methoden der blutigen Operation. Nicht behandelt werden soll die Therapie der begleitenden Leiden, wie insbesondere die des Hydrocephalus, die bei den entsprechenden Arbeiten einzusehen ist.

B. Die unblutigen Methoden.

a) Die Pflege der Cephalocoele und des Kindes.

Kinder mit Cephalocelen bedürfen einer besonders sorgfältigen Pflege, handelt es sich doch fast stets um schwächliche, in der Entwicklung zurückgebliebene Individuen. Die Pflege der Geschwulst als alleinige Behandlung kommt wohl nur in ganz schweren Fällen in Betracht, die einer Operation nicht zugänglich sind. Vorübergehend wäre sie auch anzuwenden bei interkurrenten Erkrankungen. Da die Kinder durch die Geschwulst am Hinterhaupt gezwungen sind, den Kopf auf die Seite zu legen, besteht dort die Gefahr des Decubitus, der Infektion und folgenden Meningitis. Peinliche Sauberkeit, Pudern aller Hautfalten, insbesondere der zwischen Kopf und Cephalocelensack gelegenen, häufig abwechselndes Lagern des Kopfes auf die linke oder rechte Seite werden dazu beitragen, Decubiti und Entzündungen zu verhindern. Zweckmäßig wird

man den Kopf auch etwas erhöht lagern, um Stauung und vermehrte Liquorsekretion in den Bruchsack nach Möglichkeit hintenzuhalten. Im allgemeinen wird der Erfolg dieser rein konservativen Behandlung allerdings nur ein mäßiger, bald vorübergehender sein. Genügen würde er vielleicht für die kleinen, nicht zur Vergrößerung neigenden Encephalocelen, bis die Patienten älter und für eine Operation geeigneter sind.

b) Unblutige Reposition und Kompression.

Zum Schutze der Cephalocelen wurden früher kräftige, starrwandige Umhüllungen, Lederkappen, gut gepolsterte Bindenverbände (Heineke) u. dgl. empfohlen. Der dadurch erreichte Schutz ist natürlich ganz ungenügend.

In einigen Fällen hat man mit Erfolg versucht, die Cephalocele in die Schädelhöhle zurückzudrängen. Unter komprimierendem Verbandsverbande blieb die Cephalocele geheilt. Tillaux erzählt von einem geglückten Taxisversuche in seiner klinischen Chirurgie; er war eben im Begriffe, eine angeborene Geschwulst am inneren Augenwinkel eines 12jährigen Knaben zu entfernen, in der Meinung, daß es eine Dermoidcyste sei, als die Geschwulst bei leisem Drucke, nachdem der Patient schon narkotisiert war, ganz plötzlich verschwand und statt ihrer eine kleine Öffnung in der Knochenwand zu fühlen war. Die Cephalocele blieb geheilt. Über Repositionen von — meist kleinen — Encephalocelen berichteten Landi, Held, Yannoni, Salleneuve, Martini, Erpenbeck, Seiler u. a.

Andere Chirurgen versuchten, um die Gefahr des Platzens der Cephalocelen mit nachfolgender Infektion zu vermeiden, eine Kompression, die dauernd oder mit Unterbrechung angewandt wurde. Die Hauptvertreter der Methode waren Houel, Vinzent und Ollier. Die Kompression wurde mit Binden, Gummibändern, auch mit Bruchbändern ähnlichen, mit Pelotte und elastischen Stahlfedern versehenen Apparaten ausgeübt. Andere verwandten Bandagen mit Lederstücken (Nivet) oder mit Bleiplatten. Die Kompression durfte nur mit mäßiger Kraft angewandt werden, um keine Störungen und Nekrosen zu erzeugen. Von anderen wurde auch das Überspannen mit Pflastern geübt, ferner das Bepinseln mit Kollodium, das beim Trocknen schrumpfte und dadurch einen geringen, gleichmäßigen Druck auf die Cephalocele ausübte (Heath). Ulcerationen und Ekzeme unter dieser Hülle brachten die Methode bald in Mißkredit. Auch bei den anderen Methoden der Kompression kann das Platzen der Cephalocele gerade durch diese Behandlung noch beschleunigt werden, doch erklärte sie noch Heineke (1882) für die einzige ungefährliche und rationelle Therapie. Über Heilungen durch Kompression in der vorantiseptischen Zeit — meist ohne, gelegentlich in Verbindung mit Punktion und Incision — wird berichtet bei Meningocelen von Salleneuve (1781), Mosque (1793), Leasure, Rizzoli, Szymanowsky (1865), Zwinger u. a.; bei Encephalocelen von Laudi, Mursinna (1796), Richter, Martini (1824), Plaisant, Seiler (1832), Erpenbeck, Hartung (1854), Belin, Scott-Hill, Vannoni u. a., bei Encephalomeningocelen von Chassaignac, Adams u. a. Nach Heineke ist bei keinem der mit Kompression behandelten Encephalocelen die Diagnose so sicher gewesen, daß die Heilung durch diese Methode sicher nachgewiesen sei. Bei Meningocelen dagegen seien mehrere Heilungen erzielt worden. Vielleicht könnte man bei kleinen Encephalocelen einmal einen Erfolg haben; größere Encephalocystocelen werden jedoch mit dieser Methode nie geheilt werden.

e) Punktion und Injektion von Medikamenten.

Besonders bei der Gefahr des Platzens (Heineke), aber auch zur Heilung des Bruches selbst wurde mehrfach die Punktion, teils allein, teils kombiniert mit der Injektion von Medikamenten angewandt. So heilte Rizzoli eine Meningocele occipitalis bei einem 17jährigen Jungen durch mehrfache Punktion. Auch Leasure, Büttner u. a. erzielten angeblich mit wiederholter Punktion Erfolge. Nach einem zusammenfassenden Bericht von Möller hatten indes nur in zwei von zwölf Fällen (Adams, Guersant) mehrfache Punktionen eine Verkleinerung von Encephalocelen bewirkt; die anderen Cephalocelen kamen — meist durch Meningitis — ad exitum. Bei den Encephalocystocelen hatte die Punktion nur Mißerfolge. Von elf punktierten Fällen kam keiner durch. Auch die punktierten Meningocelen [Reisel (1684), Breschet (1831), Büttner (1832), Hamilton (1837), Hoefling (1837), Lyon (1843), Forgemol (1845), Lavacherie (1849), Landerer (1852)] endeten meist tödlich, wenn nicht infolge, so doch bald nach der Punktion. Zur Vermeidung der Bildung einer Fistel wird es natürlich angebracht sein, mit einer möglichst dünnen Kanüle und Bildung eines langen Schrägkanals unter der Haut zu punktieren, wie das auch Henle (1913) empfiehlt.

Um die Schrumpfung und Verödung des Cephalocelensackes zu befördern, hat man verschiedentlich die Punktion mit der Injektion von Medikamenten verbunden. Analog dem Schwalbeschen Verfahren bei den Unterleibshernien injizierte Smith (1884) in den Stiel und das umliegende Gewebe Jodtinktur oder Jodglycerin und erzielte so einen Erfolg; auch in der Höhle von Meningo- und Encephalocystocelen wurde Jodtinktur injiziert, um eine adhäsive Meningitis, Schrumpfung und Verödung derselben zu erzielen, in einigen Fällen mit Erfolg (Lüthig = 1856). Größere Verbreitung erfuhr besonders das Verfahren nach Brainard-Morton, das in Injektionen von Jodglycerin (1—4 ccm) in die Cystenöhle besteht. Morton wollte damit 83% Heilungen erzielt haben, ebenso Smith einen Fall geheilt haben; andere, z. B. Guersant, konnten dieses günstige Resultat jedoch nicht bestätigen. Vielfach sind Mißerfolge nach der Injektion von Jodpräparaten zu verzeichnen gewesen (Holmes, Laudi, Paget, Ripoll, Houel). Die Methode ist so unsicher und so leicht mit Zufällen verbunden, z. B. auch durch die leichte Möglichkeit des Eindringens von Jodtinktur in den intrakraniellen Teil der Ventrikel, daß sie heute durch die moderne operative Behandlung völlig verdrängt ist.

d) Ligatur, Haarseil, Elektrolyse.

Eine heute völlig verlassene Behandlung, die Ligatur, wurde eine Zeitlang mit wechselndem Erfolge ausgeführt. Die Ligatur wurde teils mit festen, teils mit elastischen Schnüren vorgenommen; sie konnte die ganze Encephalocele oder nur Teile davon umgreifen, wurde dann an verschiedenen Stellen angelegt und mehrfach wiederholt. Thompson, Annandale, Leasure und Lazzarie wandten die Ligatur mit Erfolg an. Möller stellte fünf mit Ligatur behandelte Fälle zusammen, von denen aber nur der Fall von Harting geheilt wurde. Bührings, Velpaus, Gistréns Patienten starben nach einigen Tagen. Das Verfahren zielte darauf ab, den Tumor durch Abschnürung an der Basis zur Nekrose zu bringen, setzte aber während der Mumifizierung des Sackes

den Patienten der Gefahr der Entzündung der Wunde und der Meningitis aus; außerdem besteht die Gefahr, ebenso wie bei der noch zu besprechenden lineären Kompression, daß unerkannte Hirnteile abgequetscht werden. Wenn das auch in einem Teil der Fälle ohne Belang ist, kann doch in anderen das Resultat ein sehr ungünstiges sein. So glaubt A. le Dentu den Exitus in seinem Falle auf die Abschnürung eines Hirnteiles zurückführen zu müssen. Von einigen Autoren wurde die Methode auch deshalb verworfen, weil sie eine dünne, wenig widerstandsfähige Narbe erzielte (Ceci).

Andere Methoden seien nur kurz der Seltsamkeit wegen angeführt. Mehrfach wurde das Durchziehen von Haarseilen und Metalldrähten geübt, natürlich mit tödlichem Ausgange (Nélaton), ferner, allerdings infolge einer Fehldiagnose, aber mit tödlichem Erfolge, das Durchstoßen mit glühenden Nadeln (Balassa).

Auch die Elektrolyse wurde bei der Behandlung der Cephalocele verwandt, angeblich von Horsley auch mit Erfolg; der Patient starb an interkurrenter Krankheit.

All diese Methoden haben nur noch historischen Wert. Geübt werden sie mit Recht heute nicht mehr.

e) Lineäre Kompression (Klammermethode).

Die Abklemmung der Cephalocele mit nachfolgender Abtragung des gangränösen Sackes ist im Gegensatz zur Spina bifida, wo sie wegen der rücksichtslosen Zerstörung wichtiger Teile bald verpönt war, eine Zeitlang häufiger angewandt worden, nachdem sie von Rizzoli und Schatz in die Therapie eingeführt worden war. Da das Nervengewebe der Cephalocele meist wenig funktionstüchtig ist, ist das Abquetschen derselben in der Regel ohne üble Folgen gewesen; immerhin ist die Methode, die keine besonderen Vorteile bietet, allmählich der eine freiere Übersicht bietenden Radikaloperation gewichen.

Ihre Anwendung wird von Lindfors folgendermaßen geschildert: Das Instrument (eine Ovarialklemme oder eine eigens zu diesem Zwecke konstruierte, je nach der Gegend gekrümmte Quetsche) wird ein Stück hinauf an der Basis der Geschwulst angebracht und dann unter genauem Achtgeben auf den Zustand des Kindes vorsichtig zugeschraubt. Bei sehr breiter und dicker Hirnsubstanz empfahl Schatz, auch zentrale, die Geschwulst durchdringende Schrauben anzulegen, um ein festes Zusammenquetschen der Cystenwand zu ermöglichen. Andere Operateure wandten einen *Ecraseur* an, eine Metallkette, die um den Cephalocelenstiel gelegt und zusammengezogen wurde. Einige Tage später, nachdem die Wundränder zusammengelötet waren, wurde der Bruchsack peripher der Klammer abgetragen. Das Kind muß später längere Zeit einen fest anliegenden Druckverband tragen, um Rückfällen vorzubeugen.

Einige gute Erfolge verschafften der Methode vorübergehend Anerkennung (Rizzoli = Meningocele 1872; Schatz = 3 Meningocephalocystocelen 1885 und 1897; Karström = Meningocele; C. A. Berg = Encephalomeningocele; Svenson = Meningocele; Tilmann = 2 Meningocelen; Schumacher = Meningocele, Beynard u. a.).

Die Methode der lineären Kompression hatte vor anderen den Vorteil, daß man mit ihr den Bruchsack als Ganzes entfernen konnte, ohne eine offene,

zur Infektion neigende Wunde zu setzen. Man legte die Klammer entweder gleich fest an oder zog sie allmählich immer mehr zu, bis der Sack durch Gangrän zum Abfallen kam. Noch einen anderen Vorteil sollte die Methode bieten, indem durch die Kompression die inneren Schichten der Bruchsackbasis zur Verklebung gebracht werden und so ein fester Abschluß geschaffen werden sollte, der jede Kommunikation zwischen Bruchsack und Schädelhöhle aufhob.

Trotz der Erfolge — es blieben von 15 Patienten 14 am Leben — kann die Methode nicht als sicher und gefahrlos angesehen werden. Denn abgesehen davon, daß die Heilungsdauer eine verhältnismäßig lange war, war die angestrebte Verlötung keineswegs eine sichere und vollkommene. So machten sich in einem Falle von Schatz und in dem von Parona Nachoperationen nötig, bestehend in einem nochmaligen Verschuß resp. im Anlegen von Drahtnähten und Heftpflasterverbänden. In einem zweiten Falle von Schatz bildete sich unter der Narbe eine hühnereigroße Geschwulst, ein Beweis, daß auch hier die Verlötung eine unvollkommene gewesen war.

Andere Autoren sahen sogar nach Anlegung des Ecraseurs Mißerfolge mit tödlichem Ausgang (Szymanowski bei einer Encephalocele).

C. Die blutigen Methoden.

a) Die Incision.

Seit dem Beginn der Listerschen Antisepsis nahmen die Erfolge der blutigen Operationen so zu, daß sie die unblutigen Verfahren bald völlig verdrängten.

Die einfache Incision wurde in der vorantiseptischen Zeit meist infolge irriger Diagnose gemacht, dann wurde die Operation abgebrochen und ein Kompressionsverband angelegt. Wir finden sie das erstemal von Corvinus (1749) angewandt. Die Eröffnung der Encephalocystocele durch Incision ist in der Regel eine rasch zum Tode führende Operation gewesen. Möller führt vier in der Literatur erwähnte Fälle mit tödlichem Ausgang an. Bei 10 Encephalocelen, bei denen die Methode zur Anwendung kam, war viermal infolge irriger Diagnose incidiert worden, indem man sie für Atherome oder Abscesse gehalten und mit dem Kreuzschnitt eröffnet hatte (Boyer, Fried, Thierry). Heilung wurde bei fünf dieser Fälle erzielt (Bennet, Richter, Plaisant, Belin, Richoux). Heilung bei einer Meningocele wird von Szymanowski, bei einer Meningoencephalocele von Chassaignac mitgeteilt.

b) Die Radikaloperation.

In der vorantiseptischen Zeit waren die Versuche eines operativen Eingriffes so regelmäßig — mit wenigen Ausnahmen — von tödlichem Ausgange gefolgt gewesen, daß noch Billroth ein kategorisches „Noli me tangere“ ausgesprochen hatte. Auch Heineke meinte noch 1882, daß es das Beste wäre, eine Radikaloperation gar nicht erst zu versuchen. Gelegentlich haben aber auch damals schon operative Eingriffe, die meist infolge falscher Diagnose unternommen waren, zur Heilung geführt [Held (1777), Schnieber (1821), Richoux = Cephalocele nasoorbitalis (1851), Solly, Hueter, Duplay).

Aber erst unter dem Schutze der Listerschen Antisepsis begannen Sklifasowski (1881), Schmitz (Petersburg 1887) und v. Bergmann (1888)

systematisch die Radikaloperation zu üben und kamen auf Grund ihrer guten Erfolge zur Forderung, daß jede Meningocele zu operieren sei.

Wir sind heute noch einen Schritt weiter gegangen und werden jede Cephalocele operieren, gleichviel ob es sich um eine Meningocele, Encephalocystocele oder Encephalocele handelt, es sei denn, daß besondere, später noch zu besprechende Kontraindikationen bestehen. Diese Forderung hat jetzt allgemeine Anerkennung gefunden.

Anfangs wagte man noch nicht, den Bruchsack zu eröffnen, sondern klemmte ihn mit einer Ovarialklemme ab (Schatz, Larger, Karström) oder ligierte ihn an der Basis mit Seidenfaden oder Gummischlauch, um ihn dann abzutragen; bald entwickelte sich aber die noch heute gebräuchliche Methode der Radikaloperation mit offener Besichtigung der Bruchpforte (v. Bergmann, Schmitz, Alberti, E. v. Meyer, Hildebrandt, Mittendorf, Bayer, Berger, Périer, Picqué, de Ruyter, Göbl, Wölfler, Fenger, Parona, Muscatello, van Heukelom, Tilmann, Wolkowitsch, Lyssenkow und viele andere). Lyssenkow schlug zuerst vor, den Knochendefekt mit Periostknochentappen zu decken. Besonders gefördert wurde die osteoplastische Methode durch König.

Vor der Operation kann es sich empfehlen, um eine allmähliche Entleerung des Liquors zu erzielen, diesen durch Punktion abzulassen; dabei sind gelegentlich enorme Mengen zutage gefördert worden, ein Liter und mehr (Tilmann). Durch die Punktion kann einmal die Gefahr des Eingriffes selbst herabgesetzt werden, indem nicht auf einmal bei der Incision größere Mengen unter Druck stehenden Liquors ausströmen; außerdem aber wird die frische Naht von dem Liquordruck entlastet.

Bei der Operation sind die Patienten so zu lagern, daß ein übermäßiger Liquorabfluß vermieden wird. Es ist also die Stelle der Cephalocele stets etwas erhöht zu lagern. Die Haut wird in der bei anderen Operationen üblichen Weise vorbereitet, die Haare entfernt. Vorhandene Decubiti sind nach Möglichkeit vor der Operation zur Heilung zu bringen, andernfalls gut abzudecken und weit zu umschneiden. Bei kleinen Patienten ist zur Vermeidung starker Abkühlung der übrige Körper in Watte einzupacken. Die Narkose braucht gerade bei ihnen nur oberflächlich zu sein, immerhin so tief, daß plötzliche Druckschwankungen und Verlust von Liquor durch Pressen während der Narkose vermieden werden.

Bei kleinen Kindern und großen Brüchen kann zur Vermeidung des Blutverlustes die Methode von Flothmann empfehlenswert sein, zunächst eine provisorische, aus Ligatur oder Klemme bestehende Kompression an die Basis der Geschwulst anzulegen, dann den Bruchsack zu incidieren, den Inhalt zu reponieren oder excidieren, endlich nach Entfernung der Kompression endgültig die Blutung zu stillen und nach Hautlappenbildung zu nähen.

Das heutige Operationsverfahren

ist im Prinzip immer dasselbe.

1. Bildung von Hautlappen.
2. Freipräparieren derselben bis zur Basis der Cephalocele.
3. Ablösen des Stiels bis an den Rand des Knochenspaltes, der dann in seinem ganzen Umfang freigelegt wird.

4. Breite Incision in eine der seitlichen Sackwände, um das Cysteninnere übersehen zu können.

5. Wenn möglich, Reposition der nervösen Elemente; wenn das nicht möglich ist, Abtragung oder Ligatur der vorliegenden Hirnkapsel mit genauer Blutstillung.

6. Exakte Naht und Reposition des Sackstumpfes.

7. Deckung des Knochenspaltes und Hautnaht.

Die Hautlappenbildung erfordert besonders bei großer Bruchpforte einige Aufmerksamkeit. Man muß die Lappen aus dem Stiel des Bruchsackes mit der Basis nach der Umschlagseite der Haut so groß bilden, daß die Bruchpforte später sicher und ohne Spannung gedeckt werden kann. In der Regel wird man zwei oder drei solche Lappen bilden, die halbmondförmige Gestalt haben (Abb. 37). Man präpariert sie dann zunächst von dem Bruchsackinhalt bis zur Basis des Bruches und dem mehr oder weniger kreisförmigen Defekt im Knochen ab. Das weitere Vorgehen differiert etwas bei den verschiedenen Formen

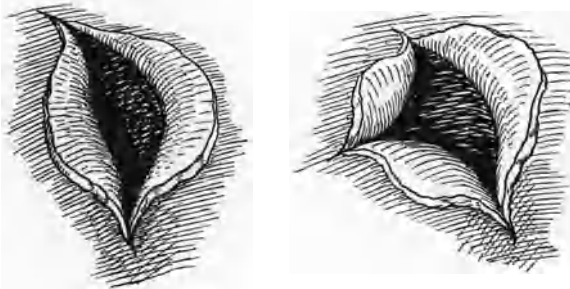


Abb. 37. Hautlappenbildung bei Operation einer Cephalocele. (Schematisch.)

der Cephalocele und läßt sich manchmal erst während der Operation nach Eröffnung des Bruchsackes festlegen, da vielfach erst danach die Diagnose der einzelnen Arten gestellt werden kann.

Bei der Incision der Bruchsackwand kann es plötzlich zum Ausfließen einer größeren Menge Liquors kommen, wenn man nicht, wie oben angegeben, sich durch vorherige Punktion dagegen schützte. Man muß dann den Liquorabfluß durch Hochheben des Kopfes und durch Zudrücken der Öffnung mit dem Finger oder einen Gazebausch verschließen und den Liquor langsam in kleinen Portionen abfließen lassen, um einen Kollaps zu vermeiden.

Am einfachsten ist das weitere Verfahren bei der Meningocele, die an ihrer glänzenden, glatten, perlenartig schimmernden Innenfläche erkannt werden kann. Der Bruchsack wird einfach bis zur Knochenlücke excidiert und vernäht.

Die Encephalocystocele erkennt man nach der Incision an ihrer glatten oder maschenförmigen, trüben, grauen bis graubraunen, von Ekchymosen durchsetzten Innenfläche. Ist die Hirnsubstanz aufs äußerste reduziert, so können diese Formen auf der Innenseite den Eindruck von Meningocelen machen. Da die restierende Hirnsubstanz funktionsunfähig ist, ist ihre Entfernung bedeutungslos. Auch bei Encephalocystocelen mit dickerer Wand wird man den größten Teil der Hirnwandung extirpieren müssen und nur so viel erhalten, als sich ohne jeden Druck in das Schädelinnere reponieren läßt.

Die Abtragung der überschüssigen Gehirnpartie muß unter sofortiger sorgfältiger Blutstillung erfolgen. Zur Vermeidung einer Blutung kann man auch nach Abpräparieren der Hautlappen die prolabierte Hirnpartie an der Basis mit einer Klammer zusammendrücken, darauf erst die überschüssige Hirnmasse abtragen und erst nach Anlegung aller Unterbindungen die Klemme wieder abnehmen (Tilmann, Trechsel). Dann werden die Ränder des durchschnittenen Sackes dicht miteinander vernäht, der Stumpf durch die Knochenlücke in das Schädelinnere zurückgestülpt. Es entsteht so ein vor dem Knochendefekt liegender Pfropfen, und man muß, je nach der Größe des Knochendefektes, von den bindegewebigen Hüllen des Sackes soviel erhalten, daß nach der Vernähung ein ausreichender Verschuß der Lücke erzielt wird. Ist der Stiel dünn und schlank, so bindet man ihn ab, nachdem man ihn bis



Abb. 38. Encephalocele nasoethmoidalis vor der Operation. (Beobachtung der Küttnerschen Klinik.)



Abb. 39. Encephalocele nasoethmoidalis nach der Operation. Heilung. (Beobachtung der Küttnerschen Klinik.)

an die Ränder der Knochenöffnung frei präpariert hat und schneidet ihn hinter der Ligatur ab. Wie man sieht, ist also mit der Operation einer Encephalocystocele die früher sehr gefürchtete Eröffnung des Ventrikels stets verbunden, ferner die Abtragung von Hirnsubstanz, welche einen integrierenden Bestandteil der Cystenwand bildet.

An Stelle des geschilderten Verschlusses des ausgestülpten Ventrikels ist empfohlen worden, ihn offen zu lassen und in den Subduralraum abzuleiten, um so dem Liquor Abfluß zu verschaffen und einem drohenden Hydrocephalus vorzubeugen oder einen schon vorhandenen zu bekämpfen (s. Abschnitt Hydrocephalus). Ob dadurch aber die Erfolge verbessert werden, oder nicht gerade die Gefahr einer Liquorfistel vermehrt wird, bleibt vorläufig mangels Mitteilung von Endresultaten der verschiedenen Operationsverfahren noch ganz unentschieden.

Über die erste Naht legt man eine zweite Nahtreihe; auch kann man zweckmäßigerweise aus dem Periost in der Nähe des Defektes ein oder zwei Lappen

bilden, die durch Nähte mit dem gegenüberliegenden Periost verbunden werden und so die Knochenlücke bedecken.

Unter Umständen gelingt es aber, kleinere prolabierte Hirnpartien in toto zu reponieren, manchmal erst nach geringer Erweiterung des knöchernen Randes der Bruchpforte; doch dürfte sich dieser Versuch nur bei kleinen Encephalocelen bis Walnußgröße empfehlen, die sich manchmal pilzförmig aus der Bruchpforte hervorwölben. Bisweilen gelingt die Reposition auch nach Entleerung des Seitenventrikels durch Punktion. Es ist auffällig, wie gut die Exstirpation prolabierter Groß- und Kleinhirnteile (vorausgesetzt, daß sie nicht zu groß sind, worauf noch zurückzukommen sein wird), vertragen wird, offenbar, weil der größte Teil vorher funktionsuntüchtig war, wie auch aus zahlreichen histologischen Untersuchungen hervorgeht. Nicht immer wird indes die Entfernung der vorliegenden Hirnteile glatt überstanden, mehrfach wurden Konvulsionen, Zirkulations- und Respirationsstörungen dabei beobachtet (Friedrich, Kehler, Bolle). Das ist besonders bei soliden, dickeren Hirnpartien, die auch funktions-tüchtiger sind, zu befürchten und entsprechend zu berücksichtigen.

Brüche mit großem Hirngehalt, welche die in dem Kapitel Diagnose erwähnten Symptome zeigen, sind für die Operation durchwegs ungeeignet.

Große Aufmerksamkeit ist der Deckung des Knochenspaltes zu schenken, da bei ungenügender Deckung ein Rezidiv entstehen kann. Indes wird man überlegen müssen, ob die Knochendeckung nicht auf einen späteren Zeitpunkt zu verlegen ist. Da der Eingriff meist an Kindern in zartem Alter vorgenommen werden wird, so muß man ihn auf ein Minimum beschränken; und es ist bekannt, daß Säuglinge auch einen geringen Blutverlust nur schwer vertragen. So verlor Trechsel ein Kind an Blutverlust. Eine Verlegung der Knochendeckung auf spätere Zeit erscheint auch nach der Erfahrung berechtigt, daß häufig die Knochenlücke im Laufe der Zeit sich von selbst bedeutend verkleinert.

Der Verschluß der Operationswunde muß sehr sorgfältig in mehreren Schichten ausgeführt werden, damit die Bildung einer Liquorfistel sicher vermieden wird. Für die inneren Nähte wird man am besten resorbierbares Nahtmaterial verwenden. Die Nahtschichten sind möglichst so anzulegen, daß sich Haut- und Muskelnahnt nicht decken. Durch tadellose Asepsis und Blutstillung wird eine Tamponade und Drainage der Wunde vermieden werden. Selbstverständlich muß der für die Hautnaht benutzte Abschnitt des Bruchsackes genügend dick sein, daß er einen dauerhaften Verschluß der Bruchpforte abgibt.

Trotz sorgfältiger Naht kann es doch noch zum Abfließen von Liquor cerebrospinalis kommen. Ist der Ausfluß nicht bedeutend, so wird er meist gut vertragen. Allmählich schließt sich die Fistel meist auch, nur muß durch häufiges Wechseln des Verbandes und sorgfältige Asepsis eine Infektion verhindert werden. Bleibt die Liquorfistel längere Zeit bestehen, so kommt es allerdings meist zur tödlichen Meningitis.

Antiseptika sollten bei Operationen an Säuglingen vermieden werden, da deren geringe Resistenz gegen derartige giftige Substanzen bekannt ist. So verlor Skliffasowsky ein Kind, dem er $\frac{1}{2}\%$ ige Carbolösung in den Sack einer Spina bifida injizierte. Meltzer sah Kinder nach Carbolapplikation auf Circumcisionswunden sterben, ebenso Lucas Champonnière nach Kompressen mit Carbolöl.

Der nach der gewöhnlichen Radikaloperation persistierende Defekt im Schädelknochen bereitet der Beseitigung manche Schwierigkeiten. Djakonow (1893) hatte zunächst eine plastische Operation beabsichtigt. Da aber König Bedenken geäußert hatte, daß man kleinen Kindern bis zum 2. Lebensjahre Knochenplättchen aus dem Schädel nehmen könnte, da der Knochen in dem Alter noch zu dünn sei, so waren andere Methoden zur Deckung des Defektes vorgeschlagen worden; so von Bayer Muskellappentransplantation, von Dollinger, Senenko und Botroff Knochentransplantation von benachbarten Skeletteilen, von Djakonow sogar die Transplantation tierischer Knochen und die Einführung von Silber- und Celluloidplatten, von v. Bergmann, der besonders die Nekrose der transplantierten Knochenplättchen fürchtete, die Anwendung von Celluloidplättchen und desinfizierten Knochenplatten, v. Ssamoylenko Paraffinjektionen an die Defektstelle. Lyssenkow und Wolkowitsch zeigten jedoch, daß es auch bei kleinen Kindern möglich ist, besonders an der Stirn und am äußeren Teil des Orbitaldaches Knochenplättchen abzu-meißeln, ohne den Schädel zu eröffnen. Sie bildeten in der Nähe der Bruchpforte einen Periostknochenlappen mit einer Periostbrücke als Basis am Rande der Knochenöffnung. Dieser wurde auf dem Defekt umgeklappt, so daß das Periost nach innen, die Knochenwunde nach außen sah. Das Ganze wurde durch die zurückpräparierte Haut, bzw. den aus dem Cephalocelenstiel gebildeten Hautlappen gedeckt. Zur Deckung nasoethmoidaler Cephalocelen können auch Teile der Nasenbeine gebraucht werden, wobei zunächst die Haut zurückpräpariert und später wieder an normale Stelle zurückgeklappt werden soll. Die Methode von Lyssenkow wurde mehrfach mit Erfolg angewandt (Lyssenkow, Bobrow, Koslowsky, Lisjansky, Gorochow u. a.). Auch die osteoplastische Operation nach Müller-König ist mehrfach empfohlen und mit Erfolg ausgeführt worden. Man wird sie am besten auf spätere Jahre verschieben und sich bei den Neugeborenen auf die einfache Entfernung der Cephalocele beschränken. Gelegentlich kann auch die mehrfach mit Erfolg angewandte Deckung durch ein Stück der Fascia lata in Betracht kommen (Neudörfer).

Auch nach glatten Operationen reiner Meningocelen sind in den ersten Tagen unerwartete Todesfälle vorgekommen (Küttner). Veranlaßt werden diese durch akuten Hydrocephalus und Hirndruck, der nach Fortfall der als regulierendes Reservoir wirkenden Cephalocele entsteht. Der Nachweis des Hirndrucks gelingt leicht; die Fontanellen, die vor der Operation normales Aussehen hatten, wölben sich nach der Operation prall vor. Auch aus diesem Grunde ist es oft empfehlenswert, einen allzupfesten Verschuß der Operationswunde durch einen Knochenlappen zu vermeiden. In mehreren Fällen, in denen es nach der Operation zur Liquorfistelbildung kam, ohne daß eine Infektion hinzutrat, war es wahrscheinlich, daß die Kinder dieser Fistelbildung ihr Leben verdankten, indem durch den kontinuierlichen Abfluß des Liquors die Druckerscheinungen verhindert wurden, bis sich allmählich eine Gewöhnung an die neuen Verhältnisse einstellte. Die Fistel schloß sich dann spontan (Levy). Auf denselben postoperativen Hirndruck sind die verschiedentlich beobachteten, plötzlichen und erheblichen Temperaturschwankungen zurückzuführen, die Muscatello durch Störungen des Wärmeregulationszentrums erklärt. Manchmal wurde auch nach der Operation ein vorher nicht vorhandener Strabismus beobachtet, der in der Regel wieder spontan zurückging.

Nach der einfachen Operation der Cephalocele empfiehlt es sich, den Patienten, falls größere Schädeldefekte bestehen, zum Schutze eine kleine Pelotte zu geben, zumal Kindern, deren Unruhe leicht zu gefährlichen Verletzungen im Bereich der Schädellücke führen kann.

D. Die Nachbehandlung nach der Operation.

Die Nachbehandlung erfordert bei den meist kleinen, schwächlichen und in der Entwicklung zurückgebliebenen Patienten große Sorgfalt. Druck und Reibung der Wunde müssen durch entsprechende Lagerung vermieden werden. Der Verband wird am zweckmäßigsten als leichter Kompressionsverband angelegt und, falls nötig, durch Stärkebinden gesichert. Bei der Lagerung ist darauf zu achten, daß die Wunde möglichst hoch zu liegen kommt, um den Liquordruck auf dieselbe möglichst gering zu gestalten. Da die Kinder meist unruhig sind, ist es zweckmäßig, nach dem Vorschlage von Schmieden vor der Operation ein Gipsbett anzufertigen, in dem die kleinen Patienten sicher zu fixieren sind, bis die Wunde verheilt ist. Stärkerer Druck auf die Operationswunde, der zu Decubitis und Wunddehiscenz führen könnte, ist zu vermeiden.

Kommt es trotz aller Vorsicht zu einer Liquorfistel, so ist die Wunde sehr sorgfältig unter aseptischen Kautelen zu behandeln und häufig neu zu verbinden. In vielen Fällen kommt es allmählich wieder zum Schluß der Fistel. Gelegentlich kann ein bestehender Hydrocephalus (s. Kapitel Hydrocephalus) durch vorübergehenden Liquorfluß sogar vorteilhaft beeinflusst werden, doch ist die Gefahr der Infektion und Meningitis immer eine sehr große, und eine erhebliche Anzahl von Kranken erliegt derselben. Man kann auch versuchen, eine bestehende Liquorfistel durch einen festeren Kompressionsverband zu beeinflussen, doch kann die Behinderung des Liquorabflusses auch plötzliche Entzündungserscheinungen auslösen, die unter Umständen auch verhängnisvoll werden. Plötzlicher Lagewechsel, der infolge starken Liquorabflusses zu Gehirnerscheinungen führen kann, ist zu vermeiden.

Bei Erwachsenen und größeren Kindern, die ruhig liegen, sind die Vorsichtsmaßregeln bezüglich der Lage natürlich nicht erforderlich; doch soll auch bei ihnen der Kopf immer hoch gelagert werden. Die Entfernung der Fäden wird zweckmäßigerweise auf den 10.—12. Tag hinausgeschoben, da die feste Vereinigung der Wundränder bei den oft decrepiden Individuen längere Zeit beansprucht. In den Tagen nach der Operation kommt es nicht selten, besonders bei occipitalen Cephalocelen zu Temperaturerhöhungen; auch Krämpfe und Lähmungen vorübergehender Art sind gelegentlich beobachtet worden. Sie sind zum Teil auf erhöhten Hirndruck infolge Fortfalls des als regulierendes Liquorreservoir dienenden Encephalocelensackes zurückzuführen. Es kann sogar nach glatten Operationen reiner Meningocelen in den ersten Tagen zu unerwarteten Todesfällen kommen (Küttner), welche durch den Fortfall dieses Regulationsmechanismus und akuten Hirndruck bedingt sind, und welche ein schweres, von Krämpfen und hohem Fieber begleitetes Krankheitsbild zeigen. Eine in diesem Falle sich bildende Liquorfistel kann, wenn keine Infektion dazu tritt, lebensrettend werden, indem durch den kontinuierlichen Abfluß des Liquors die Druckerscheinungen verhindert werden, bis sich allmählich die Gewöhnung an die neuen Verhältnisse einfindet, und sich die Fistel spontan schließt. Wir

sehen hieraus, daß die Nachbehandlung für das Endresultat einen wichtigen Faktor darstellt, und daß bei Vernachlässigung derselben gelegentlich der ganze Erfolg in Frage gestellt werden kann. Die Erhöhung des Hirndrucks läßt sich leicht dadurch nachweisen, daß sich die vor der Operation ein normales Aussehen zeigende Fontanelle nachher prall vorwölbt. Meningitische Veränderungen wurden bei der Sektion dieser Fälle stets vermißt. Klinisch wird man an ein solches Krankheitsbild denken, wenn sich die schweren Erscheinungen im Verlauf der ersten 24 Stunden einstellen, da auch eine akut entwickelte Meningitis kaum vor dem 3. bis 4. Tage auftreten wird.

Bei Deckung des Knochendefektes durch Knochenplastik oder alloplastisches Material kommt es gelegentlich auch später (noch nach 1—2 Monaten) zur Eiterung, die nach Durchbruch in das Schädelinnere zur Meningitis führen kann.

X. Cephalocele nasoorbitalis (orbitae anterior).

Klinik und Symptomatologie. Die Cephalocele nasoorbitalis (orbitae anterior) ist eine meist runde bis ovale Geschwulst in der Gegend des inneren Augwinkels, den sie medialwärts verdrängen kann. Die Größe wechselt zwischen der einer Erbse bis zu der eines Hühnereies, kann aber auch die eines Gänseeies erreichen (Ripoll). Zum größeren Teil liegt sie meist in der Orbita, so daß nur ein Teil der Wölbung unter der Haut des Unterlides und der seitlichen Partie der Nasenwurzel zu sehen ist. Der Tumor ist gelappt oder glattwandig, kann aber auch die Form eines mehr oder weniger gestielten Polypen haben (Breslau, Langer) und sitzt dem Knochen breitbasig unverschieblich auf. Die Konsistenz ist meist elastisch, zuweilen ungleichmäßig oder derb.

Als konstantestes Symptom führt Lagrange die Fluktuation an, doch kann die Flüssigkeit in der manchmal wenig gespannten Cyste unter den Fingern fast verschwinden. Die Durchleuchtung zeigt dann Transparenz. Bei Blutungen und Encephalocelen kann natürlich Fluktuation und Transparenz fehlen. Von ausschlaggebender Bedeutung ist die Möglichkeit, die Geschwulst durch Druck zur Verkleinerung oder zum Verschwinden zu bringen (Fälle von Tirmann, Muhr, Guersant, Lyon, Tillaux, Bayer). Indes fehlte dieses Symptom in anderen Fällen, obwohl später bei der Operation, bzw. Sektion eine Kommunikation mit dem Schädelinnern festgestellt wurde.

Nach Birch-Hirschfeld ist dieses Verhalten darauf zurückzuführen, daß an der Bruchpforte eine Art Ventilbildung bestehen kann, die eine Erneuerung des Cysteninhaltes vom Schädelinnern aus ermöglicht, ein Zurückdrängen der Flüssigkeit aber unmöglich macht. Es ist also daran festzuhalten, daß das Fehlen der Kompressibilität nichts gegen Cephalocele beweist.

Andererseits kann die Cyste nach Wecker, Berlin u. a. vom Gehirn abgeschnürt sein und gibt dann die besprochenen, wie auch die noch zu erwähnenden Symptome nicht, die die Kommunikation mit dem Schädelinnern als Ursache haben.

Wie bei den übrigen Cephalocelen können durch die Kompression Hirnsymptome ausgelöst werden, Pulsverlangsamung, Unruhe, Erbrechen, Schreien, sogar Bewußtlosigkeit; sie können aber auch bei stärkerem Druck fehlen.

Beim Schreien und Pressen kann der Tumor sich stärker spannen (Lyon, Clar). Seltener ist Pulsieren, Sausen, Klopfen bei den Cephalocelen der Orbita

beobachtet worden (Lyon, Guersant, Tirmann, Raab, Batten). Birch-Hirschfeld meint, daß die Pulsation, die durch Übertragung der Hirnpulsation zustande kommt, verschiedentlich zur Fehldiagnose eines Angioms geführt hat und auch Fälle von sog. angeborenem, pulsierendem Exophthalmus häufig als Cephalocele zu deuten seien (Fall von Rockliffe).

Wichtig ist auch die Feststellung eines Knochendefektes unter der Geschwulst, der als scharfer Knochenrand zu fühlen ist, was oft erst nach teilweiser Entleerung derselben durch Kompression möglich ist. Die äußere Knochenöffnung kann gelegentlich sehr groß sein (Clar, Schmidt) und sich dann von dem einen bis zum anderen inneren Augenwinkel erstrecken.

Die Haut über dem Tumor ist meist normal, wenn auch dünn und gespannt. Verschiedentlich wurde indes starke Vascularisation beobachtet bis zur Bildung



Abb. 40. Cephalocele orbitae anterior. (Nach Birch-Hirschfeld.)

richtiger Angiome, deren Ursprung nicht sowohl in der Haut, als vielmehr in der darunterliegenden Arachnoidea und Hirnsubstanz zu suchen ist (Wagner, Guersant, Breslau, Sperling). Diese Angiombildung ist gerade bei den frontoethmoidalen Cephalocelen relativ häufig. Abschürfungen und Narben über der Geschwulst können auf äußerer Gewalteinwirkung beruhen (Wagner), oder gelegentlich Reste von amniotischen Verwachsungen sein; solche selbst sind indes nie gefunden worden.

Wichtig ist die Feststellung, daß die Geschwulst angeboren ist; bei geringem Umfange kann sie indes bei der Geburt übersehen werden und erst später wachsen (Peters, Kreiker, Tirmann, Holmes). Die Encephalocystocelen und Meningocelen pflegen rascher zu wachsen als die Encephalocelen, die oft stationär werden, wenn die Kinder das erste Lebensalter hinter sich haben.

Der Bulbus oculi wird durch den Druck der Cephalocele meist temporalwärts verdrängt oder nach außen unten; seltener kommt es zum Exophthalmus

(Tir mann, Clar, van Duyse, Taylor), manchmal ist er mit Pulsation verbunden, entwickelt sich indes nie so stark wie der echte, durch retrobulbäre Aneurysmen oder Angiome bedingte. Es kann zu Bewegungseinschränkung nach innen oben kommen; selten wurde auch Sehnerventrophie und Amaurose beobachtet (Raab, Tauber, Buchsbaum), sowie Degeneration und Faltenbildung der Retina (Peters, s. auch Birch-Hirschfeld und Siegfried, Böhm), was zum Teil durch die geringe Größe der Geschwulst bedingt ist; bei einem großen Teil der meist sehr jungen Patienten wird eine eingehende Augenuntersuchung auch nicht stattgefunden haben. Begle beobachtete Mikrophthalmus bei einer Cephalocele naso-orbitalis. Im Falle von Clar war der Tränensack medialwärts verdrängt. Auch die Orbita kann durch die Geschwulst — zuweilen sehr hochgradig — ausgedehnt werden (Wagner, Ripoll). Im Falle von Kreiker lag der Tumor soweit in der Orbita, daß er sich nur durch Vorwölbung des Unterlides, Exophthalmus und Verbreiterung der Nasenwurzel bemerkbar machte.

Gar nicht selten sind die naso-orbitalen Cephalocelen doppelseitig und symmetrisch in beiden Augenwinkeln entwickelt, wobei ihre Größe verschieden sein kann (Abb. 40) (Bayer, de Britto, Buchsbaum, Rohmer, Ripoll, Lyon, Wagner, Clar, Breslau, Muhr, v. Hippel, Peters).

Die naso-orbitalen Cephalocelen wurden bei beiden Geschlechtern gleich häufig beobachtet. Sie können wie die übrigen Cephalocelen von anderen auf Entwicklungsstörungen beruhenden Deformitäten begleitet werden, Asymmetrie des Schädels (Clar, Sperling, Bayer, Muhr, Tir mann), ferner Hasenscharten, Klumpfuß usw. Manchmal treten diese Mißbildungen multipel auf; so fanden sich im Fall von v. Hippel Anophthalmus duplex, Hydrocephalus, Hasenscharte, Wolfsrachen, Daumendefekt. Die Beobachtung dieser Deformitäten kann von diagnostischer Bedeutung sein. Als häufige Komplikation ist der Hydrocephalus beobachtet worden, manchmal als Folge eines operativen Eingriffs (Klementowsky, Breschet, Ripoll, Breslau, Sperling, Clar, Raab, Wagner und Kreiker). Im Gegensatz zu den occipitalen Cephalocelen ist die körperliche und geistige Entwicklung bei den naso-orbitalen Cephalocelen meist leidlich gut, in einem Falle (Muhr) bestand Epilepsie.

Diagnose. Wegen der Gefahren der durch eine Fehldiagnose veranlaßten Therapie ist es ratsam, bei angeborenen Tumoren in der Gegend des inneren Augenwinkels stets an die Möglichkeit einer Cephalocele zu denken. Leicht ist die Diagnose, wenn sich eine angeborene Geschwulst an typischer Stelle findet, die beim Schreien zunimmt, sich durch Druck komprimieren oder ganz ausdrücken läßt, wobei Gehirnsymptome entstehen, die bald wieder anschwillt und pulsiert, und bei der ein knöcherner Defekt abzutasten ist. Eine Reihe begleitender Symptome kann die Diagnose in richtige Bahnen lenken, so das Bestehen von größeren und geringeren Schädeldeformitäten (asymmetrischer Bau, großer Abstand der Augen, Verwischtheit der Vertiefung zwischen Stirn und Nase, Hasenscharte, intellektuelle Defekte usw.). Fehlen aber die charakteristischen Symptome ganz oder größtenteils, so kann die Diagnose schwierig oder ganz unmöglich werden.

Als letzte diagnostische Möglichkeit bleibt die Punktion der Geschwulst, deren Berechtigung in der Literatur verschieden beurteilt wird. Besonders in

früherer Zeit wurde sie wegen ihrer Gefahr verworfen, weil sie bei der mangelhaften Asepsis häufig zu Meningitiden mit tödlichem Ausgange führten. Noch Delens (1891) hielt auch die aseptisch ausgeführte Punktion für gefährlich und widerriet sie. Die neueren Autoren halten sie indes durchwegs für erlaubt, in der Überzeugung, daß eine vorsichtige Punktion keinen Schaden stiftet und für die Diagnose häufig ausschlaggebend ist (Lagrange, van Duyse, Birch-Hirschfeld u. a.). Vorbedingung ist natürlich einwandfreie Asepsis, Punktion nur durch nichtinfiziertes Gewebe, sowie mit langem Stichkanal, da Fistelbildung fast stets zu tödlicher Meningitis führt. Der flüssige Inhalt der Cephalocele besteht aus Liquor cerebrospinalis (Zusammensetzung s. Physiologie), indes spricht Aspiration von Blut nicht gegen Cephalocelen. Ist die Menge der erhaltenen Flüssigkeit größer, als man nach der Größe der Cyste erwarten dürfte, so handelt es sich sicher um einen Hirnbruch.

Für die Diagnose kann auch ein sorgfältig angefertigtes und analysiertes Röntgenbild und die Encephalographie ausschlaggebend sein (s. unter „Diagnose“ bei Cephalocelen der Konvexität); allerdings ist eine Deutung gerade in dieser Schädelgegend oft schwierig (Begle).

Differentialdiagnose. Differentialdiagnostisch ist zunächst an andere cystische Tumoren zu denken. Am häufigsten kommen Dermoidcysten vor, deren Lieblingssitz ebenfalls der innere, wie der äußere Augenwinkel darstellen, und die ebenfalls kongenital sind und dem Knochen, der unter ihnen oft einen umgebenden Knochenwall zeigt, fest aufsitzen. Sie sind meist lange stationär und anfänglich so klein, daß sie nur zu 38% als kongenital erkannt werden; erst in der Pubertät wachsen sie in der Regel stärker und werden dann entdeckt. Zu ihnen gehört offenbar ein großer Teil der früher als laterale Orbitalcephalocelen beschriebenen Fälle. Klinisch lassen sie sich unterscheiden durch Fehlen der Reponibilität, Pulsation, Größenzunahme beim Schreien usw. und durch Fehlen angiomatöser Veränderungen. Entscheidend ist der Befund von Dermoidbrei bei der Probepunktion. Zu beachten ist, daß der Knochenwall beim Betasten den Eindruck eines scharfen Randes machen kann, so daß man nach innen von ihm einen Knochendefekt festzustellen glaubt, der zur Fehldiagnose einer Cephalocele führen kann.

Seltener sind kongenitale Schleimcysten, die durch eine fetale Ausstülpung der Schleimhaut im Siebbeinlabyrinth gebildet werden sollen, und die bei der Punktion schleimige Flüssigkeit ergeben. Besonders bei stärkerer Entwicklung nasoorbitaler Cephalocelen nach der Nase zu kann es leicht zu Verwechslungen mit frontalen und ethmoidalen Mucocelen kommen, die auch gerade an diesen Stellen durchbrechen können. Echinokokkuscysten lassen sich unter Umständen durch das — nicht obligate — Vorhandensein von Skolices und Bernsteinsäure im Punktat diagnostizieren.

Schließlich seien die seltenen Exsudationscysten, Hygrome in der Bursa trochlearis, die Mucocèle lacrimalis, Retentionscysten im Sinus frontalis oder ethmoidalis, die auch in die Orbita einbrechen können, erwähnt.

Selbst weiche und solide Tumoren im inneren Augenwinkel, wie Sarkome (Broca und Maubrac), können zu irrigem Diagnosen führen. Lidbulbuscysten dürften wegen ihrer etwas andersartigen Lage und Form kaum Anlaß zu Verwechslungen geben, da sie meist im Unterlid sitzen, den Bulbus nach oben verdrängen; außerdem besteht fast stets Mikrophthalmus.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch das Angiom, das ja auch kongenital sein und Pulsation, sowie Gefäßentwicklung in der Haut aufweisen kann. Sehr häufig finden wir jedoch auch auf Cephalocelen abnorme, von den Gehirnhäuten ausgehende angiomatöse Gefäßentwicklung, so daß bei ihrem Vorhandensein das Bestehen einer Cephalocele nicht ausgeschlossen werden kann. Diese Angiome über orbitalen Cephalocelen haben verschiedentlich zu irrtümlicher Diagnosestellung Anlaß gegeben (Wagner, Guersant, Breslau, Sperling).

Der leichte, pulsierende Exophthalmus, der die Cephalocele naso-orbitalis begleiten kann, dürfte kaum zur Verwechslung mit dem echten, durch retrobulbäre Aneurysmen und Angiome verursachten führen, da er in keinem Falle einen erheblichen Grad erreicht hat. Anders zu beurteilen ist in dieser Hinsicht die Cephalocele sphenoorbitalis (Cephalocele orbitalis post., s. diese). Eine Differentialdiagnose zwischen allen diesen verschiedenen Affektionen ist in vielen Fällen unmöglich und kann häufig nur durch eine sorgfältige Abschätzung jedes einzelnen Symptomes erreicht werden (Stadfeldt, Broca und Maubrac).

Therapie. In einem Teil der Fälle blieben die naso-orbitalen Cephalocelen lange Zeit stationär. Andere aber drängten infolge dauernder Zunahme des Tumors und des Exophthalmus zu aktiver Behandlung.

Wegen der großen Gefahr der Infektion in der vorantiseptischen Zeit waren die früheren Methoden auf eine unblutige Behandlung der Cephalocele gerichtet. Angewandt wurde die Kompression (Lyon), die indes eine Vergrößerung des Tumors nicht verhindern konnte. Sie erscheint gerade bei der Cephalocele naso-orbitalis besonders ungeeignet, da sie in der Regel nicht den ganzen Tumor umfassen kann. Auch die Punktion (Mühr), die Injektion von Jodtinktur (Ripoll; Exitus an Meningitis), Ligatur (Guersant) sind versucht worden. Aber alle diese Methoden sind entweder illusorisch oder gefährlich, so daß sie allgemein verlassen sind. Die einige Male versuchten operativen Eingriffe hatten in der vorantiseptischen Zeit so häufig zum Exitus geführt, daß fast allgemein die von Berlin vertretene Ansicht herrschte, daß die Cephalocele orbitae ein „noli me tangere“ sei. Insbesondere galt das von der einfachen Incision des Sackes zur Entleerung der Flüssigkeit (Lyon, Wagner, Guersant), die in allen bekannten Fällen den Tod an Meningitis zur Folge hatten, wie nicht anders zu erwarten ist. Ein Teil der Todesfälle ist sicher auf unrein ausgeführte Incision oder Punktion zurückzuführen. Außerdem ist zu bedenken, daß selbst heute eine Infektion durch die Nähe des Conjunctivalsackes und der Nasenhöhle, deren Eröffnung nicht immer zu vermeiden ist, eintreten kann, wenn wir auch diese Komplikation bei vorsichtigem Vorgehen im allgemeinen nicht zu fürchten haben werden.

Bei den schlechten Erfolgen der unblutigen Behandlung gibt es, wie auch Stadfeldt angibt, nur einen Eingriff, der mit Hoffnung auf Genesung angewandt werden kann, das ist die radikale Exstirpation des Bruches, eventuell mit plastischer Deckung des Knochendefektes. Bergmann und Broca empfahlen die Totalexstirpation der Cephalocele naso-orbitalis auch dann, wenn, wie gewöhnlich, ein Teil des Frontallappens den Inhalt des Bruchsackes bildet, in der Erwägung, daß der Ausfall von Teilen desselben keine Erscheinungen macht.

Die Methode der Exstirpation stimmt mit der an den anderen Stellen üblichen überein und besteht in der Umschneidung der Basis der Cephalocele, exakter Blutstillung, Freilegung der Knochenränder der Bruchpforte, Abbindung des Stieles durch Catgutnähte, Abtragung des Bruchsackes mit der Schere und sorgfältige Naht der Wundränder, des Bruchsackes und der äußeren Haut. Teile des Frontalhirns, die sich nicht reponieren lassen, können abgetragen werden. Als Ort des Eingehens schlägt Kreiker auf Grund eines erfolgreich operierten Falles die untere Lidübergangsfalte vor, an welcher Stelle sich die Wunde gut, fast von selbst schließen ließe. Fraglich bleibt, ob dadurch die Infektionsgefahr nicht erhöht wird.

Bei einem größeren Knochendefekte dürfte sich die von Lyssenkow vorgeschlagene, von Pariisky in seinem Falle ausgeführte osteoplastische Deckung empfehlen. Bei der vorderen orbitalen Cephalocele wird man den Knochen-Periostlappen zur Deckung am besten vom Arcus superciliaris entnehmen, der auch beim Säugling von der dritten Woche ab dick genug ist, einen gestielten Lappen abzugeben

Prognose. Es bleibt noch die Frage zu beantworten, wie der Verlauf ohne Behandlung ist, ob sich ein konservatives oder operatives Verhalten empfiehlt, und welches die unmittelbaren und Fernresultate sind. Zweifellos können sich Kinder mit naso-orbitalen Cephalocelen geistig wie körperlich gut entwickeln und ein höheres Alter erreichen (Larger, Heineke), indes stirbt doch ein großer Teil in den ersten Jahren. Und zwar ist die Todesursache meist eine Infektion der Meningen gewesen, die entweder von einer spontanen Perforation oder von Hautulcerationen des sich vergrößernden Tumors ausging. Haben die Kinder mit einer Cephalocele naso-orbitalis die ersten Lebensjahre überschritten, so scheinen sich die Aussichten zu bessern. Von Stadfeldts 20 Fällen starben 9 im Alter von 1 Jahr (davon 4 operierte), einer unter 1 Jahr war verschlechtert, während 5 im Alter von 4¹/₂, 5, 8, 15 und 42 Jahren starben (3 nach Operation) und 4 im Alter von 6 Wochen (operiert), 9, 12, 23¹/₂ Jahren lebten. Bei den wenigen Fällen, die ein höheres Alter erreicht haben und nicht operiert wurden, handelte es sich um Cephalocelen geringen Grades, besonders Meningocelen. Es ist also die Prognose ohne Behandlung wohl besonders wegen der drohenden Perforation und Meningitis so ungünstig, daß man einem operativen Vorgehen zuneigen wird. Aber auch die Resultate der Operation sind nicht allzu erfreulich; so fand Birch-Hirschfeld bei einer Zusammenstellung von 43 Fällen aus der Literatur, daß von 22 Patienten, über die er Angaben hatte, 16 infolge Meningitis gestorben waren, während nur bei 5 von einem günstigen Erfolge der Radikaloperation berichtet wurde; dazu kommt noch ein geheilter Fall von Kreiker. Stadfeldt glaubt bei einer Zusammenstellung von 20 Fällen, die übrigens in den Zahlen von Birch-Hirschfeld enthalten sind, daß die Prognose an sich nicht so schlecht sei, und daß der tödliche Ausgang häufig durch Operation bei sehr jungen Kindern bedingt sei. Unter seinen Fällen starben allerdings 6 nach der Operation (Fall von Lyon, Ripoll, Bayer, Wagner, Guersant), weitere 6 Säuglinge (Breschet, Schmidt, Clar, Breslau, Klementowsky, Sperling) und ein 43jähriger Epileptiker (Muhr) starben — meist an Meningitis — nach oder ohne spontane Perforation der Cephalocele oder an zunehmendem Hydrocephalus. Von sechs überlebenden war der älteste ein 23jähriger, geistig und körperlich gut entwickelter Mann

(Raab). Einige Male waren jedoch auch Kinder mit Erfolg operiert worden (Kreiker, Duyse und Moyart; man kann also auch jugendliches Alter nicht als unbedingte Gegenindikation gegen die Operation ansehen; Voraussetzung ist allerdings, daß die Kinder kräftig entwickelt sind.

Diese ganzen Zusammenstellungen sind für unsere operative Indikationsstellung schwer zu verwerten, da der größere Teil der Operationen älteren Zeiten entstammt. Offenbar haben sich die Aussichten in neuerer Zeit mit zunehmender Verfeinerung der operativen Technik auch gebessert; van Duyse und Moyart, Coppez, Lagleyze, Mittendorf, Weiß-Klingelhöfer, Kreiker und Pariisky berichten über günstige Erfolge bei der Operation naso-orbitaler Cephalocelen. Freilich bedeutet die Nähe der Nase immer eine nicht zu vermeidende Infektionsgefahr, so daß die Mortalität noch eine beträchtliche bleibt. Nach Birch-Hirschfeld genasen von sieben radikal operierten Patienten vier und kamen drei ad Exitum. Indes bietet die Operation die einzige Möglichkeit, die spontane, durchwegs tödliche Perforation des Bruchsackes zu vermeiden, der etwa die Hälfte der Kinder in den ersten Jahren erliegen. Schon Berger war der Ansicht, daß die Cephalocele stets eine schwere Gefahr für den Träger bedeute und operativ zu entfernen sei, ausgenommen, wenn es sich um schwache Kinder oder ausgedehnte Knochendefekte handle (Fall von Clar). Ein anderer Teil der Autoren will kleine, gar nicht oder langsam wachsende Cephalocelen von der Operation ausschließen und nur bei raschem Wachstum operieren. Hydrocephalus, der nach der Operation stets zunimmt, bildet nach Stadfeldt eine Kontraindikation gegen die Exstirpation.

Aber auch die überlebenden Kinder gehen größtenteils in den ersten darauffolgenden Lebensjahren zugrunde und sind häufig in einem so traurigen körperlichen und geistigen Zustande, daß es fraglich erscheint, ob die Erhaltung von Individuen dieser Art für sie selbst und für die Menschheit empfehlenswert ist. Besonders trifft das für die Fälle, bei denen bei der Operation Hirngewebe entfernt worden ist.

Zusammenfassend können wir sagen, daß die Prognose einer Cephalocele naso-orbitalis in jedem Fall eine recht schlechte ist, daß sie aber besonders schlecht ist, wenn sie sich selbst überlassen bleibt (Bottez). Wir werden in jedem Fall bei der Auswahl zur Operation streng zu individualisieren haben. Für nicht richtig halten wir jedenfalls die Ansicht der Autoren, die in allen Fällen zur Operation raten (Bergmann, Broca), da der Inhalt dieser Cephalocelen durch Frontallappen gebildet werde, die ohne Schaden excidiert werden könnten.

Zweifellos sind unsere Kenntnisse und Erfahrungen über diese Cephalocelen noch in mancher Hinsicht lückenhaft und ergänzungsbedürftig; ein weiterer Ausbau derselben wäre nicht nur in wissenschaftlichem, sondern auch in praktischem Interesse erwünscht, trotz der Seltenheit dieser Brüche, wenn wir an die verhängnisvollen Folgen denken, die Fehler in ihrer Diagnose und Behandlung haben können.

XI. Die Cephalocele sphenoorbitalis (orbitae posterior).

Pathologische Anatomie. Die Cephalocele sphenoorbitalis gehört zu den basilären Cephalocelen, die den Schädel durch eine Lücke im vorderen Teile der Basis cranii verlassen. Die Fälle dieser Art sind sehr selten und nicht ganz

einheitlich; insbesondere variiert die Lage der Austrittsöffnung etwas. In acht von Stadfeldt zusammengestellten Fällen ließ sich nur viermal ein gemeinsamer Gesichtspunkt für die Lage der Austrittsöffnung finden, indem diese in der Gegend des Foramen opticum und der Fissura orbitalis superior lag und durch Dilatation dieser Öffnungen entstanden war (Fälle von Delpech, Walther, Ercklentz und Talko). In zwei Fällen wurde nur angegeben, daß die Cephalocele durch eine Lücke im Orbitaldache heraustrat (Lücke, Lagleyze), in zwei anderen waren die Knochendefekte sehr bedeutend, nämlich in dem von Tauber, wo die Ala parva, der vordere Teil der Ala magna, ein Teil des Os ethmoidale und das Planum orbitale fehlten und in dem Falle von Oettingen, wo die Ala parva, die Lamina cribrosa und der größte Teil des Planum orbitale defekt waren. Außerdem ist in letzter Zeit noch ein nur klinisch beobachteter Fall von Schreyer und Sprenger mitgeteilt worden, der ebenso wie der von Tauber eine Teilerscheinung multipler Cephalocelenbildung (s. diese) darstellte. Ähnlich wie die Cephalocele nasoorbitalis stets zwischen Primordialknorpel und Os frontale austritt, ist auch bei der Cephalocele sphenoorbitalis (orbitae posterior) anzunehmen, daß sie im allgemeinen zwischen Os frontale einerseits und Os ethmoidale oder Os sphenoidale andererseits austritt, also ebenfalls zwischen dem Primordialknorpel und dem daran stoßenden Deckknochen. Allerdings reichen die bisherigen Beobachtungen zur Entscheidung dieser Frage noch nicht aus.

Um welche Form der Cephalocele es sich bei der Cephalocele sphenoorbitalis handelte, ist aus den Beschreibungen nicht immer sicher erkennbar. Bei einem Falle von Talko bestand wohl eine Meningocele, deren Kommunikation mit dem Cavum cranii bei der partiellen Exstirpation festgestellt wurde. Im Falle von Lücke wurde bei der Sektion eine Kommunikation mit dem Seitenventrikel gefunden, so daß es sich offenbar um eine sehr dünnwandige Encephalocystocele handelte. In 2 Fällen bestanden Encephalocelen; in dem von Walther wurde der Inhalt durch einen Fortsatz des vorderen Gehirnlappens und im Falle von Ercklentz von einer Verlängerung des rechten Temporallappens gebildet. In den Fällen von Delpech und Lagleyze bestanden Cysten, die sich ins Gehirn erstreckten, indem sie die Arachnoidea und Pia vor sich her trieben, und die von Stadfeldt als Meningocelen gedeutet wurden, was indessen zweifelhaft erscheint. Aus den mangelhaften Beschreibungen Taubers und Öttingens endlich, deren Fälle als Meningocelen angeführt werden, läßt sich eine genaue Deutung überhaupt nicht geben.

Klinik und Symptomatologie. Dadurch, daß die Bruchpforte der Cephalocele sphenoorbitalis sich an einer mehr in der Tiefe gelegenen Stelle der Orbitalwand befindet, ergeben sich wesentliche Unterschiede gegen die Cephalocele nasoorbitalis. Die Hernie ist einmal dem direkten Nachweis häufig entzogen und macht mit ihrer Lage in dem hinteren Teile der Orbita die Erscheinungen einer retrobulbären Geschwulst. Bei weiter Bruchpforte kann dieses Bild etwas Eigenartiges erhalten, das die Diagnose erleichtert. Das dominierende Symptom, der Exophthalmus, der sich in allen Fällen findet, war in 2 Fällen (Schreyer und Sprenger, Talko) bei der Geburt vorhanden, in 4 Fällen (Oettingen, Lagleyze, Ercklentz, Delpech) entwickelte er sich im Kindesalter, einmal im erwachsenen Alter (Lücke), zweimal war die Zeit seiner Entstehung nicht angegeben. Der Exophthalmus ist meist beträchtlich, aber in

der Regel ist der Bulbus nicht nur nach vorn, sondern auch nach unten verdrängt (Lücke, Oettingen, Lagleyze), mitunter gleichzeitig nach außen (Lücke, Walther), oben (Talko) oder innen (Schreyer und Sprenger).

Ein weicher, fluktuierender Tumor wurde mehrfach neben dem Bulbus gefühlt, über demselben (Oettingen), darunter (Delpech) oder nach außen davon (Lagleyze). Die bei der Geburt palpable Geschwulst kann mit der Entwicklung des Exophthalmus verschwinden (Tauber, Lagleyze). An ihrer Basis konnte einmal ein Defekt im Knochen gefühlt werden (Lücke); meist wird das wegen des tiefen Sitzes der Geschwulst unmöglich sein. Ganz singulär ist eine Beobachtung von Luz, bei der die Cephalocele sich als orangengroße Geschwulst mit breiter bis zur Wange reichender Basis am linken Nasenaugewinkel vorwölbte. Der 2jährige Knabe starb nach Abtragung der Geschwulst. Die Autopsie zeigte als Bruchpforte die erweiterte, für zwei Finger durchgängige Fissura orbitalis superior; die Meningocele begleitete weiter den N. opticus, der Bulbus war atrophisch.

Ein auffallendes Symptom, das Anlaß zur Verwechslung mit retrobulbären Angiomen oder Aneurysmen geben kann, ist die in etwa der Hälfte der Fälle gefundene Pulsation des Bulbus und der gefühlten Geschwulst (Oettingen, Lücke, Ercklentz, Schreyer und Sprenger); entweder ist sie nur schwach (Lücke) oder stärker, zum Teil schon von weitem sichtbar (Ercklentz). Das Vorhandensein der Pulsation und ihr Fehlen (Lagleyze, Tauber) läßt sich weder mit der Größe des Knochendefektes, noch mit der Art der Cephalocele in Verbindung bringen. Kompression der Carotis verminderte in Oettingens Falle die Pulsation, während sie in denen von Ercklentz, Schreyer und Sprenger ohne Einfluß war, ebensowenig wie die Unterbindung der Carotis (Oettingen, Lücke).

Ein wichtiges, leider seltenes Symptom ist das Auftreten von Hirndruckerscheinungen bei Druck auf den Bulbus (Oettingen). Nur selten ließ sich der Bulbus zurückdrängen, im Falle von Schreyer und Sprenger um 2 cm.

Ein subjektives, leises, sausendes Geräusch wird von Oettingen erwähnt, ein objektives, mit dem Stethoskop feststellbares von Lücke. Die Beweglichkeit des Auges ist in der Regel beschränkt, besonders in vertikaler Richtung; häufig bestehen auch Ptosis, starke Vergrößerung des Oberlides, das bis zur Nasenspitze herabhängen kann, und Ektropium. Das Krankheitsbild kann durch diese Veränderungen sein Gepräge erhalten. Oettingen fand unter der unveränderten Lidhaut erweiterte Venen.

Am Bulbus fand sich Atrophie oder Phthisis (Oettingen, Delpech, Tauber), Papillitis (Oettingen, Lagleyze), Atrophie des Nervus opticus (Klingelhöfer, Delpech) oder endlich normales Sehvermögen (Lücke, Ercklentz). Wenn auch eine Erweiterung der Orbita nur von Oettingen und Delpech erwähnt wird, so wird sie doch wohl meist durch die wachsende Geschwulst verursacht werden.

Einen wertvollen Fingerzeig für das Bestehen einer Entwicklungsmißbildung erhält man sehr häufig durch die Feststellung einer größeren oder geringeren Schädelasymmetrie (Delpech, Oettingen, Lagleyze, Tauber, Ercklentz).

Wenn einige Male in der Anamnese ein Trauma vorkommt (Oettingen, Lücke), so möchte man an die Möglichkeit einer Cephalhydrocele spuria traumatica denken, wenn der Anhalt dafür auch nicht sicher ist. Sicher ist

dieser Kategorie aber der Fall von Stadfeldt zuzuweisen, bei dem die Geschwulst 8 Tage nach einer schweren Zangengeburt mit erheblicher äußerer Entstellung des Gesichtes entdeckt wurde.

Der Tumor und die übrigen Symptome werden nur in einem Teil der Fälle bei der Geburt beobachtet (Talko, Lagleyze, Tauber), meist erst im Kindesalter (Delpsch, Ercklentz, Oettingen) oder im erwachsenen Alter (Lücke). Die Mißbildung verteilte sich auf beide Geschlechter gleichmäßig.

Ein Trauma kann beschleunigend auf das Wachstum der Geschwulst wirken und wird dann häufig als Ursache angeschuldigt (Lücke, Oettingen). Im allgemeinen ist die Cephalocele sphenoorbitalis durch ein sehr langsames Wachstum und einen jahrelangen, schmerzlosen Verlauf gekennzeichnet. Zum Teil werden die tief in der Orbita liegenden Cysten als abgeschnürte Cephalocelen angesehen (Delpsch, Wecker, Berlin). Eine besondere Stellung nimmt eine im Augapfel entwickelte Encephalocele ein, die von Krückmann beschrieben wurde; dieser nimmt an, daß eine Mischung von Bulbus- und Gehirnbestandteilen vorlag; nach Peters handelt es sich vielleicht am atypisch differenzierte Retina.

Diagnose. Die Diagnose ist oft recht schwierig. Gelegentlich gestatten bei Kompression auftretende Hirnsymptome oder ein fühlbarer Knochendefekt eine sichere Feststellung. Psychische Defekte, Schädel- und anderweitige Mißbildungen können mit verwertbar sein. Selten werden Fibrome, Lipome, cerebroide Gliome (Waale und Sevouillon), plexiforme Neurome zur Verwechslung führen, am ehesten, wenn gleichzeitig, wie in Oettingens Fall, eine occipitale Cephalocele besteht; hier wurde erst nach 2 Jahren festgestellt, daß die Orbitalgeschwulst ein vom Vorderhirn ausgehendes Fibrom war. Sehr schwierig kann die Differentialdiagnose gegen ein Angiom sein, das ebenfalls pulsierenden Exophthalmus macht. So wurden verschiedentlich hintere Orbitalcephalocelen wegen ihrer Pulsation für Angiome gehalten (Raab, Tir mann), bis das Resultat der Probepunktion die Diagnose klärte. Beim Angiom findet sich langsame Zunahme der Geschwulst mit gelegentlichen Remissionen und Veränderungen der Protrusio bulbi im Sinne eines intermittierenden Exophthalmus, Symptome, die bei den Cephalocelen fehlen. Die Probepunktion mit Untersuchung der aspirierten Flüssigkeit ist letzten Endes zur Klärung heranzuziehen; sie kann auch bei den abgeschnürten, serösen Cysten das Vorhandensein von Cerebrospinalflüssigkeit ergeben; schnelles Wiederansammeln der Flüssigkeit spricht für Kommunikation mit der Schädelhöhle. Auch die mukösen Cysten wären durch Probepunktion zu klären, wegen deren Anwendung auf das bei den naso-orbitalen Cephalocelen Gesagte verwiesen sei.

Prognose und Verlauf. Die Cephalocele sphenoorbitalis ist durch ihre tiefe Lage wesentlich besser geschützt als die Cephalocele naso-orbitalis. Todesfälle an Spontanperforation sind infolgedessen nicht beobachtet. Auch die Lebensdauer ist eine wesentlich höhere (Kind, 3 Monate, 14, 20, 21, 26, 28, 30 Jahre), indes blieb schließlich von acht Patienten nur einer — nach Exstirpation der Meningocele — am Leben, während drei an interkurrenten Leiden starben, vier der Operation zum Opfer fielen. Diese bestand einmal in der Incision, dreimal in der Exstirpation. Todesursache war stets postoperative Meningitis. Wir können daraus nur den Schluß ziehen, daß wir uns bei der Cephalocele sphenoorbitalis am besten eines jeden operativen Eingriffs enthalten. Unter

dieser Bedingung scheint die Prognose wenigstens quoad vitam nicht allzu schlecht zu sein. Im übrigen aber wird sie dadurch getrübt, daß die geistige Entwicklung häufig zurückbleibt (Oettingen, Lücke, Tauber). Hydrocephalus bestand in diesen und einem weiteren Falle. Dieser und andere Mißbildungen können schließlich auch lebensbedrohlich werden.

XII. Cephalocele basalis nasopharyngealis.

A. Lokalisation.

Die an der Schädelbasis nach der Nase oder dem Rachenraum zu heraustretenden Cephalocelen können wegen ihres anatomischen und klinischen

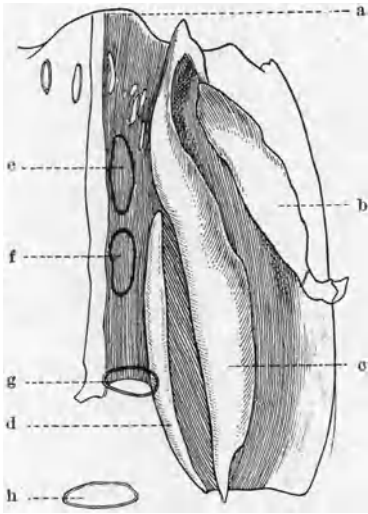


Abb. 41. Austrittsstellen der nasopharyngealen Cephalocelen. Ansicht von unten. (Nach Fenger.) a Lamina cribrosa; b Processus uncinatus; c untere Muschel; d obere Muschel; e, f Fälle von Lichtenberg, Otto, Klementowsky, Meyer, Tillenx, g Fälle von Serres, Virchow, Fenger; h Fälle von Klintosch, Kelsch, Rippmann.

Verhaltens zu einer Gruppe zusammengefaßt und den fronto-ethmoidalen Cephalocelen entgegengestellt werden. Ich möchte mich Grünwald anschließen und sie mit dem gemeinsamen Namen der naso-pharyngealen Cephalocelen bezeichnen. Sie zerfallen nach dem Orte der Bruchpforte in mehrere Unterformen, von denen jede nur in einigen Exemplaren bekannt ist. Allen gemein ist, daß sie im Gegenteil zu den Cephalocelen der Schädelkonvexität nicht von vornherein als äußerlich sichtbare Geschwülste auftreten, sondern im Nasenrachenraum verborgen bleiben. Es handelte sich meist um Meningocephalocelen oder Meningocelen.

Die von Grünwald als pränasale bezeichneten Cephalocelen dürften wohl mit den nasoethmoidalen Cephalocelen zu identifizieren sein und sind deshalb als solche unter den fronto-ethmoidalen Cephalocelen eingereicht worden.

Die hinteren basalen Cephalocelen entwickeln sich, ebenso wie die anderen Cephalocelen, meist an den Schlußlinien zwischen Knochen oder durch präformierte, schwache Stellen, so die Cephalocele transethmoidalis

durch die normalerweise perforierte Siebbeinplatte, die Cephalocele sphenothmoidalis an der Verbindungsstelle zwischen Sieb- und Keilbein, die Cephalocele sphenopharyngea an der Stelle des Canalis craniopharyngeus (Abb. 41 u. 21).

1. Transethmoidale Cephalocele. Die von der Größe eines Federkieses bis zu der der ganzen Siebbeinplatte variierende Bruchpforte befindet sich bei den transethmoidalen Cephalocelen in der Lamina cribrosa des Siebbeines oder zwischen Sieb- und Stirnbein, etwas mehr nach vorn oder hinten gelegen; die Cephalocelen treten dann auf einer Seite in das Naseninnere hinab und erzeugen durch Druck auf die Wände Verbiegung des Septums, Verkrümmung der Muscheln, Auftreibung des Nasenrückens. Als Inhalt führen sie Teile des Großhirns, speziell des Stirnlappens; Nagers Fall war eine Meningocele. Werden sie sehr groß, so können sie aus dem Nasenloche heraustreten, auch sich im

unteren Nasengänge nach hinten entwickeln (Fälle von Richter, Cruveilhier, E. v. Meyer, Schoetz, Ritter, Nager, Froboese, Lennhoff, W. Edel; die von Kayser, Tilleux und Klimentowsky sind ungenügend geklärt). Ich übergehe die unbestimmte Mitteilung Lagers, daß Serres und Dupuytren Encephalocelen im Naseninnern beobachtet hätten, und daß Otto, einer Angabe Springs zufolge, ein Präparat im Wiener Museum gefunden habe, bei dem die Hirngeschwulst durch die Siebplatte in die Nasenhöhle getreten war.

2. Sphenoethmoidale Cephalocelen. Die Bruchpforte liegt bei dieser Gruppe in der Gegend der Grenze zwischen Keilbeinkörper und Siebbein, die beide mehr oder weniger defekt und verdrängt sind. Die Cephalocele senkt sich in den hinteren Teil der Nasenhöhle (Fenger) oder in die Rachenhöhle, kann sogar durch eine Gaumenspalte zum Munde heraustreten (Heineke, Virchow, s. Abb. 42). Die benachbart liegende Hypophyse kann in den Bruchkanal mit hinabgezogen werden; hauptsächlich bilden den Bruchinhalt basale Teile des Großhirns, insbesondere des Stirnhirns (Fälle von Virchow, Exner, Fenger), beim Fall von Exner mit einem Fortsatz des ausgezogenen rechten Seitenventrikels. Konkommittierende Mißbildungen wurden in der Regel beobachtet; Hirnmißbildungen (Exner), Hydrocephalus (Virchow), abnorme Breite der Nasenwurzel (Fenger), Lippen- und Gaumenspalte (Exner).



Abb. 42. Encephalocystocele nasopharyngea. (Nach Virchow.)

3. Sphenopharyngeale Cephalocelen. Endlich sind Cephalocelen beobachtet worden, die ihren Ursprung aus dem hinteren Keilbeinkörper nahmen (Klinkosch, Pilpel). Drei weitere Fälle (Serres, Rippmann und Lichtenberg) sind in ihrer Beschreibung nicht eindeutig; es handelt sich um Spalten des Keilbeins, aus denen knollige Geschwülste mit Hirninhalt austraten; Grünwald glaubt, daß es sich bei diesen um Keilbeinteratome gehandelt hat, indes sprechen gleichzeitig bestehender Hydrocephalus und andere Mißbildungen wieder ebenso für das Bestehen von Cephalocelen (Über pathogenetische Theorien s. Abschnitt „Pathogenese“). Klinkosch fand bei einem Neugeborenen mit Hydrocephalus in der Sattelgrube eine federspulweite Öffnung, durch die ein Teil der harten Hirnhaut vorgefallen war; diese bildete einen in der Mundhöhle liegenden haselnußgroßen Sack, welcher die Hypophyse enthielt; außerdem hatte das Kind eine Hasenscharte und einen Wolfsrachen. In einem anderen Falle von Klesch (zit. nach Otto), der offenbar ein geringeres Stadium darstellte, lag die Hypophyse im Sinus sphenoidal. Ein Fall von Tauber war kombiniert mit anderen Cephalocelen. Im Fall von Pilpel zeigte die Sektion ein $2 \times 1\frac{1}{2}$ cm großes, ovales Loch im Keilbein, durch das der — Hirn und Hypophysengewebe enthaltende — Bruchsack austrat. Zweifelhaft ist auch der Fall von Kisch: ein sechsmonatiges Kind hatte einen cystischen Tumor im Nasopharynx, der den

weichen Gaumen nach vorn drängte, anscheinend mit der Vorderseite der Wirbelsäule verwachsen war und sich beim Schreien anspannte.

Schließlich sei noch ein einzigartiger Fall von Muscatello kurz erwähnt, der zwar keine Cephalocele, aber eine noch weiter caudalwärts gelegene, wohl als ventrale Hirnspalte zu deutende Mißbildung zeigte, die in Analogie mit einer Spina bifida anterior zu setzen ist, bei der ja auch mehrfach eine Kommunikation zwischen dem Gastrointestinaltraktus und dem Rückenmark gefunden worden ist (s. Hesse). Muscatello beschreibt eine Cephalomyelocele occipitocervicalis, bei welcher an der ventralen Seite des Bruches der vierte Ventrikel durch einen Kanal mit dem Oesophagus kommunizierte. Muscatello sucht diesen Befund durch sekundäre Verwachsungen der Cephalocele mit der hinteren Oesophaguswand in einer sehr frühen Periode zu erklären. Wenn man jedoch nach Hertwig die Bildung einer Urmundrinne als vorderer Verschußlinie des Rückenmarkes annimmt, so dürfte man mit mehr Wahrscheinlichkeit die Ursache der Mißbildung in einem lokalen Defekt derselben, sowie der ventral von ihr liegenden Chordaanlage suchen.

Anatomisch findet sich bei den nasopharyngealen Cephalocelen als äußere Schicht ein bald dünnerer, bald dickerer Schleimhautüberzug, der an den distalen Partien ein niedriges, kubisches, an der Basis der Geschwulst ein höheres, mehrschichtiges, cylindrisches Epithel trägt, von dem einige Drüsenschläuche sich in das submuköse Gewebe hineinsenken. Weiter nach innen zu besteht die Hülle aus lockerem, mehr oder weniger rundzellenreichem Bindegewebe, das an einzelnen Stellen straff-faserig und duraähnlich wird, besonders an der Basis. Noch weiter nach innen zu findet sich meist Großhirnrinde mit zahlreichen Ganglienzellen (Schoetz).

B. Klinik, Diagnose und Therapie.

Allen im Nasenrachenraum auftretenden Cephalocelen ist klinisch gemeinsam, daß sie durch versteckte Lage der Beobachtung und Untersuchung wenig zugänglich sind. Kongenital auf Grund basaler Defekte entwickeln sie sich mitunter erst im späteren Alter und werden recht oft nur zufällig entdeckt, besonders, wenn sie kleiner sind. Sie geben dann leicht zu verhängnisvollen Fehldiagnosen Anlaß, da man bei den erwachsenen Kranken nicht an einen angeborenen Bildungsfehler denkt. Für die Besprechung der Klinik und Diagnose trennen wir die nasopharyngealen Cephalocelen am besten in solche, die sich nach der Nase zu und solche, die sich nach dem Nasenrachenraum zu entwickeln. Zu den ersteren gehören die transethmoidalen Cephalocelen, zu den letzteren die spheno-pharyngealen Cephalocelen; die sphenoethmoidalen Cephalocelen stehen in der Mitte zwischen diesen beiden Gruppen.

a) Endonasal entwickelte Cephalocelen.

Klinisches. Die transethmoidalen Cephalocelen imponieren klinisch als Nasenpolypen, die durch Behinderung der Nasenatmung belästigen und dadurch zur Beobachtung kommen. Seltener kommt die Geschwulst bei weiterem Wachstum, von Schleimhaut bedeckt, aus dem Nasenloche hervor (Meyer, Nager, Edel); es läßt sich dann nur mit der Sonde feststellen, daß sie gestielt ist. Über ihren Ursprungsort wird sich selten etwas Sicheres sagen lassen. In Meyers Fall hatte die Cephalocele zwei Zapfen, einen nach dem Nasenloch,

einen weiteren im unteren Nasengange entwickelten; in dem von Edel war die linke Nase völlig ausgestopft von einer grauweißen, gelatinösen Geschwulst, die die Nase auftrieb und das Septum nach der anderen Seite verdrängte. Mehrfach ist bei den transethmoidalen Cephalocelen eine Verbreiterung der Nasenwurzel beobachtet worden.

Diagnose und Differentialdiagnose. Die Diagnose der nach der Nasenhöhle zu entwickelten Cephalocelen ist oft nicht ganz einfach. Verwechslungen kommen natürlich am leichtesten mit Nasenpolypen vor, besonders bei raschem Wachstum. Schon der Gedanke an eine kongenitale Mißbildung tritt bei den oft älteren Patienten in den Hintergrund; die Anamnese läßt meist im Stich. Doch war gelegentlich gestörte Nasenatmung schon in den ersten Lebensmonaten beobachtet (Edel). Respiratorische und pulsatorische Bewegungen fehlen häufig; Kompression und Reposition der Geschwulst ist gelegentlich möglich (Nager), wird aber meist mißlingen; Hirndrucksymptome sind dabei nicht beobachtet worden. Nach Nager sollen sich die Cephalocelen von den Polypen durch eine weißliche opake Färbung und eine etwas derbere Membran unterscheiden. Verwertbar sind leichte Verunstaltungen des Gesichtsschädels, wie Auftreibung und abnorme Breite des Nasenrückens als Andeutung einer Hemmungsbildung im ethnocephalen Bereiche und Vorwölbung der Glabella, die allerdings auch bei anderen Nasentumoren vorkommen und bei Cephalocelen fehlen können; ferner werden andere konkomittierende Mißbildungen (Hydrocephalus) unsere Aufmerksamkeit auf Entwicklungsstörungen lenken. Bei kleinen Tumoren, die eine Feststellung der Basis gestatten, wird der Sitz am Nasendache auffallen. Die Röntgenaufnahme ist das einzige, allerdings nicht ganz sichere Mittel, das uns Aufschlüsse über das Vorhandensein, Größe und Lage einer Knochenslücke an der Schädelbasis geben kann (Nager). Als letztes Mittel bleibt noch die Probepunktion und Probeexcision, die verschiedentlich ausgeführt wurden. Zu befürchten ist dabei stets die Eröffnung der Meningen, die natürlich die Bildung einer Liquorfistel und leicht auch eine Infektion von der nicht keimfrei zu gestaltenden Nase aus mit tödlicher Meningitis zur Folge haben kann. Aspiration von Liquor, die Möglichkeit, mit der Sonde in die Schädelhöhle zu gelangen (Edel), oder der Nachweis von Hirnsubstanz (Richter, Schoetz, Edel) werden die Diagnose klären, andererseits können beide Eingriffe ergebnislos bleiben, wenn die Wand der Cephalocele größtenteils aus ödematös oder geschwulstmäßig verdicktem Bindegewebe besteht (Fenger). Verwechslungen mit in die Nase durchgebrochenen Hirntumoren dürften wohl heute nicht mehr vorkommen. Im Falle von Swerszewski, der als Nasenpolyp imponierte, war die Diagnose eines teratoiden Tumors histologisch gestellt. Ganz selten können differentialdiagnostisch noch Fibrome, Sarkome, sowie cystische Bälge von Echinokokkus, Cysticereus oder Trichocephalus in Betracht kommen, die Ähnlichkeit mit einer Cephalocele zeigen können. Es ist schließlich noch daran zu denken, daß Ausfluß von Cerebrospinalflüssigkeit bei Tumoren, nach Infraktionen der Lamina cribrosa und selbst spontan vorkommen, und daß auch ein einfacher Katarrh der Nebenhöhlen (Uffenorde) serösen Ausfluß machen kann, wobei auch einfache Polypen als Komplikation vorhanden sein können (Freudenthal). Zusammenfassend läßt sich sagen, daß es doch eine ganze Anzahl diagnostischer Hinweise für das Bestehen einer intranasalen Cephalocele gibt, und daß man vor allem an die Möglichkeit einer solchen denken muß, was die

meisten Autoren — bei der Seltenheit der Affektion begreiflich — bisher nicht getan haben. Dann wird sich auch die Diagnose häufiger als bisher stellen lassen.

Therapie. Die Exstirpation der meist als Nasenpolyp angesehenen Cephalocele führt in der Regel zur Hydrorrhoe und damit zur Diagnose. Von der gewöhnlichen entzündlichen Hydrorrhoe unterscheidet sie sich durch das Fehlen von Irritationserscheinungen und Niesreiz, durch das gleichmäßige Abfließen bei Tag und Nacht, das bei Rückenlage vorübergehend aufhören kann und durch die chemische Zusammensetzung (s. Physiologie). Auffallenderweise kann die Eröffnung der Schädelhöhle gut ohne Meningitis vertragen werden, im Gegensatz zu anderen Cephalocelenformen. Immerhin ist das Bestehen einer Hydrorrhoe ein sehr gefährlicher, leicht zu Meningitis führender Zustand, dem auch fast die Hälfte der Patienten erlagen. Bemerkenswert in dieser Beziehung ist der Fall Edels, in dem in der Kindheit mehrfache partielle Entfernung einer nasalen Cephalocele, die von Liquorfluß begleitet war, gut vertragen wurde, bis der Patient mit 18 Jahren einer Meningitis nach erneutem Eingriff erlag. Ähnlich, aber ohne operativen Eingriff, nach mehreren spontanen Attacken von Hydrorrhoe mit Meningitis ging der Patient von Nager zugrunde. Da ein Abtragen oder auch Abbinden der Geschwulst von der Nase aus in der Regel nicht zum Verschuß der Bruchpforte führte, so wird man, falls Hydrorrhoe besteht, oder man sonst zur Entfernung der Geschwulst genötigt ist, sich zur Freilegung von außen entschließen müssen.

Fenger wandte in dem einzigen operativ dauernd geheilten Falle, nachdem der Tumor intranasal entfernt worden war mit konsekutiv auftretender Hydrorrhoe, die osteoplastische Oberkieferresektion an, legte den Stiel der Geschwulst frei und verschloß die Bruchpforte. Schoetz empfiehlt eine Operation ähnlich der der Hypophysentumoren, breite Eröffnung der Stirnhöhle mit Bildung eines Knochenlappens aus der Vorderwand, Ausräumung des Siebbeinlabyrinths, worauf man Zugang zu der Bruchpforte erlangt, die man osteoplastisch oder nur mit einem subperiostal abgelösten Schleimhautlappen decken kann. Immerhin wird man am besten nur zur Operation sich entschließen, wenn die Größe des Tumors oder Komplikationen, wie drohende Perforation, es erfordern. Kleine, wenig Beschwerden machende polypöse Tumoren, insbesondere bei Kindern, wird man am besten in Ruhe lassen. Nach Spontanperforation der Cephalocele auftretende Meningitis behandelte Ritter mit vorübergehendem Erfolg durch temporale, kleine Entlastungstrepantationen mit Drainage. Bei eitrigen Prozessen in der Nasenhöhle, Hydrocephalus und natürlich auch Meningitis wird man sich jeden operativen Eingriffs enthalten. Bei letzterer wird man die üblichen konservativen Methoden, mehrmalige Lumbalpunktion, hohe Urotropingaben usw. versuchen.

Prognose. Die Prognose der intranasal entwickelten Cephalocele ist, ganz im Gegensatz zu den nach dem Pharynx zu wachsenden oder oberflächlich liegenden Cephalocelen ohne Eingriff eine relativ gute, offenbar, weil sie Insulten weniger ausgesetzt ist. Als Alter bei der Beobachtung wird angegeben: 3 Tage altes Kind, 8 Monate altes Mädchen, 2, 3, 4, 7jähriger Junge, Kind, 19, 31, 32 und 60jähriger Mann (Richter). Ein Kind von Hammer starb nach spontaner Perforation, ebenso ein 39jähriger Patient von Ritter, 4 (Ried, Meyer, Schoetz, Pilpel) nach operativer Exstirpation der Cephalocele an

Meningitis oder Erschöpfung; nur ein 31jähriger Mann (Fenger) wurde durch die Operation geheilt. Der Patient von Richter überstand zwar die intranasale Operation, starb aber mehrere Monate später an den Folgen der Eröffnung einer gleichzeitig bestehenden nasofrontalen Cephalocele. Als Erreger der Meningitis fand man bakteriologisch Streptokokken (Schoetz), Pneumokokken (Nager).

b) Nach dem Pharynx zu entwickelte Cephalocelen.

Klinisches. Die sphenopharyngealen und ein Teil der sphenothmoidalen Cephalocelen entwickeln sich nach dem Rachenraum zu, wo sie entweder in den Mesopharynx und in die Mundhöhle herabhängen oder bei stärkerer Entwicklung durch Gaumenspalten oder unter Verdrängung des Gaumens als kleinere oder größere, glatte, runde oder gelappte, cystische Geschwülste aus dem Munde heraustreten. Die größte Cephalocele dieser Art, die von Virchow beobachtet wurde (s. Abb. 42) hing in Apfelgröße zum Munde heraus. Der Stiel des Bruches war in vivo nicht immer festzustellen, Kompression und Fluktuation fehlten mehrfach. Alle Patienten starben im ersten Kindesalter, meist nach Perforation des Bruchsackes, der Traumen wesentlich mehr ausgesetzt ist als bei den endonasal entwickelten Cephalocelen, an Meningitis. Die größeren dieser Geschwülste werden auch die Atmung und Nahrungsaufnahme schwer stören. Die Prognose muß also als sehr ungünstig gestellt werden.

Bezüglich der **Diagnose** gilt sinngemäß das bei den nasalen Formen Gesagte. Differentialdiagnostisch sind besonders Keilbeinteratome, sowie Basalfibroide auszuschließen, die in voller Ausdehnung in der Keilbeinhöhle erscheinen können und anscheinend einige Male Anlaß zur Verwechslung gegeben haben (Grünwald und Waldmann, Breitner). Hypophysengeschwülste dürften sich durch die bekannten klinischen Symptome und Röntgenaufnahmen ausschließen lassen.

Therapie. Therapeutisch wird man sich wegen der sonst ganz schlechten Prognose eher zu operativem Eingriff entschließen. Die einfache Abbindung der Bruchgeschwulst ist wegen der Gefahr der Hydrorrhoe und Meningitis (Lichtenberg und Meyer) abzulehnen. Notwendig ist guter Verschluß der Bruchpforte und Deckung mit Schleimhautlappen, wobei der Zugang mittels der für Hypophysenoperationen üblichen Methoden zu schaffen wäre (Exner).

XIII. Prognose der Cephalocelen.

Für die Beurteilung, welche Behandlung für die Cephalocelen am empfehlenswertesten ist, bedarf es der Untersuchung, welche Prognose die einzelnen Behandlungsmethoden bieten, und zwar wäre festzustellen, wie der weitere Verlauf ohne Behandlung, ferner bei den konservativen Methoden und schließlich mit der Operation ist, wobei deren unmittelbare Heilerfolge und Spätresultate festgestellt werden müssen.

A. Verlauf und Prognose der unbehandelten Cephalocelen.

Über den Verlauf bei unbehandelten Cephalocelen können wir uns fast nur an der Hand der älteren Literatur orientieren. Denn da heute in der Regel alle einigermaßen aussichtsreichen Fälle operiert werden, bleiben unbehandelt nur die ganz desolaten Kranken; man würde also ein ganz schiefes Bild erhalten, wenn man diese Fälle für die Beurteilung verwerten würde.

Ganz allgemein gesprochen ist die Prognose der Cephalocelen ohne Behandlung schlecht. Ein Teil der mit Cephalocelen behafteten Kinder wird schon tot geboren oder geht bei der Geburt zugrunde, die meisten anderen sterben in frühester Jugend. Bezeichnend dafür ist, daß ich unter 228 wahllos aus der neueren Literatur gesammelten Fällen nur 6 Patienten im Alter von 3 bis 10 Jahren (Skliffasowsky, Göbl, Schapiro, Brenner, Petrow, Plaisant), 7 im Alter von 11—20 Jahren (Rizzoli, Cackowic, Prym, Szymanowsky, Safranek, Wolkowitsch, Held) und 5 im Alter von 21—30 Jahren (Powell, Duplay, Klien, Cackowic, Walzel), keinen älteren, finden konnte. Das wären also 18 von 228 Patienten oder 7,9⁰/₁₀₀ im Alter von über 2 Jahren. Allerdings handelt es sich nur um das Datum der Beobachtungszeit, so daß noch einige weitere bei Nachuntersuchungen dazu kommen könnten.

Auch aus früherer Zeit sind nur wenige Fälle in höherem Alter bekannt geworden. Doch berichteten Hulter, Berger, Willmann, Wedemeyer, Wolkowicz, Richter u. a. über Cephalocelen bei durchaus gesunden und kräftigen Individuen, die zum Teil schon im Mannes- und Greisenalter standen.

Die traurigen Aussichten der Cephalocelenträger zeigen am besten statistische Zusammenstellungen. Nach der Statistik Millers aus dem Moskauer Findelhaus starben von 42 mit Encephalocelen behafteten Kindern 39 innerhalb des ersten Lebensjahres, während das Schicksal der übrigen, im 2. Monate aus dem Findelhaus entlassenen, noch dazu unbekannt ist. Selbst wenn diese längere Zeit gelebt hätten, stellte sich nur ein Prozentsatz von am Leben gebliebenen von 7,1 heraus.

Nach Reali erreichten von 144 mit Cephalocelen behafteten Menschen nur 7 das erwachsene Alter. Schatz (1873) fand unter 109 mit Hirnbruch behafteten Kindern 51 nicht behandelte; von diesen starben im ersten Lebensjahre 29 = 56,8⁰/₁₀₀; bei 18 waren keine Nachrichten zu erhalten, und nur 4 erreichten ein höheres Alter, also nur 9,8⁰/₁₀₀.

Zu einem etwas besseren Resultate kommt Bergmann. Nach seiner Zusammenstellung wurden von 24 Kindern mit occipitalen Geschwülsten 4 tot geboren, 11 starben in den ersten 5 Wochen, 6 in einer nicht näher bezeichneten Zeit, 3 blieben am Leben; von 32 Kindern mit sincipitalen Geschwülsten wurde 1 tot geboren, 18 starben in den ersten 4 Jahren, 8 starben ohne nähere Zeitangabe, 5 blieben am Leben, also von insgesamt 56 nur 8 = 14,3⁰/₁₀₀.

Unter dem Material der Küttnerschen Klinik von 28 Fällen wurden 13 zum Teil zur Operation ungeeignete Fälle konservativ oder gar nicht behandelt, von diesen lebten 5 im Alter von 2¹/₂, 7 Wochen, 6, 6¹/₄ und 18 Monaten, 8 waren — weniger als 7 Wochen alt — gestorben. Keiner war älter als 1¹/₂ Jahre. Die 3, 6, 6¹/₄ und 18 Monate alten Fälle waren walnuß- bis kiebitzgroße Meningocelen. Endresultate waren nicht bekannt.

Es ergibt sich also ziemlich gleichmäßig, daß ohne Behandlung nur etwa 7—10⁰/₁₀₀ aller Cephalocelenträger über die ersten Lebensjahre hinauskommen. Die günstigeren Resultate Bergmanns dürften nicht dem Durchschnitt entsprechen.

Welche Faktoren sind nun auf die Prognose von Einfluß?

Da ist zunächst die Lokalisation von Bedeutung. Die Cephalocelen am Vorderhaupt haben eine wesentlich bessere Prognose als die occipitalen, vor allem wohl auch, weil sie meist kleiner sind (s. unten). Etwas kommt das schon in

der angeführten Zusammenstellung Bergmanns zum Ausdruck. Relativ günstig sind auch die Cephalocelen auf dem Scheitel und an atypischen Stellen.

So konnte ich unter den 228 erwähnten Patienten der Literatur bei 60 Cephalocelen am Vorderhaupt 9 lebende über 2 Jahre alte finden (3, 5, 6, 8, 15, 16, 18, 21, 22 Jahre), während je einer mit 4 und 7 Jahren nach Operation, ein 10jähriger und ein erwachsener Patient ohne Operation starben. Es waren also von 60 Patienten 13 = 22% älter als 2 Jahre. Dagegen waren von 148 occipitalen Cephalocelen einer mit 17 Jahren durch Operation geheilt, einer mit 6 Jahren nach der Operation gestorben. Es waren also nur 2 von 148 = 1,3% älter als 2 Jahre. Von 6 atypischen Cephalocelen waren 4 mit 11, 17, 19 und 22 Jahren geheilt, von 15 parietalen Cephalocelen 3 Patienten 6, 8 und 20 Jahre alt. Diese Zusammenstellung zeigt, daß die occipitalen Cephalocelen bei weitem am ungünstigsten gestellt sind.

Für die Prognose sind aber noch zwei weitere Faktoren mit verantwortlich, die Art der Cephalocele und ihre Größe.

Besonders schlecht ist die Prognose bei den Hirnbrüchen, die reich an Flüssigkeit sind, also den großen Meningocelen und insbesondere den Encephalocystocelen. Bei diesen ist der gewöhnliche Verlauf der, daß sie nach und nach, bald schneller, bald langsamer zunehmen, bis sie infolge von Decubitis oder anderen Insulten sich entzünden oder bersten, worauf der Tod durch Meningitis unter Sopor und Konvulsionen erfolgt. In einigen dieser Fälle kam es schon bei der Geburt zum Platzen der Geschwulst mit frühzeitigem Tode, in anderen zögerte sich dieses Ereignis lange hinaus, bis zu 5 Monaten (Clar). Vielfach erfolgt der Exitus auch an zunehmendem Hydrocephalus, interkurrenten Krankheiten oder allgemeiner Schwäche. Viele Patienten, die ein höheres Alter erreichen, werden Idioten (Stadfeldt) oder haben einen Hydrocephalus, sind amaurotisch usw.

Eine bessere Prognose haben die einfachen, kleinen Meningocelen, die lange stationär bleiben können, ebenso auch kleine Encephalocelen und Encephalocystocelen, wie sie besonders am vorderen Schädelende sitzen. Die Encephalocelen wachsen viel langsamer und werden früher und häufiger stationär als die mit Flüssigkeit gefüllten. Gerade Patienten der letzten Kategorie haben auch ein höheres Alter erreicht; so fand Guyenot einen 33jährigen, sonst normalen Mann mit hühnereigroßer Cephalocele frontalis, Rizzoli einen jungen Feldarbeiter mit truthuhnereigroßer Encephalocele über dem linken Scheitelbein, Wallmann einen Patienten mit einer kleinen sincipitalen Cephalocele sogar im Alter von 58 Jahren (auch Muhr, Bennet: 11jährige Negerin). Wedemeyer, Adams, Larger stellten aus der Literatur 15 Fälle zusammen, in denen kleine Meningocephalocelen 10, 15 und 20 Jahre alt wurden. Auffallend wenige dieser Patienten zeigten physische und psychische Anomalien; so konnte Larger unter 10 Fällen der Literatur, die weiter lebten, nur einen Idioten auffinden.

Wichtig ist auch die Größe der Bruchpforte, und so bleiben auch besonders Meningocelen mit engem Stiel besonders lange stationär.

Eine ganz schlechte Prognose haben die Hirnbrüche mit großem Hirnaustritt am Hinterkopf, die Exencephalocelen oder Exencephalocystocelen, die sämtlich zugrunde gehen, meist schon in den ersten Lebenstagen. Tauber

konnte in der Gesamtliteratur keinen Fall von Exencephalocele beim Erwachsenen finden.

Häufiger als bei den operierten entwickelt sich bei den unbehandelten Cephalocelenträgern ein Hydrocephalus, der mehr oder weniger langsam wächst, zum Stillstand kommen, aber auch große Dimensionen annehmen kann. Hört das Wachstum solcher Meningocelen mit Hydrocephalus für kürzere oder längere Zeit auf, so können sich die Träger, ohne daß der Hirnbruch eine wesentliche Belästigung darstellt, bis über die Kinderjahre hinaus entwickeln (12jähriger Patient Earles mit Hydrocephalus und Meningocele occipitalis superior, die sich seit den letzten Jahren nicht mehr vergrößert hatte; 17jähriger Patient Rizzolis).

In ein paar Fällen kam es zur Spontanheilung (Ronaldson, Bareley, Mitchell) oder zur Spontanverkleinerung (R. Adam) des Hirnbruchs oder wenigstens zur Besserung nach Ruptur des Meningocelensackes und Aussickerung der Flüssigkeit. Auf andere Weise kam eine occipitale Meningocele bei einem neugeborenen Mädchen zur Heilung, über das West berichtet. Hier obliterierte nach einer entzündlichen Reaktion, die auf zweimalige Punktion folgte, der transparente, fluktuierende und pulsierende Meningocelensack zu einer aus Bindegewebe und Fett bestehenden Masse. Allerdings bildete sich gleichzeitig ein Hydrocephalus aus, der zum Exitus führte. Über einen ähnlichen anatomischen Befund bei einer spontan geheilten Meningocele berichtet Muscatello (Fall 10). Durch eine solche Verödung und bindegewebige Umwandlung kann der Charakter der Cephalocele so verwischt werden, daß sie als solche später gar nicht mehr zu erkennen ist. Doch sind Spontanheilungen der Meningocelen äußerst selten, so daß sie noch Heineke unbekannt waren (siehe Abschnitt „Heilungsformen“).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Prognose der Cephalocelenträger ohne Behandlung eine außerordentlich schlechte ist. Je größer die Bruchpforte, der Bruchsack und die Flüssigkeitsansammlung, umso kürzer dauert das Leben der Patienten. Nur sehr wenige erreichen ein höheres Alter, und zwar sind die occipitalen Cephalocelen besonders schlecht gestellt. Die sehr seltenen Spontanheilungen betreffen meist Meningocelen, die aber, wie wir sehen werden, im allgemeinen mit ebenso gutem Resultate und sicherer operativ behandelt werden.

B. Die Behandlungserfolge in der vorantiseptischen Zeit.

In der Behandlung der Hirnbrüche hat, wie auf allen anderen Gebieten der Chirurgie, die Asepsis einen entscheidenden Einfluß gehabt, indem an Stelle aller nicht blutigen Methoden die Operation in den Vordergrund gerückt ist. Zur Beurteilung, ob und in welchem Grade diese den anderen Methoden überlegen ist, insbesondere, ob sie imstande ist, die Dauerresultate wesentlich zu verbessern, ist es angebracht, zunächst einige statistische Mitteilungen aus der älteren Zeit anzuführen, zumal jetzt die konservativen Methoden so völlig zurücktreten, daß ihre Erfolge statistisch nicht mehr erfaßt werden können.

Schatz konnte (1873) unter 109 Cephalocelenträgern, von denen 100 eine Encephalocystocele, 9 eine Meningocele hatten, 58 behandelte finden. Davon starben 35 Patienten = 60%, darunter 14 nach Punktion, 5 nach Excision, 4 nach Ligatur usw. Von den 23 Überlebenden = 40% waren 7 mit Kompression nach Reposition oder Punktion, 3 mit Ligatur, 2 mit Écraseur, 2 mit Incision, 6 mit Excision und 3 mit Jodinjektion behandelt worden (s. dagegen unbehandelte Fälle).

Nach einer eingehenden Zusammenstellung von Beely, in der ein Teil der von Schatz verwerteten Fälle mit enthalten ist, wurden von 93 behandelten Fällen 25 geheilt, 4 blieben

unverändert, 64 starben. Die 25 geheilten Fälle verteilten sich auf: Kompression allein 10, lineäre Klammerbehandlung 1, Incision allein 3, Ligatur allein 4, Punktion und Ligatur 1, Punktion und Jodinjektion 1, Écraseur 1, Excision 4.

Über die Resultate der wichtigsten Behandlungsmethoden gibt Beely folgende Angaben:

Von 35 Punktionen	30	Exitus, 5 ohne Erfolg.
„ 13 Kompressionen	10	geheilt, 3 ohne Erfolg.
„ 18 Ligaturen	12	Exitus, 6 geheilt.
„ 6 Jodinjektionen	4	Exitus, 1 ohne Erfolg, 1 geheilt.
„ 9 Incisionen	4	Exitus, 3 geheilt, 2 ohne Erfolg.
„ 5 Excisionen	1	Exitus, 4 geheilt.

Von den 30 von Lindfors gesammelten, geheilten Fällen der vorantiseptischen Zeit kommen auf Kompression 8 Fälle, auf Punktion und Kompression 5 Fälle, auf Incision und Kompression 5 Fälle, auf Ligatur 1 Fall, auf Ligatur mit Excision 2 Fälle, auf Jodinjektion nach Punktion 1 Fall, auf lineäre Klammerbehandlung 1 Fall, auf Écraseur mit Excision 1 Fall, Excision mit Naht 6 Fälle. In einer Zusammenstellung Realis von 66 mit Kompression (8), Punktion (28), Ligatur (9), Écraseur (2), Incision (12), Excision (7) behandelten Cephalocelen wurden 8 geheilt, einer gebessert, darunter 3 nach Exstirpation, 54 starben, 3 fraglich.

Wir ersehen aus diesen älteren Statistiken, daß die Sterblichkeit, die ohne Behandlung mindestens 70%, wahrscheinlich aber bedeutend höher (80—90%) war, bei Operationen zwischen 60 und 70% schwankte, daß aber trotz der Mangelhaftigkeit der Behandlung schon damals die Prognose der behandelten Fälle eine bessere war als die der nicht-behandelten.

Das beliebteste und sicherste Behandlungsverfahren war offenbar die Kompression, danach kam schon damals die Excision und Incision, die mit auffallend gutem Erfolge gemacht wurde, meist aus Versehen. Trotzdem wagte man sie nicht konsequent anzuwenden. Gefährlich waren offenbar die Ligatur, ebenso die Punktion und die Injektionsmethode.

Es muß aber betont werden, daß diese angeführten Heilungen sich nur auf den betreffenden Eingriff beziehen, daß sie also einmal nichts über die Dauerresultate aussagen, und daß ferner viele dieser „Geheilten“ mit körperlichen und psychischen Defekten behaftet waren. Auf jeden Fall war die Prognose schlecht, sei es, daß ein Eingriff stattfand oder nicht. Und man war im allgemeinen geneigt, den Patienten seinem Schicksal zu überlassen, da dann bei dem unglücklichen Ausgange wenigstens nicht dem Arzte die Schuld gegeben werden konnte.

C. Die Behandlungserfolge in neuerer Zeit.

Die unblutigen Behandlungsmethoden sind, wie schon erwähnt, in neuerer Zeit so in den Hintergrund getreten, daß nur eine Besprechung der blutigen Eingriffe in Frage kommt.

Wir müssen die unmittelbaren Operationsresultate und die Fernresultate getrennt betrachten. Um sich ein endgültiges Urteil über den Wert der neueren Behandlungsmethoden bilden zu können, wäre es notwendig, daß man auch die schlechten Resultate mit den guten vergleichen könnte. Leider fehlt eine neuere Statistik, die über ein geschlossenes Material Auskunft gibt. Meist sind nur die glücklich operierten Fälle veröffentlicht, so daß es nicht einmal möglich ist, eine statistische Zusammenstellung über die ungünstigen Ausgänge zu bekommen, die der Zahl der gleichzeitig veröffentlichten glücklichen Operationen entspräche. Lindfors konnte von 1880—1897 nicht mehr als 14 Operationen mit schlechtem Resultat zusammenstellen (Lewis, Marshall, Viuray, Carreras, Hildebrandt, Bergmann, de Ruyter, Kaslowski, Marion, Ripoll, Pozzi, Bayer, Horsley, W. Keen, Borelius), obwohl solche zweifellos öfter vorgekommen waren.

Die Zahl der operativen Heilungen ist dagegen viel häufiger mitgeteilt und seit Beginn der antiseptischen Ära rasch angewachsen. Während Lindfors aus der Zeit vor 1880 nur 30 derartige Fälle finden konnte, waren es in der Zeit von 1880—1897 bereits 48; dazu kamen 7 durch andere Methoden geheilte Cephalocelen. Seitdem ist die Zahl der glücklich operierten Fälle ganz außerordentlich gewachsen (s. Literaturverzeichnis). Im Anfang wurden neben der Radikaloperation noch andere Methoden geübt; später wurde diese fast allein angewandt. Die 55 von Lindfors zusammengestellten Fälle verteilen sich folgendermaßen:

	Meningo- cele	Encephalo- cystocele	Meningo- encephalo- cystocele	Encephalo- cele
Kompression	3	—	—	—
Punktion und Kompression	1	—	—	—
Elastische Ligatur	1	—	—	—
Ligatur und Excision	1	1 basale	1	1 basale
Punktion und Jodinjektion	1	—	—	—
Punktion und periphere Jodinjektion . .	1	—	—	—
Lineäre Klammer und Excision	5	1	3	—
Primäre Excision und Naht	13	3	7	10
Excision und Osteoplastik	—	—	—	2

Man sieht aus dieser Tabelle einmal, daß ein großer Umschwung der Behandlungsmethoden sich vollzogen hat. Die radikalen, blutigen Methoden umfassen 48, d. h. 87% aller Fälle, während die anderen, besonders die Kompression, ganz in den Hintergrund getreten sind.

Zum anderen zeigt diese Tabelle aber auch, wieviel günstiger die Prognose der Meningocelen als die der anderen Bruchformen ist. Obwohl die Meningocelen wesentlich seltener als die anderen Arten sind, nehmen sie unter den geheilten Fällen fast die Hälfte ein.

Bald folgten Zusammenstellungen weiterer Erfolge. 1893 berichtete Diakonow über 26 Operierte mit 17 Heilungen, Lyssenkow publizierte 1898 62 Fälle mit 33 Heilungen. Bergmann operierte 10 Kinder in den ersten Lebenstagen mit 8 Heilungen. Chipault brachte in einer Statistik von 50 Fällen 41 Heilungen und 9 Todesfälle durch Meningitis. Eine Zusammenstellung über das Cephalocelenmaterial der Bergmannschen Klinik gab de Ruyter. Von 28 Fällen starben 12 unoperiert, 5 wurden unbehandelt entlassen, 8 wurden radikal operiert; von diesen — sämtlich Meningocelen — starben 5, so daß nur 3, also etwa 10% des gesamten Materials, operativ geheilt wurden. DeRuyter zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß Meningocelen zu operieren seien wegen der Gefahr der Ulceration, der Meningitis und auch wegen der Unannehmlichkeit für den Träger. Die Encephalocele sei nur bei zu großem Gehalt an Hirn nicht zu operieren. Die Abtragung kleinerer Hirnteile sei ohne Bedeutung für das operierte Individuum, da es sich, wie auch Bergmann nachgewiesen, hier gewöhnlich um Teile des Stirn- und Hinterhauptslappens handele, durch deren Verlust kein wesentlicher Funktionsausfall hervorgerufen werde. Die Operation der Encephalocystocele lehnt er als nicht Erfolg versprechend ganz ab, ein Standpunkt, den wir nicht mehr — jedenfalls nicht in der Schärfe — teilen.

Lyssenkow hat 72 mit Knochentransplantation operierte Fälle gesammelt; davon genasen 39 und starben 33 — also 45% letale und 55% günstige Erfolge. Le Dentu-Delbet sammelten aus der antiseptischen Ära operierte Fälle von Cephalocele mit 41 Heilungen und 9 Todesfällen, die durch Marasmus oder durch akute oder chronische Meningitis hervorgerufen waren. Das sind Resultate, mit denen man durchaus zufrieden sein könnte, doch betreffen sie nur das unmittelbare Operationsresultat.

Wir selbst fanden unter 229 aus der Literatur gesammelten Cephalocelen der Konvexität 152 operierte und nur 77 konservativ oder gar nicht behandelte, und zwar verteilen sich diese auf die verschiedenen Lokalisationen wie folgt:

	Operierte	davon		Nicht-operierte	davon	
		geheilt	gestorben		geheilt	gestorben
Hinterhaupt . . .	105	77	28	43	16	27
Vorderhaupt . . .	39	32	7	21	9	12
Scheitel	5	5	—	10	6	4
Atypisch	3	3	—	3	3	—
Summa	152	117	35	77	34	43

Diese Tabelle gibt ganz offensichtlich keine wahrheitsgetreuen Verhältniszahlen; da die glücklich operierten Fälle so beträchtlich überwiegen, läßt sich daraus nur der Schluß ziehen, daß die mit schlechtem Erfolg operierten eben meist nicht mitgeteilt worden sind. Daß bei den konservativ behandelten Patienten der ungünstige Ausgang stark überwiegt, ist darauf zurückzuführen, daß dabei die ganz schweren, inoperablen Fälle mit inbegriffen sind. Immerhin läßt die Zusammenstellung auch einige wertvollere Schlüsse zu.

Bei 57 von den 148 occipitalen Cephalocelen war kein Alter angegeben; es ist anzunehmen, daß diese Patienten meist sehr jung waren, da ein höheres Alter bei diesen Kranken selten ist und wohl als bemerkenswert angegeben worden wäre. Unter dieser Annahme waren von allen 148 occipitalen Cephalocelenträgern nur 2 Patienten im Alter von über 2 Jahre beobachtet, beide mit Meningocelen, einer (Prym) wurde mit 17 Jahren operativ geheilt, ein anderer (Adams) erlag der Operation mit 6 Jahren. Leider sind Dauerresultate der übrigen Operierten nicht mitgeteilt, doch bei einer größeren Anzahl Verschlechterung, wachsender Hydrocephalus, Krämpfe und dergleichen bemerkt, 10 starben allein im Laufe der nächsten 2 Monate. Die Prognose der occipitalen Formen dürfte nach diesen Beobachtungen als äußerst trübe zu stellen zu sein.

Etwas günstiger stehen die anderen Formen da. Von 60 Cephalocelen am Vorderhaupt wurden operativ geheilt 12 ohne Angabe des Alters, 11 im Alter bis zu einem Jahre, 3 mit 2 Jahren, je einer mit 5, 8, 12, 18, 21 und 22 Jahren; es erlagen der Operation ohne Angabe des Alters 3, mit einem Jahre 2, mit 4 und 7 Jahren je einer. Von den 21 konservativ behandelten lebten mit 3, 6, 15 Jahren je einer, starben ein 10 jähriger und ein erwachsener Patient. Die Aussicht, ein höheres Alter zu erreichen, ist bei diesen Formen offenbar eine um das Vielfache größere. Das gleiche gilt für die Cephalocelen auf dem Scheitel, von denen 3 im Alter von 6, 8 und 20 Jahren operativ geheilt wurden, und von denen mit atypischer Lokalisation, die ein Alter von 1, 1, 11, 17, 19, 22 Jahren besaßen.

Unter 29 Fällen der Küttnerschen Klinik fehlten bei 4 Patienten nähere Angaben; 2 Meroanencephale starben nach 5 und 10 Tagen. Die übrigen Fälle verteilen sich wie folgt:

	Meningocelen	Encephalocysten und Meningoencephalocysten	Encephalocelen
Nach Operation geheilt:			
Im Alter von	—	3 Wochen	5 Wochen
" " "	—	4 Monate	8 Monate
" " "	—	6 $\frac{1}{2}$ Monate	7 $\frac{1}{2}$ Monate
" " "	—	—	4 Jahre
Nach Operation gestorben:			
Im Alter von	5 $\frac{1}{2}$ Monate	7 Wochen	5 Wochen
" " "	8 $\frac{1}{2}$ Monate	—	3 Monate
Bei konservativer Behandlung unverändert:			
Im Alter von	6 $\frac{1}{4}$ Monate	18 Tage	7 Wochen
" " "	1 $\frac{1}{2}$ Jahr	—	—
" " "	1 $\frac{1}{2}$ Jahre	—	—
Gestorben:			
Im Alter von	—	10 Tage	2 Tage
" " "	—	3 Wochen	10 Tage
" " "	—	7 Wochen	7 Wochen

19 Brüche saßen occipital; 4 saßen am Vorderhaupt, nämlich 3 Encephalocelen, von denen 2 durch Operation geheilt wurden, einer starb; und 1 Meningocele, die nicht operiert wurde und am Leben blieb.

Auch die Meningocelen kommen in unserem Material nicht besonders gut weg, die operierten starben an Meningitis, ausgehend von Ulcerationsflächen des Bruchsackes. Die Zahlen sind zu klein, um bindende Schlüsse zu ziehen, jedenfalls stehen die Cephalocelen am Vorderhaupt mit einer Heilungsziffer 3:1 relativ gut da; die operierten Cephalocelenträger haben offenbar mehr Aussichten, ein höheres Alter zu erreichen. Die mit Erfolg operierten Encephalocelen waren meist klein, die konservativ behandelten Fälle größtenteils zur Operation ungeeignet; deshalb ist es auch unmöglich, die operierten und nicht operierten Cephalocelen in Vergleich zu stellen.

Bei allen diesen bisher mitgeteilten, unmittelbaren Operationserfolgen fehlen allerdings die Angaben über die Fernresultate der Operation. Nur in einem einheitlich beobachteten Material wäre es möglich, über die Fernresultate verlässliche statistische Angaben zu erhalten.

Aber aus den einzelnen Mitteilungen und kleineren Sammelstatistiken läßt sich doch ersehen, daß die Besserung der Prognose in der aseptischen Ära leider nur „quoad vitam“ gilt; „quoad valetudinem completam“ ist die Prognose noch sehr schlecht. Allerdings wird in einigen Fällen auch über ein gutes Endresultat nach 1—3 Jahren berichtet (Mittendorf, Reboul, Friedrich, Möller u. a.). Besonders gut ist die Prognose bei den mehr oder weniger von der Schädelhöhle abgeschlossenen Meningocelen, den schlank gestielten Encephalocysten und den an Stelle von Cephalocelen auftretenden Geschwülsten, Hämangiomen, Lymphangiomen, Lipomen, Fibromen usw., die häufig einen kleinen, mit der Schädelhöhle kommunizierenden, cystischen Sack umschließen.

In einer sehr großen Anzahl anderer Fälle aber wird über schwere, nach der Operation auch zunehmende Störungen berichtet. Vor allen Dingen kommt es sehr häufig zum Hydrocephalus, oder der schon vorher vorhandene Hydrocephalus wächst nach der Operation mehr oder weniger rasch weiter (Alberti, Schmitz, Kehrer, Bayer u. a.). Der Hydrocephalus kann sich nicht nur nach der Operation Flüssigkeit enthaltender Hirnbrüche, sondern auch nach der der einfachen Encephalocele bilden, und zwar auch noch längere Zeit nach der Operation. So sah Flothmann einen Wasserkopf sich $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation einer Meningoencephalocystocele entwickeln; ein Patient von Schatz starb noch 11 Jahre nach der Operation an Hydrocephalus. Besonders disponiert für den postoperativen Hydrocephalus sind die ulcerierten Cephalocelen. Muscatello führte in diesen Fällen die Vergrößerung des Wasserkopfes auf pyogene Infektion oder Intoxikation zurück. Seine Ansicht, daß auch Lues eine Rolle spiele, hat sich nicht bestätigt.

In den Fällen, bei denen sich keine groben, körperlichen Veränderungen finden lassen, sind doch die Sinnesorgane und die Intelligenz häufig mehr oder weniger gestört. Es kommt zur Blindheit, Idiotie, Krämpfen, Strabismus und dgl., Veränderungen, die Lindfors in 8 von 11 Fällen fand, von denen Fernresultate bekannt wurden (Schatz, Netzel, Tillmann, Lindfors, Kehrer, Muscatello u. a.). Die neurologischen Störungen (Lähmungen und Parese der Extremitäten) pflegen nach der Operation nicht oder nicht wesentlich zurückzugehen.

So sind die Dauerresultate nach der Operation von Cephalocelen offenbar wenig erfreulich, und ihre Träger erreichen auch selten ein höheres Alter. Meist sterben sie frühzeitig, entweder an Hydrocephalus oder an interkurrenten Krankheiten oder allgemeiner Schwäche, ein Zeichen, daß der ganze Körper in seiner Vitalität und Widerstandsfähigkeit geschwächt ist.

Lehrreich, aber nicht erfreulich in diesem Zusammenhange ist eine Zusammenstellung Bolles über die Dauerresultate nach Operationen der Gehirn enthaltenden Cephalocelen, die er einer Rundfrage über früher operierte Hirnbrüche entnahm (Fälle von Kehrer, Bayer, van Heukelom, Muscatello, Berger, Picqué, Ludwig, Karström). Von 10 Fällen der vorantiseptischen Zeit starben 8 innerhalb der ersten 14 Tage, einer nach 11 Jahren infolge starken Druckes auf den Kopf, bei einem war der Verlauf unbekannt. Von 11 Fällen der späteren Zeit starben 5 früh, bei einem war der Verlauf unbekannt, 5 lebten noch im Alter von 1, 1, 2, 11, 12 Jahren, alle in traurigem Zustande, mit Hydrocephalus, gelähmt, stumm, blind oder idiotisch, jedenfalls in körperlicher und geistiger Entwicklung weit zurückgeblieben.

Von 62 von Lyssenkow zusammengestellten operierten Patienten waren 6 älter als 1 Jahr (Mayo $1\frac{1}{2}$ jähriges Kind, Tschudnowsky 3 jähriges Mädchen, Celli 3 jähriger Knabe, Skliffasowsky 6 jähriger Knabe, Lindfors 10 jähriger Knabe, Holmes junge Frau).

Von den oben erwähnten 30 operativ geheilten Fällen, die Lindfors aus der vorantiseptischen Zeit zusammengestellt hat, waren nur 8 im Alter zwischen 3 und 29 Jahren, unter 55 der späteren Zeit waren nur 5 in demselben Alter, während die meisten noch nicht 1 Jahr alt waren. Von 18 der letztgenannten 55 Patienten gibt Lindfors Bericht über den späteren Verlauf; 7 davon starben in den ersten Jahren, einer nach 11 Jahren an Hydrocephalus, 10 lebten noch

nach $1\frac{1}{4}$ Monaten, 2, 2, 7, 10, 10, 12 Jahren; bei 3 Patienten ist die Zeit nicht näher angegeben. Also nur etwa die Hälfte derer, von denen Nachricht zu erhalten war, überstanden die Operation. 8 von diesen 10 zeigten mehr oder weniger grobe psychische und neurologische Defekte.

Wir sehen aus all diesen Statistiken, daß die Aussicht der Cephalocelenträger in jedem Falle — auch nach der Operation — eine recht trübe ist. Die angeführten Resultate sind gerade nicht dazu geeignet, zur Operation zu ermutigen. Relativ am günstigsten sind die Meningocelen mit engem Stiel und die kleinen Encephalocelen am Vorderhaupt (Kehrer). Bei ihnen hat man in einem relativ kleinen Prozentsatz noch die Hoffnung, nicht nur ein operativ geheiltes, sondern auch geistig normales und lebensfähiges Kind zu erhalten.

Haben die Patienten das erste Lebensjahr überstanden, so werden die Aussichten auf ein höheres Lebensalter immer besser. Genaue Aufschlüsse könnten, wie gesagt, nur Zusammenstellungen eines einheitlichen Krankenmaterials geben. Jedenfalls ist als Erfolg der Radikaloperation zu buchen, daß die Entstehung und Entwicklung eines Hydrocephalus, besonders bei frühzeitigem Eingriff, offenbar bei den Operierten seltener anzutreffen ist.

D. Indikationsstellung zur Operation.

Es bleibt noch übrig, das Resultat aus unseren Darlegungen zu ziehen und festzustellen, welcher Behandlung man die Cephalocelen zuführen soll. Die konservativen Methoden sind völlig in den Hintergrund getreten, nur die Punktion könnte gelegentlich noch in Frage kommen, entweder als Vorbereitung zur Operation, um eine langsame Druckentlastung zu erzielen oder bei Individuen, bei denen vorübergehend eine Kontraindikation gegen die Operation besteht, und bei der man das Platzen des Bruchsackes verhindern muß.

Im übrigen ist die einzige brauchbare Behandlungsmethode die Operation geworden, abgesehen von den Fällen, bei denen entweder die Operation zu gefährvoll oder aussichtslos ist.

Zurückhaltend der Operation gegenüber wird man ihrer Gefahr wegen bei den basalen Cephalocelen sein, bei denen eine aseptische Operation wegen der Eröffnung des Nasenrachenraumes unmöglich ist, und deren Bestand wegen ihrer Kleinheit für den Träger im allgemeinen keine Gefahr bietet.

Absehen muß man auch von der Operation, wenigstens vorübergehend, wenn sich an den Bruchhüllen entzündliche Veränderungen, Ekzeme oder Ulcerationen abspielen. Denn in diesen Fällen enthalten das Gewebe und die Lymphbahnen der ganzen weiteren Umgebung Infektionserreger, so daß eine sichere Asepsis der Operationswunde bei aller Vorsicht nicht zu erreichen ist. Man muß in diesen Fällen solange warten, bis alle Ulcerationen längere Zeit geheilt sind, und in der Zwischenzeit drohendes Platzen des Bruchsackes durch wiederholte Punktion bekämpfen.

Endlich werden wir bei sehr kleinen Kindern und größeren Cephalocelen den Eingriff auch von dem Allgemeinzustand und der Ernährung der Säuglinge abhängig machen müssen, da diese bekanntlich gegen jeden Eingriff, insbesondere, wenn er mit Blutverlust verbunden ist, äußerst empfindlich sind. Auch bei Fieber, Enteritis, Bronchitis, auch leichteren Grades, ist die Prognose stets eine sehr schlechte.

Weiterhin ist die Operation kontraindiziert, wenn so schwere Mißbildungen oder hochgradige Funktionsstörungen bestehen, daß mit einer längeren Lebensdauer nicht zu rechnen ist, oder wenn man nur erwarten kann, ein lebensschwaches oder geistig und körperlich verkrüppeltes Wesen zu erhalten. Nach dem in dem Kapitel Prognose Gesagten sind die Aussichten auf eine längere Erhaltung des Lebens auch bei gutem Verlauf der Operation so gering, daß die aufgewandte Mühe häufig nicht lohnt. Es ist also im Zweifelsfall bei Cephalocelen schweren Grades besser, das Leben nicht durch eine evt. gelungene Operation zu verlängern, als die Angehörigen mit der Qual zu belasten, Monate oder Jahrelang ein verkrüppeltes und geistig minderwertiges Wesen pflegen zu müssen, bei dem man doch mit Sicherheit ein frühes Ende voraussagen kann.

Unter den schweren Mißbildungen, die einen Eingriff kontraindizieren, ist zunächst ein beträchtlicher Hydrocephalus zu erwähnen, da erfahrungsgemäß ein solcher durch die Operation eher verschlimmert wird, rascher wächst und bald zu tödlichem Ausgange führt. Ein geringgradiger Hydrocephalus braucht uns nicht ohne weiteres von der Operation abzuhalten; gibt es doch Fälle, die durch mehrfache Punktion geheilt wurden. Außerdem sind Kranke mit Hydrocephalus 20, ja 50 Jahre alt geworden, und wir wissen, daß ein geringgradiger Hydrocephalus durch die Operation günstig beeinflußt werden kann. Solange wir nicht wissen, bei welchen Kranken der Hydrocephalus wächst, bei welchen er durch die Operation zum Stillstand kommt, werden wir im Zweifelsfalle den Versuch einer Operation unternehmen müssen.

Ferner werden wir auf einen Eingriff verzichten müssen bei Bruchformen mit großem Hirnaustritt, also den Exencephalocelen und den beträchtlichen Encephalocystocelen, bei denen sich schon in der Schädelform, der Abflachung der Stirn usw. der große Hirnaustritt dokumentiert. Selbstverständlich ist es bei Hemianencephalen wegen der großen Hirnmißbildung zwecklos, den Defekt durch eine Hautplastik zu decken. Das muß deshalb erwähnt werden, weil in einigen ähnlichen Fällen schwerer Cephalocelen der Versuch einer Operation, allerdings mit tödlichem Ausgange, gemacht worden ist.

Operativ nicht anzugreifen sind auch diejenigen unteren occipitalen Cephalocelen, welche bis ins Foramen magnum oder bis in die Halswirbelsäule unter Spaltung der obersten Halswirbel reichen, da in diesen Fällen die lebenswichtigsten Teile der Medulla oblongata bei der Operation nicht geschont werden könnten. Endlich sind von der Operation auszuschließen Fälle mit schweren anderweitigen Mißbildungen, Mikrocephalie, Lähmungen der Extremitäten, Klumpfüßen, Gesichtsspalten usw.

Muscatello gibt als strikte Kontraindikation, der man sich wohl nur anschließen kann, auch hochgradige Sehnervenatrophie an, da sie mit tief greifenden Veränderungen in den corticalen Sehzentren und meist auch mit geistiger Minderwertigkeit verbunden sei.

Abgesehen von diesen Gegenanzeigen werden wir heute alle Cephalocelen der Operation zuführen. Die Indikationsstellung ist heute für die verschiedenen Arten nicht mehr gesondert. Selbstverständlich hat die Meningocele mit enger Bruchpforte bei weitem die beste Prognose, so daß man sich bei ihr ohne weiteres zur Abtragung entschließen kann. Auch die kleinen Encephalocelen, besonders die lateralen, sagittalen oder am vorderen Schädelende sitzenden, können ein

gutes Resultat geben. Aber auch die ungünstigeren Encephalocystocelen am Hinterhaupt, deren Hohlräume mit dem Schädelinnern nur durch eine enge Bruchpforte kommuniziert, muß man operieren (Bergmann), evt. nach vorheriger Liquorresorptionsprüfung, da sich der weitere Verlauf bei ihnen nicht sicher im voraus bestimmen läßt.

Über den Zeitpunkt der Operation lassen sich genauere Angaben nicht machen. Daß man sehr geschwächten Individuen keine größeren Eingriffe zumuten kann, wurde schon gesagt. Im übrigen ist aber das Alter der Patienten für die Operation gleichgültig. So sind vielfach schon in den ersten Lebensstunden Operationen mit Erfolg ausgeführt worden ($5\frac{1}{2}$ Stunden alter Patient von Kehler mit Encephalocystocele). Für die frühzeitige Operation spricht der Umstand, daß sich flüssigkeitshaltige Brüche rasch vergrößern, und daß sie vielfach Traumen ausgesetzt sind, so daß die Haut Veränderungen erleidet, die später ein aseptisches Operieren erschweren oder unmöglich machen. Außerdem gehen leicht die chronisch-entzündlichen Veränderungen, die durch Stauung im Bruchsack entstehen, auf das Schädelinnere über, so daß man bei späterem Eingreifen mit der Gefahr eines Hydrocephalus rechnen muß, der sich bei frühzeitiger Operation hätte vermeiden lassen. Während man also früher abwarten wollte, etwa bis zum 10. Jahre, ob das Kind keinen Hydrocephalus bekäme (Hermann), ist der heutige Standpunkt der, wenn man einen Fall für operabel erachtet hat, ihn so bald als möglich zu operieren, um die Gefahr von Ulcerationen und des Platzens bei weiterem Wachstum zu vermeiden, ferner auch, weil man so Lähmungen vorbeugen kann, die manchmal erst später auftreten. Eine strikte Indikation zum Eingriff besteht jedenfalls, wenn der Hirnbruch zu platzen droht, weil in diesem Augenblick eine Infektion des Bruchsackes zu erwarten ist und eine aseptische Operation kaum mehr möglich wird.

Schluß.

Bei der Bearbeitung des ausgedehnten Gebietes der Cephalocelen konnte ich zeigen, daß eine ganze Anzahl ausgezeichnete Arbeiten, besonders auf den Gebieten der pathologischen Anatomie und der Pathogenese, Fortschritte und Klärung gebracht haben. Man gewinnt allerdings den Eindruck, daß in den letzten 20 Jahren nur noch wenige Fortschritte in der Lehre der Hirnbrüche zu verzeichnen sind, trotzdem noch manche Frage — besonders auf klinischem Gebiet — der Klärung harret. Hier wäre noch nutzbringende Arbeit zu leisten.

Die Behandlungserfolge haben sich gegen früher allerdings nicht sehr gebessert und entsprechen oft kaum der angewandten Mühe. Bei der Durchsicht der Resultate möchte man manchmal geneigt sein, auf eine Therapie ganz zu verzichten; und doch werden wir die Operation immer wieder ausführen müssen, da sie die einzige Möglichkeit gibt, die so schlechten Aussichten wenigstens etwas zu bessern. Das Schlimmste ist, daß wir weder vor der Operation die Diagnose der einzelnen Formen mit aller Sicherheit feststellen können, noch auch — selbst bei den leichtesten Formen, den Meningocelen, — über den endgültigen Heilungsverlauf vorher etwas Sicheres sagen können. Wir müssen deshalb nur so gut wie möglich die Fälle aussuchen und uns mit wenigen guten Erfolgen für viele Mißerfolge entschädigen.

VI. Die Meniscusschäden im Kniegelenk.

Von

René Sommer-Greifswald.

Mit 25 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	387
Einleitung	391
Häufigkeit	392
Entstehung	394
Pathologische Anatomie	398
Klinische Erscheinungen	407
Das schnellende Knie	411
Röntgenographische Untersuchung	415
Diagnose	416
Prognose	418
Unblutige Behandlung	418
Operative Behandlung	420
Ergebnisse	427

Literatur.

Ausführliche Literatur vor 1914 findet sich bei H. Goetjes.

- Ansart, M. B.: Traumas deportivos de la rodilla. Zbl. Chir. **1927**, 1967.
- Babitzki, P.: Eröffnung des Kniegelenkes bei Meniscusverletzungen durch Längsschnitt mitten über die Patella und deren Durchsägung. Diskussionsbemerkungen. Zbl. Chir. **1914**, 1425; Dtsch. med. Wschr. **1914**, Nr 31.
- Barreau: Über C-Knorpelverletzungen. Beitr. klin. Chir. **83**, 688.
- Baudet, Ch.: Genou à ressort par épaissement du ménisque interne. Zbl. Chir. **1922**, 69.
- Baumann, H.: Über die Dauerresultate der operativ behandelten Meniscusverletzungen des Kniegelenkes. Arch. orthop. Heilk. **19**, 250.
- Becher: Zur Pathologie des Kniegelenkes. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1904**.
- Béraire: Hyarthrose à répétition. Gaz. Hôsp. **97**, Nr 29.
- Bergmann: Meniscusluxationen im Kniegelenk. Dtsch. Z. Chir. **83**, 526.
- Bircher, E.: Beiträge zur Pathologie (Arthritis deformans) und Diagnose der Meniscusverletzungen (Arthro-Endoskopie). Beitr. klin. Chir. **127**, 239.
- Die Binnenverletzungen des Kniegelenkes und ihre Diagnose. Schweiz. med. Wschr. **1923**, Nr 40.
- Borek: Über Zerreißung des Kniegelenk-Zwischenknorpels usw. Arch. klin. Chir. **46**, 363.
- Bosch-Arana: Rupture y luxacion del menisco interno de la rodilla. Zbl. Chir. **1923**, 983.
- Bovin, E.: Über traumatische Meniscusstörungen im Kniegelenk. Upsala Läk.för. Förh. 8. Ref. Zbl. Chir. **1904**, 967.
- Bressot, E.: Traitement des lésions méniscales. Presse méd. **1925**, Nr 69; Zbl. Chir. **1926**, 564.

- Bruns, P.: Die Luxation der Semilunarknorpel des Kniegelenkes. *Beitr. klin. Chir.* **9**, 435.
- Budde, M.: Zur Kenntnis des schnellenden Knies. *Dtschr. Z. Chir.* **165**, 376.
 — Über das schnellende Knie. *Verh. niederrhein.-westfäl. Chir.* 18. Juni 1921.
 — Über das spontane schnellende Knie. *Zbl. Chir.* **1927**, 1249.
- Clemen, E.: Schnappendes Knie auf Grund einer Meniscuserreißung. *Dtsch. Z. Chir.* **189**, 417.
- Demmer, F.: Über Meniscusläsionen im Kniegelenk. *Wien. klin. Wschr.* **1927**, Nr 28/29.
- Dubs, J.: Zur Technik der Exstirpation der Kniegelenksmenisken mit besonderer Berücksichtigung der Längsdurchsägung der Patella nach Babitzki. *Dtsch. Z. Chir.* **136**, 137.
 — Über die traumatische Fettgewebswucherung im Kniegelenk (Hoffasche Krankheit). *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1919**, Nr 10; *Zbl. Chir.* **1919**, 902.
 — Über Dauerresultate und bleibende Erwerbseinbuße nach Meniscusoperationen bei Unfallversicherten Schweiz. *med. Wschr.* **1921**, Nr 23.
- Ebner: *Münch. med. Wschr.* **1904**, 1737.
- Ecot, F. Ch.: Fibrochondrome sous rotaliens. *Bull. Soc. Anat. Paris* **1922**, 173; *Zbl. Chir.* **1923**, 584.
- Eden: *Münch. med. Wschr.* **1911**, 2586.
- Fascini, N.: Lussacione abituale del menisco laterale del ginocchio destro. *Arch. di Ortop.* **40**; *Zbl. Chir.* **25**, 2441.
- Finochietto: Rupture del menisco internus de la rodilla. *Zbl. Chir.* **1923**, 982.
- Fischer, H.: Zur Frage des schnellenden Knies. *Fr. Ver. Frankfurt. Chir.* 23. Juni 1927. *Zbl. Chir.* **1927**, 2085.
- Fisher, Timbr.: *Internal derangements of the Knee-joint.* London: Lewis a. Co. 1924.
- Fouché, F. P.: Der Entstehungsmechanismus von Fraktur und Luxation der Cartilago semilunaris int. *Z. orthop. Chir.* **45**, 463.
- Frosch: Demonstration eines Falles von doppelseitigem schnellenden Knie. 16. Kongreß dtsh. orthop. Ges. 18.—20. Mai 1921.
 — Über schnellende Kniegelenke. *Arch. orthop. Chir.* **20**, 276.
- Fründ: Diskus- und Meniscuserkrankungen verschiedener Gelenke. 32. Tagg Ver. nordwestdtsh. Chir. **1926**; *Zbl. Chir.* **1926**, 2987.
- Gaugele, K.: Das hüpfende Knie und das schnappende Knie. *Z. orthop. Chir.* **42**, 160.
- v. Gaza: Diskussionsbemerkungen. 49. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1925**.
- Goerber, J.: Über Meniscusverletzungen. *Dtsch. Z. Chir.* **145**, H. 5/6, 289—381 (1918).
- Grauhahn: Diskussionsbemerkungen. 49. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1925**.
- Grzywa, N.: Traumatische Verwachsung der Plica alaris mit dem Femur, ein bisher nicht beschriebenes Krankheitsbild des Kniegelenkes. *Zbl. Chir.* **1926**, 198.
- Hackenbroch, M.: Eine operative Nearthrose des Kniegelenkes nach zweijähriger funktioneller Beanspruchung. *Arch. orthop. Chir.* **22**, 292.
- Haßlinger, K.: Klinische Studien über stumpfe Kniegelenksverletzungen. *Wien. med. Wschr.* **1920**, Nr 7, 11, 16, 19, 20, 21, 23 u. 24; *Zbl. Chir.* **1921**, 152.
- Hauck: *Dem. Berl. Ges. Chir.* 9. Nov. 1925; *Zbl. Chir.* **1926**, 145.
- Heine: *Virchows Arch.* **260**.
- Henderson: Mechanical derangement of the Knee-joint. *Ann. Surg.* **1918**; *Zbl. Chir.* **1919**, 283.
- Henschen: Diskussionsbemerkungen. 49. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1925**.
- Hinz: Diskussionsbemerkungen. *Zbl. Chir.* **1925**, 82.
- Hoffa: Zur Bedeutung des Fettgewebes für die Pathologie des Kniegelenkes. *Dtsch. med. Wschr.* **1904**.
- Hönigschmidt, J.: Leichenexperimente über die Zerreißen der Bänder im Kniegelenk. *Dtsch. Z. Chir.* **36**, 587.
- Ishido: Gelenkuntersuchungen über den Kniegelenkmechanismus 425 u. 429. *Virchows Arch.* **244**.
- Jean: Kystes de la région externe du genou. *Bull. Soc. Anat. Paris.* **18**; *Zbl. Chir.* **1921**, 1699.
- Jones, R.: *Zit. bei Mouchet.*
 — *Orthop. Surg. of Injuries* **1921**, 505.
- Jürgens, B.: Zur operativen Behandlung der Meniscusschäden des Kniegelenkes. *Z. orthop. Chir.* **50**, 337.

- Katzenstein, M.: Über Gelenkeinklemmungen und ihre Behandlung, mit besonderer Berücksichtigung der Interposition des verletzten Meniscus. Arch. klin. Chir. **98**, 843.
 — Diskussionsbemerkungen. Zbl. Chir. **1925**, 82.
 — und K. Fechter: Über Elastizität der Kapsel und der Ligamenta collateralia des menschlichen Kniegelenks. Arch. klin. Chir. **130**, H. 1/2, 1—30 (1924); Zbl. Chir. **1925**, 728.
 Kausch: Diskussionsbemerkungen. 49. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1925**; Zbl. Chir. **1925**, 82.
 Kirchmayr, L.: Das Röntgenbild als diagnostisches Hilfsmittel bei Zerreißen der Kniegelenksbänder. Fortschr. Röntgenstr. **27**, 425.
 Konjetzny: Diskussionsbemerkungen. 32. Tagg nordwestdtsh. Chir. **1926**; Zbl. Chir. **1926**, 2988.
 — Die Meniscusverletzungen des Kniegelenks. Münch. med. Wschr. **1916**, 525.
 König, Fr.: Diskussionsbemerkungen. 49. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1925**.
 — 12. Tagg bayr. Chir. 8. Juli 1927. Zbl. Chir. **1927**, 2455.
 — Über Dérangement im Kniegelenk mit besonderer Berücksichtigung der Meniscusverletzungen. Dtsch. Z. Chir. **88**, 337 (1907).
 — Binnenverletzungen des Kniegelenks. Ther. Gegenw. **1922**, H. 12.
 Körber, K.: Die Meniscusverletzungen des Kniegelenks. Dtsch. Z. Chir. **106**, H. 1/3, 184 (1910).
 Kroiß, F.: Die Verletzungen der Kniegelenkszwischenknorpel und ihre Verbindungen. Beitr. klin. Chir. **66**, 598.
 Kulka: Wien. klin. Wschr. **1926**, Nr 42.
 Küttner, H. und F. Liebig: Das schnellende Knie. Erg. Chir. **19**, 439.
 Landois: Berl. Chir. Ges. 13. Okt. 1924. Zbl. Chir. **1925**, 81.
 Lauper, O. J.: Konservative Kniegelenksöffnung. Zbl. Chir. **1910**, 821.
 Läden, A.: Über Befunde, namentlich an der Synovialis, bei der Operation chronischer, nicht spezifischer Kniegelenkskrankungen. Zbl. Chir. **1926**, 857.
 Letnik, S. F.: Anatomisch-physiologische Untersuchungen an Kniegelenksmenisken. Zbl. Chir. **1927**, 1627.
 Löhner, H.: Beiträge zur Pathologie der Fettgewebswucherungen im Kniegelenk. Dtsch. Z. Chir. **90**, 498.
 Mandl: Pathol. d. Zw.Kn.-Erkr. Arch. klin. Chir. **146**, 149.
 Martin, A. M.: Diskussion on the diagnosis and Treatment of the Knee-joint. Brit. med. J. **1913**; Zbl. Chir. **1914**, 537.
 — Proc. roy. Soc. Med. **1912**, 23.
 Martina, A.: Über die Dauererfolge der operativen Behandlung der Meniscusluxationen im Kniegelenk. Dtsch. Z. Chir. **88**, 369 (1907).
 Mathieu, P.: Lésions traumatiques des cartilagineux sémilunaires du genou. Gaz. Hôp. **93** (1920); Zbl. Chir. **1921**, 727.
 Mauclaire: Méniscite chronique du genou non traumatique. Bull. Soc. Anat. Paris **1924**; Zbl. Chir. **1926**, 564.
 Mosenthal: Berl. Ges. Chir. 14. Dez. 1925; Zbl. Chir. **1926**, 421.
 Mouchet, A.: Luxation d'un ménisque interne. Gaz. Hôp. **97**, Nr 51.
 — et L. Tavernier: Pathologie des ménisques du genou. Paris: Masson & Cie. 1927.
 Ollerenshaw, R.: The development of cysts in connection with the external semilunar cartilage of the Knee-joint. Brit. J. Surg. **8**; Zbl. Chir. **1921**, 1699.
 Ostrowski: Das schnellende Knie. Berl. Ges. Chir. 14. Dez. 1925; Zbl. Chir. **1926**, 420.
 — Das schnellende Knie. Beitr. klin. Chir. **136**, 591.
 Payr, E.: Einfaches und schonendes Verfahren zur beliebigen Eröffnung des Kniegelenks. Zbl. Chir. **1917**, 921.
 — Zur operativen Behandlung der Kniegelenksteife nach langdauernder Ruhigstellung. Zbl. Chir. **1917**, 809.
 — Über Erfahrungen mit dem medialen S-Schnitt zur schonenden und doch übersichtlichen Eröffnung des Kniegelenks: 38 Fälle. Zbl. Chir. **1919**, 770.
 — Diskussionsbemerkungen. 2. Tagg alpenl. Chir. **1926**; Zbl. Chir. **1926**, 3240.
 Pels-Leusden: Diskussionsbemerkungen. 49. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1925**.
 — Diskussionsbemerkungen. 32. Tagg nordwestdtsh. Chir. **1926**. Zbl. Chir. **1926**, 2988.
 Peremans, G.: Sur un cas de déchirure du ménisque interne. Arch. franco-belges. Chir. **1924**; Zbl. Chir. **1925**, 1831.

- Pfab, B.: Zur Gefäßversorgung der Menisci. Zbl. Chir. **1928**, 731.
— Experimentelle Studien zur Pathologie der Binnenverletzungen des Kniegelenks. Dtsch. Z. Chir. **205**, 265.
- Pinardi: Le lesioni dei menischi articolari del ginocchio. Arch. ital. Mir. **1921**; Zbl. Chir. **1922**, 1184.
- Power: Zit. Fisher.
- Pribram, E. E.: Erfahrungen mit dem medialen S-Schnitt nach Payr. Beitr. klin. Chir. **123**, 668.
- Puccinelli, V.: Le lesioni dei menischi del ginocchio. Zbl. Chir. **1923**, 1692.
- Rammstedt, C.: Über Fettgewebs- und Zottenwucherungen im Kniegelenk. Arch. klin. Chir. **89**, 173.
- Rauenbusch: Zur Röntgendiagnose der Meniscusverletzungen. Fortschr. Röntgenstr. **1906/1907**.
- Riedel: Dtsch. Z. Chir. **1915**, 167.
- Riedel, M.: Beiträge zur Kasuistik des schnellenden Knies. Zbl. Chir. **1927**, 961.
- Riese: Diskussionsbemerkungen. Zbl. Chir. **1925**, 82.
- Roux-Berger, J. L.: Chirurgie du genou. Presse méd. **1919**; Zbl. Chir. **1919**, 767.
- Schädel: Über Meniscusverletzungen. Münch. med. Wschr. **1921**, 607.
- Schlatter: Meniscusluxationen des Kniegelenkes. Beitr. klin. Chir. **41**, H. 2, 229 (1904).
- Schmerz, H.: Ein neuer Weg zur schonenden Eröffnung des Kniegelenkes. Zbl. Chir. **1916**, 955.
— Über den medialen S-Schnitt Payrs zur Eröffnung des Kniegelenkes. Zbl. Chir. **1919**, 1015.
- Schmidt: Münch. med. Wschr. **1906**, 1415.
- Schultze, E.: Über den Mechanismus der Meniscusluxation an der Leiche. Arch. klin. Chir. **81**, 307.
— Ferd.: Die Luxation der Semilunarknorpel des Kniegelenkes. Arch. orthop. Chir. **1**, 1903.
- Schwahn: Erfahrungen über Meniscusverletzungen. Fr. Ver. Frankf. Chir. 20. Nov. 1925. Zbl. Chir. **1926**, 415.
- Schwarz, E.: Die Verschmälerung des Kniegelenkspaltes bei vollständiger Verlagerung des Meniscus. Beitr. klin. Chir. **84**, 537 (1913).
- Spencer-Mort: A possible fallacy in the diagnosis of internal derangements. Brit. med. J. **1914**; Zbl. Chir. **1914**, 1058.
- Spitzmüller: Diskussionsbemerkungen. 2. Tagg alpenl. Chir. **1926**. Zbl. Chir. **1926**, 3241.
- Steinmann: Diskussionsbemerkungen. 49. Tagg dtsh. Ges. Chir. **1925**.
- Tavernier: Les petites lésions des ménisques du genou. Soc. Chir. Paris. Gaz. Hôp. **97**, H. 1 (1924).
— A propos du meniscus bipartitus. Arch. franco-belges Chir. **1926**; Zbl. Chir. **1926**, 2511.
- Terracol, Jean et Colaneri: Rupture ancienne des attaches post. du ménisque interne du genou. Zbl. Chir. **1922**, 69.
- Tubby, A. H.: A contribution to the discussion of internal derangements of the Knee-joint. Surg. etc. **19**, Nr 6 (1914).
- Ufer, Th.: Über Meniscusverletzungen im Kniegelenk und eine neue Schnittführung zur Kniegelenkeröffnung. Arch. klin. Chir. **109**, H. 3, 621 (1918).
- Ulrichs, B.: Röntgenogramme des Kniegelenkes mit Sauerstoffeinblasung. Fortschr. Röntgenstr. **21**, 618.
- Vollbrecht: Über umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenkes. Beitr. klin. Chir. **21**, 216.
- Vulpius: Zur Behandlung der inneren Verletzungen des Kniegelenks. Münch. med. Wschr. **1913**, 453.
- Walton, Albert J.: Discussion on the diagn. and. Treatment of the Knee-joint. Brit. med. J. **1913**; Zbl. Chir. **1914**, 538.
- Wild, E.: Vom schnellenden Knie. Dtsch. Z. Chir. **179**, 408.
- Wittek: Verletzung der Kreuzbänder. 2. Tagg alpenl. Chir. **1926**; Zbl. Chir. **1926**, 3329.
- Wullstein: Diskussionsbemerkungen. 16. Kongreß dtsh. orthop. Ges. **1921**.
- Zorraquin, G.: Fracture de menisco interno y artritis supurada de la rodilla. Zbl. Chir. **1923**, 1267.

Einleitung.

Die intraartikulär gelegenen Verletzungen des Kniegelenkes haben recht lange der Diagnostik und Therapie außergewöhnliche Schwierigkeiten bereitet.

Teils trug hierzu die versteckte Lage der in Betracht kommenden Teile (C-Knorpel, Kreuzbänder, freier Körper) bei, teils auch die unauffällige Art, wie sich Schädigungen dieser Teile im Gelenkmechanismus geltend machen können. Der Mangel an autoptischer Möglichkeit ließ die Klarstellung dieser selteneren Verletzungsformen bis zur Zeit der Asepsis zurückstellen, so daß erst in den neunziger Jahren des vorigen Säkulums die zielbewußte Erforschung möglich wurde.

Die Fortschritte in der Erkennung dieser Affektionen, speziell der Schädigungen der Zwischenknorpelscheiben wäre nicht so rasch in weitere chirurgische Kreise gedrungen, wenn nicht durch die Auswertung der Berufsverletzungen, die allgemeine Zunahme der körperlichen Betätigung und Ertüchtigung, durch den Kriegsdienst und die jetzt verbreitete Ausübung der Leichtathletik, des Rad-, Rasen- und Schneesportes Schädigungen der Knorpelscheiben relativ häufiger geworden wären. Es ist sicher kein Zufall, daß mit die ersten Hinweise (Bromfield, Hey, Allingham) sowie auch die ersten größeren Beobachtungsreihen dieses Krankheitsbildes aus England, dem klassischen Lande des Sportes stammen.

Auch regionär scheint die Häufigkeit verschieden zu sein. 1913 wurde in England von Martin über etwa 500 Meniscusverletzungen berichtet, zum gleichen Zeitpunkte in Frankreich über nur 11 Fälle. Auffällig ist die Häufung von Meniscusverletzungen in den Alpenländern (Steinmann, Dubs, Henschen, Bircher), wobei die starke Beanspruchung der Kniegelenke beim bergauf, bergabsteigen sicher von Einfluß ist. Nach Bircher sollen auch im Bau der Gelenke selbst geographische Unterschiede bestehen. (Größere, flachere Gelenkflächen, Tiefstand der Patella, Rückneigung der Tibiafläche, ausgezogene Eminentia intercond.) Nach Payr erleiden namentlich Leute mit abnorm kleiner Patella, sowie mit im Verhältnis zum unteren Femurende schmalem Tibiakopfe besonders leicht Meniscusverletzungen. Ebenso besteht eine Häufung der Fälle in den anglo-amerikanischen Ländern, konnte doch Robert Jones 1924 über 2000 eigene Fälle berichten.

Erwähnenswert ist ferner, daß auch heute noch bei uns die „Meniscusschädigung“ in nichtchirurgischen Kreisen eine diagnostisch ziemlich wenig bekannte Verletzungsform darstellt, wie aus der häufigen Verkennung hervorgeht, sowie auch der Umstand, daß die Häufigkeit der Fälle an sich, wie auch der richtig erkannten Fälle namentlich an Zentren des Sportes noch weiter ständig zunimmt (Spitzmüller).

Die Luxation der Semilunarknorpel wird erstmalig 1731 von Baß, dann 1773 von Bromfield erwähnt, Hey prägte 1803 den lange bei allen inneren Kniegelenksverletzungen angewandten ungenauen Begriff des „internal derangement“, des „Dérangement interne“ der Franzosen. Die erste, zufällige Sektion stammt von Reid 1834.

An Mißdeutungen in den folgenden Jahrzehnten fehlte es nicht. Von den einen [Bonnet, Dubreuil, und Martellière (1852)] für eine unvollständige Rotationsluxation der Tibia, von den anderen für Entzündung (Verneuil), Kapselinklemmung (Déprés) gehalten, wurde die Luxation von Dritten (Pitha, Hüter) wieder völlig verleugnet. Es ist das Verdienst von P. Bruns, 1892 das gesamte vorliegende Material kritisch ausgewertet und das Krankheitsbild der Meniscusluxation auf Grund von autoptischen Literaturberichten sowie von eigenen Befunden umrissen zu haben. Zur gleichen Zeit berichtete Braquehay in Frankreich über dieses Thema, in England Allingham 1889. In der Folge haben

sich zahlreiche Arbeiten mit diesem Krankheitsbilde befaßt. [Schaffer, Kroiß, Nissen (1895), Vollbrecht (1898), Schultze (1903), Schlatter (1904), Barreau, König (1907), Körber, Steinmann (1910), Goerber (1918), Bergmann (1916), Baumann (1921), Mandl (1927)], Demmer (1928), Jürgens (1928). 1904 hat Bovin die gesamte Weltliteratur (auf schwedisch), 1924 Timbrell Fisher die englische Literatur in Gestalt einer Monographie zusammengestellt.

Ein umfangreiches Referat aus dem Jahre 1914 in diesen „Ergebnissen“ stammt von H. Goetjes unter dem Titel „Umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenkes“. Dasselbe fortzuführen und zu ergänzen, ist Zweck dieser Zeilen. Ungefähr 80 Veröffentlichungen haben sich seit jener Arbeit mit obigem Thema befaßt.

Die Schädigung der Zwischenknorpelscheiben des Kniegelenkes, kurz der Menisken, erfolgt überwiegend als Verletzung durch ein Trauma.

Von Wichtigkeit ist, daß es sich fast immer um die Verletzung eines normalen Gelenkes handelt. Da das Trauma meist nur von mäßiger Kraft ist, fehlen Nebenverletzungen im und am Gelenke fast immer, jedenfalls sind sie sehr selten. (Abbruch eines Cond. fem., Seiten- oder Kreuzbandriß.)

Die Verletzung betrifft entweder die Substanz des Meniscus, der durch das Trauma quer oder längs zerrissen bzw. eingerissen wird oder aber der Meniscus als solcher bleibt intakt, lediglich sein vorderes oder hinteres Ende wird von der Insertionsstelle abgerissen. In anderen Fällen wieder trennt sich die konvexe Außenseite des Meniscus von der mit ihr verwachsenen Gelenkkapsel, so daß er zwischen seinen beiden Fixpunkten sich seitlich hin und her bewegen kann. Die Bezeichnung dieser Zustände ist als Riß, als Abriß, als Lösung des Meniscus anzusprechen, für die Trennung der Meniscusscheibe in zwei oder mehrere Teile hat sich der Name „Ruptur“ eingebürgert.

Wird nun durch die zur Ruptur oder Lösung führende Gelenkbewegung oder nach der Meniscuslösung durch eine spätere Bewegung ein abnorm beweglicher Meniscusteil aus dem seitlichen Gelenkspalt herausgequetscht bzw. eingeklemmt, so spricht man von einer Meniscusluxation. Es stellt also die Luxation ein Teilbild der Meniscusschädigung dar. Die Bezeichnung Luxation findet auch nur ihre Anwendung, wenn der Meniscusteil nach außen tritt (König), so daß er palpabel wird, Verschiebungen nach innen in das Gelenk hinein, die weit häufiger sind, fallen unter das Bild der Meniscusruptur bzw. -lösung.

Die Bezeichnung „Luxation“ ist in der Literatur auch an sich beanstandet worden. Eigentlich soll der Begriff „Luxation“ nur für die Verschiebung eines Gelenkhauptteiles angewandt werden, doch fällt diese Einschränkung am Kniegelenk schon im Hinblick auf die Patella, die als Gleitknochen der Strecksehne ebenfalls keinen Gelenkhauptteil darstellt, recht schwer.

Die „Luxation“ des Meniscus ist stets eine unvollständige, da nur in den seltensten Fällen der Meniscus völlig von seinen Anheftungspunkten losgerissen wird (Katzenstein). Bruns hielt die völlige Loslösung überhaupt für unmöglich. Die vollständige Luxation des ganzen Meniscus nach außen ist nach Steinmann auf jeden Fall abzulehnen.

Da die „Luxation“ des Meniscus für das klinische Bild von großer Wichtigkeit ist, spricht man am besten von einer

Ruptur des Meniscus mit oder ohne Einklemmung.

Häufigkeit.

Der innere Meniscus wird überwiegend häufig verletzt, am inneren Meniscus wieder zeigt sein vorderes Ende eine Prädisposition zur Verletzung und Luxation.

Das von Bruns bearbeitete Material betrug 43 einwandfreie Luxationen der Menisken, 27 entfielen auf den inneren, 13 auf den äußeren Meniscus.

Das Häufigkeitsverhältnis beider Menisken ergab eine Abtrennung

ihrer vorderen Insertion	22 mal
„ hinteren „ „	4 „
„ im mittleren Teile	6 „
Einriß, Lockerung	8 „
ungenau	3 „

Dieser Häufigkeit entsprechen auch die späteren Statistiken. Vollbrecht sah 8 mal den inneren (4 mal vorn, 1 mal hinten) und 3 mal den äußeren Meniscus zerreißen, Schlatter fand das Verhältnis 3:1, Kroiß 175:34 = $4\frac{1}{2}$:1, Barreau 8:1, Schultze 3:1. Goetjes fand unter 215 englischen Fällen den inneren Meniscus 204 mal, den äußeren nur 11 mal luxiert = 20,4:1. Goerber fand 36 Fälle = 34:2 = 17:1. Martin bei über 400 Fällen in 92,5% den inneren, in 7,5% den äußeren, Walton unter 85 Fällen nur 4 mal, Konjetzny unter 39 Fällen keimmal den äußeren, Schwahn unter 19 4 mal, Birgfeld unter 63 Fällen 11 mal den lateralen befallen.

Betreffs einer Bevorzugung der einen oder anderen Körperseite findet sich in der Literatur nur der Hinweis von Schlatter, daß bei seinen Fällen viermal das linke und einmal das rechte Knie befallen war. Barreau fand 9 Fälle 5:4 auf beide Körperhälften verteilt.

Birgfeld fand 28 mal rechts und 24 mal links den inneren, 7 mal rechts und 4 mal links den äußeren Meniscus verletzt. 3 mal waren zwei Menisken verletzt, und zwar 1 mal beide eines Gelenkes, 2 mal, mit längeren Zwischenräumen durch verschiedene Unfälle die inneren Menisken beider Gelenke.

Entsprechend den Schädigungen, die dem Manne im Beruf sowie bei der Ausübung des Sportes gesetzt werden, ist die Schädigung und Luxation des Meniscus eine Affektion vorwiegend des männlichen Geschlechtes, und zwar des besten kräftigsten Alters, des 2. und 3. Dezenniums. Kindes- und Greisenalter sind frei. (Bovin 148 Männer: 13 Frauen, Kroiß 32:5, Vollbrecht 11:2, Schädel 10:8, Mandl 43:9).

Baumann berichtete 1921 über 85 Männer und 14 Frauen, größtenteils zwischen 18—30 Jahren. Rechts und links waren gleichmäßig 49:49 befallen, der mediale Meniscus war zum lateralen wie 81:18, bei Sportleuten und Militärs wie 32:3 betroffen. Im ersteren Falle also 4,5:1, im letzteren 10,6:1, eine deutliche Bevorzugung bei sportlicher Betätigung (s. auch die englischen Statistiken). So steht auch nach Mandl (250 Fälle) an erster Stelle der Fußballsport, dann das Turnen, an dritter Stelle der Schneeschuhlauf, nach Demmer (187 Fälle) gruppiert sich nach der Häufigkeit der Skilaut, das Fußballspiel, das Springen. Beim Fußballspiel ist es vor allem der Tritt des Mitspielers gegen die Außenseite (Abduction) des Unterschenkels, beim Skilaut und Turnen sind es Rotationsbewegungen bei gebeugtem und belastetem Gelenk, die zur Meniscusschädigung führen. Auffälligerweise wird der laterale Meniscus beim weiblichen Geschlecht häufiger als der mediale verletzt (9:5). Sind in Statistiken laterale Meniscusverletzungen vertreten, findet man dieselben fast stets beim weiblichen Geschlechte. Demgegenüber fand Jürgens den medialen Meniscus zum lateralen bei Männern wie 6:1; bei Frauen wie 4,5:1 verletzt (50 Fälle, 28:22). Es erscheint mir verständlich, daß die beim weiblichen Gelenke wesentlich ausgeprägtere Valgusstellung des Kniegelenkes leichter zu Schädigungen des lateralen Meniscus führt (Stauchung?).

Die Bevorzugung des medialen Meniscus beruht teilweise in anatomischen Ursachen (festere Anheftung desselben am Tibiakopf, an der Gelenkkapsel, geringere Beweglichkeit, größere Ausdehnung des Meniscus), teils auch in der

Art unseres Ganges, die beim Ansetzen des Fußes eine Außenrotation des Unterschenkels bedingt und durch geringe Traumen zur Übertreibung führt (Barreau).

Entstehung.

Fast stets erfolgt die Schädigung des Meniscus durch ein indirektes Trauma, das am Ober- oder Unterschenkel angreift. Im Vordergrund steht die Verdrehung des Unterschenkels gegen die Femurkondylen, die Rotation kann breit am Meniscus sich auswirken.

Bruns und Henke stellten am Kadaver fest, daß nur in Mittelstellung des Kniegelenkes zwischen Beugung und Streckung eine forcierte Rotation der Tibia den Meniscus, der mit seinem einen Horn zwischen Kondylus und Tibia eingeklemmt wird, durch Mitnahme des anderen Horns unter Zug setzen und abzureißen vermag. Am leichtesten wird das vordere Horn des inneren, weit gebogenen Meniscus, durch starke Außenrotation unter diesen Zug gesetzt. Wie stark die Außenrotation sich am medialen Meniscus auswirkt, erhellt aus der dem Werke von Braus entnommenen Zeichnung. Der mediale Meniscus

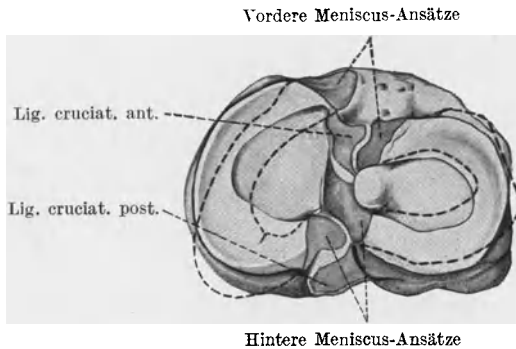


Abb. 1. Normale Lage der Menisken sowie Lage bei Außenrotation des Unterschenkels. (Gestrichelt Menisci verrückt bei Auswärtsrotation der Tibia). (Aus Braus: Anatomie des Menschen. 1.)

wird nach hinten gezogen, so daß das Vorderhorn unter Zug gesetzt ist. Gleichzeitig sucht sich der Vorderteil durch Geradstreckung vom Kapselansatze zu befreien. Gleichzeitige Beugung vermehrt den Zug vorn durch Druck gegen den Meniscus nach hinten.

Schlatter hält neben dieser Entstehungsart den Abriß durch Druck und Quetschung von seiten des rotierenden Femurkondylus vom Ansätze für möglich.

Konjetzny wies darauf hin, daß bei einer Innenrotation der äußere, bei einer Außenrotation der innere Meniscus tief in den Gelenkspalt hineingezogen werde. Ihm folgt bei dieser Bewegung die Gelenkkapsel. Eine bei außenrotiertem Fuße erfolgende Spannung des Quadriceps (Streckung) übt auf die Kapsel und mithin auf dem in das Gelenk gezogenen und eingeklemmten Meniscus einen scharfen Zug aus, der zum Abriß an den Enden oder seitlich an der Kapsel führen kann. Die Wichtigkeit der Außenrotation konnte Konjetzny an Kniegelenken beweisen, die — bei Gelegenheit von Oberschenkelamputationen gewonnen — vor Eintritt der Muskelstarre in Beugung und starker Außenrotation fixiert und gehärtet wurden. Stets zeigte sich der innere Meniscus sehnenförmig in den Gelenkspalt hineingezogen wie auch klinisch beim mageren Menschen die Außenrotation eine deutliche Vertiefung des Gelenkspaltes hervorruft.

Dem entspricht die Beobachtung von Martin, daß in England in der Gegend des Bergbaues Kohlenarbeiter sehr häufig Meniscusschädigungen erleiden. Dieselben sind wegen der niedrigen Flötze gezwungen, in Hockstellung (Außenrotation) zu arbeiten. Nach den Kohlenarbeitern folgen in der Häufigkeit die Fußballspieler.

Auch plötzliche Überstreckung [namentlich für den äußeren Meniscus (König)] und Überbeugung können nach Schultze, Fick, H. Virchow, Katzenstein sich am Meniscus auswirken. Schultze will auf Grund seiner Versuche weniger der Rotation als der im Augenblicke der Rotation erfolgenden Gegenbewegung muskulärer Natur die Schuld am Meniscusriß zuschreiben. Nach Walton führt die Überstreckung zu Annäherung von Femur und Tibia bei starker Spannung der Seiten- und Kreuzbänder. Letztere drehen auf der Höhe der Überstreckung die Tibia etwas nach außen, wobei der Abriß erfolgt. (Tritt in die Luft.) Der Überstreckung folgt infolge des Schmerzes sofort die Beugung, eventuell mit Einklemmung des abgerissenen vorderen Meniscusendes. Kroiß, Barreau sahen ferner den Meniscus durch die einander entgegengesetzten Gewaltwirkungen des Femur und der Tibia in horizontaler Fläche in zwei Lamellen zerlegt. Für diese Längstrennung ist das Bestehen einer Arthritis deformans mit ihren Rauigkeiten sicher nicht gleichgültig.

Fouché glaubt hauptsächlich in der plötzlichen Anspannung des Quadriceps beim Fall die Ursache des inneren Meniscusrisses suchen zu können. Der Kopf der Tibia wird gegen die Femurkondylen nach vorne, die Femurkondylen gegen die Tibia nach rückwärts geschoben. An dem schon durch die Außenrotation nach vorn gebrachten Meniscus wird ein scharfer Zug ausgeübt, der zur Zerreißung führt.

Erkennt Steinmann auch die Schiebewirkung als Komponente an, so glaubt er auf Grund seines umfangreichen Materials in 63% eine reine Quetschwirkung auf den Meniscus in der Kondylenzange als Ursache annehmen zu müssen (plötzlicher Gelenkschluß).

Konjetzny sucht die Erklärung für die Bevorzugung des medialen Meniscus sowie die Erklärung für eine spezielle Form bei Meniscusablösung — Abriß im Bereich der Gelenkkapsel bei Erhaltung der vorderen und hinteren Insertion — neben dem starken Trauma namentlich in anatomischen Ursachen. Mediale und laterale Tibia-Gelenkfläche unterscheiden sich weitgehend, die laterale ist konvex, die mediale konkav, jedoch nur in ihrem mittleren Abschnitt. Um letzteren herum findet sich ein nach außen hin abschüssiger erhöhter Saum. Der mediale Meniscus unterscheidet sich vom lateralen durch seine geringe Anhaftung am Knochen, er ist ferner von der Gelenkkapsel durch eine deutliche Rille geschieden. Die freiere Anheftung des medialen Meniscus ermöglicht im Verein mit seiner prismatischen Form eine leichtere Drehung in seiner Längsachse, ein „Umkippen“. Die im vorigen schon geschilderte Einziehung des Meniscus in das Gelenk hinein infolge einer Außenrotation des Unterschenkels beruht nach Konjetznys Leichenversuchen vorwiegend auf der Exzentrizität der sagittalen Drehungsachse des Kniegelenkes. Die Achse verläuft nicht durch die Gelenkmitte, sondern durch die Mitte der lateralen Gelenkfläche. Die Außenrotation muß sich infolgedessen mehr am medialen Meniscus auswirken. Wird er durch die starke Außenrotation weiter als normal in den Gelenkspalt hineingezogen, so faßt eine rasche Streckung des Gelenkes, wie sie der Kranke instinktiv ausführt, den Meniscus und reißt ihn ab, wobei die Rückwärtsrotation zum normalen seine seitliche Insertion besonders belastet. Je nach der Stärke der Gelenkbewegung wird der Abriß ein mehr oder weniger starker sein (Abb. 3).

Nach Vollbrecht setzt die Fixation des Kniegelenkes in mittlerer Beugung eine rasche, starke Außenrotation des Unterschenkels die vordere Insertion des inneren Meniscus unter Spannung. Letztere wird noch durch das sich spannende mediale Seitenband vermehrt, das den Meniscus fixiert und nach medial-oben zu verziehen trachtet. Hierdurch wird der

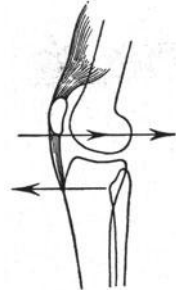


Abb. 2. Parallelschiebung im Kniegelenk. (Nach Fouché.)

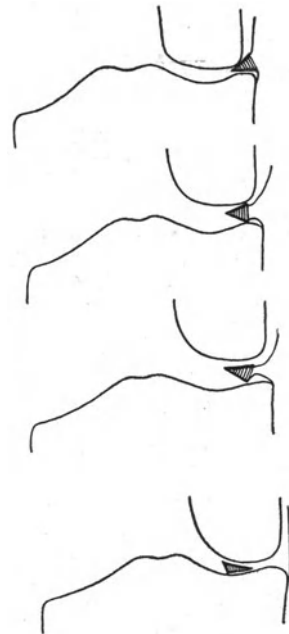


Abb. 3. Verschiedene Phasen des Meniscusabrisse. (Nach Konjetzny.)

Meniscus lang ausgezogen. Sehr starke Beugung läßt den hinteren Meniscusteil durch den Femurkondyl feststellen, worauf eine Innenrotation des Oberschenkels zur Zerreißen am vorderen Ansatz führt. Das hintere Kreuzband fixiert das hintere Meniscushorn, der Condylus femoris sprengt den Meniscusring unter Ausreißen seiner vorderen Insertion. Da das Trauma nur nach einer Richtung hinwirkt, kann auch stets nur ein Horn des Meniscus abgerissen werden, weshalb es sich stets um unvollständige Luxation handelt.

Wie schon die Statistiken zeigten, tritt der äußere Meniscus in bezug auf die Häufigkeit seiner Verletzung weit hinter dem medialen zurück. Die Seltenheit der forcierten Innenrotation des Unterschenkels bei gewöhnlichen Bewegungen, die bei Rotation axiale Stellung des lateralen Meniscus, seine größere Beweglichkeit schützen ihn vor Klemmung und Zerrung.

Nur bei intaktem Bandapparat ist die Meniscuslösung möglich, da nur so eine Einklemmung desselben erfolgen kann. Mandl hat bei seinen Leichenversuchen auch pathologische Bedingungen (Dehnung der Bänder durch Ergüsse) imitiert und gefunden, daß in veränderten Gelenken die Disposition zur Meniscusverletzung wesentlich geringer sei. Prädestinierend wirken nur Prozesse, die zu einer abnorm starken Fixation des vorderen Meniscusteiles führen. Demmer wiederum glaubt in einem Drittel seiner Fälle in einer habituellen Lockerung der Gelenke (durch frühere Ergüsse) schub- und ruckartige Bewegungen zur Meniscuszerrung heranziehen zu können.

Diesen indirekten Meniscusschädigungen gegenüber verschwinden die direkten fast völlig an Häufigkeit. Das nimmt kein Wunder, da sowohl der innere wie der äußere Meniscus sowohl bei gestrecktem wie gebeugtem Gelenke sehr gut gegen Traumen geschützt sind. Lediglich das vordere Drittel des inneren Meniscus liegt unter der Oberschenkelfascie ziemlich dicht zutage, wo es sich bei Beugung des Gelenkes etwas aus dem Gelenkspalt hervordrängt, geschoben durch den nach vorn tretenden Cond. fem. med. Patella und Strecksehne sind nach außen getreten und geben den inneren Meniscus frei, während der äußere bedeckt wird.

Für den äußeren Meniscus ist also der freie, für das direkte Trauma zugängliche Platz noch wesentlich ungünstiger.

v. Saar zitiert 2 Fälle, bei denen der äußere, bzw. innere Meniscus direkt durch Hufschlag abgetrennt wurden. Goerber sah 2 Fälle, von denen der eine auf der Treppe so unglücklich umfiel, daß er mit der Innenseite der Kniescheibe auf den Geländersockel aufschlug, während der andere gegen den Rand einer aus Pflastersteinen gebildeten Schale fiel.

Katzenstein sah bei einem Kinde das Eindringen einer Nadel zur Ablösung der vorderen Meniscusinsertion führen.

Mayo-Robson sah eine Verletzung des inneren Meniscus vorn und in der Mitte durch einen sehr heftig die Innenseite des Kniegelenkes treffenden Cricketball entstehen.

Chronisches Trauma wie häufiges Knien (Gärtner, Minen- und Bergarbeiter, Teppichknüpfer) ist für die Schwächung der vorderen Insertion ebenfalls verantwortlich zu machen, wodurch dann eine „Spontanluxation“ (v. Bruns) eintreten kann.

Die chronische Außenrotation des Beines mit gleichzeitiger Beugung des Kniegelenkes hatte bei einem Schneider, den Steiner beobachtete, mit der Zeit zu einer beidseitigen Meniscusluxation geführt. In der Jugend war ein Fall auf beide Knie erfolgt. Faccini sah beidseitige Luxation des äußeren Meniscus bei einem 30jährigen Arzte. Derselbe hatte die Neigung Bergtouren zu machen, viel Rad zu fahren; außerdem liebte er es mit untergeschlagenen Beinen zu sitzen. Auf beidseitige Exstirpation volle Heilung. Eine willkürliche Meniscusluxation zeigte der Patient von Margary, der die Luxation durch Streckung

des im Knie gebeugten — auswärts rotierten Beines erreichte, während die Fußspitze auf einem Schemel aufruhete.

Auch individuelle und pathologische Ursachen sind zur Klärung herangezogen worden.

Die Stärke und Resistenz der Menisken sind namentlich an ihrer Insertion verschieden. (Innerer Meniscus, vorderes Ende.) Individuell kann es sich um Bindegewebsschwächlinge im Sinne Payrs handeln.

Hierfür sprechen zwei von v. Bruns und Goerber gemachte Beobachtungen, bei denen nach Exstirpation des Meniscus einer Seite nach Jahren am anderen Beine die gleiche Operation vorgenommen werden mußte. Auch Baumann nimmt unter dem Bircherschen Materiale (99 Fälle) sechsmal eine Disposition an. Mandl sah vier beidseitige Meniscusschädigungen, wie auch beider Menisken im selben Gelenk. Da normalerweise die Endbewegung der Beugung und Streckung schon mit einer geringen Rotation der Tibia einhergeht, ist Schaffer der Ansicht, daß die Subluxation des Meniscus nur die Übertreibung einer abnormen Bewegung darstelle, bedingt allerdings durch eine anormale Länge des Lig. patellae, die zur Erschlaffung der Kapsel und zur Längenänderung des Streckapparates führe. Abnorm freie Rotation des Unterschenkels soll ebenfalls leicht zur Meniscusluxation führen.

Braquehaye glaubte, daß es im einen Falle zu einer Überspannung der Gelenkbänder komme, die zu Einrissen bzw. zu Zerreißen derselben führt, im anderen durch gewisse Bewegungen zu einer Erschlaffung des Bandapparates z. B. beim Aufrichten aus der kauernenden Stellung, so daß der Meniscus die Möglichkeit hat, bei hinzutretender Gewalt einwirkung aus dem Gelenk herauszutreten.

Nach Barreau erklären sich die Fälle, die ohne größeres Trauma entstehen so, daß durch irgendeine Bewegung es mal zu einem kleinen Einriß oder Losriß am vorderen Ende gekommen ist. Die weitere Betätigung des Gelenkes führt nun zu immer häufigeren Verlagerungen des Meniscus in das Gelenkinnere, derselbe löst sich von seiner Insertion an der Kapsel immer weiter ab, bis schließlich die erste Einklemmung erfolgt. Nach Lävén kann namentlich die Arthritis deformans bei älteren Leuten zur spontanen Loslösung führen. Einen rarefizierenden Prozeß als Grundursache mancher Rupturen glauben Steinmann sowie Mandl annehmen zu können (Meniscitis dissecans).

Klinisch führen die mannigfachsten Ursachen, die mit einer Verdrehung des Gelenkes einhergehen, zur Meniscuszerreißen und -luxation.

Es ist typisch, daß in den meisten Fällen die Verletzten zunächst ihrem oft mäßigen, manchmal ganz geringfügigen Unfälle keine große Bedeutung beimessen und bald die Funktion des Beines wieder aufnehmen, bis ein zweiter Anfall sie wieder in Ruhe und zur Behandlung zwingt. Als Trauma kommt ein Sprung, ein Ausgleiten auf unebenem Boden, ein Fehltreten auf der Treppe in Betracht. Der im Lauf bei leicht gebeugtem Knie erfolgende Fehlschlag beim Tennis, der Fehltritt beim Fußball, die Drehung beim Kricketspiel, das Einknicken des Knies beim Tanz (Charleston) stellen weitere Gelegenheitsursachen dar.

Neuerdings sind Abrisse des inneren Meniscus bei der großen Verbreitung des Skifahrens ebenfalls häufiger beobachtet worden, da die forcierte Rotation im Gelenk häufig betätigt werden muß (Lange, v. Saar). Die große Gewalt, die Verdrehung der Gelenke beim Telemarkschwung, beim Fall nach der Seite, beim Sprung, die Fixation des Fußes am langen Ski, müssen sich an den Menisken äußern können. Auch das Wenden auf dem Stand führt zu Verdrehungen. Der im täglichen Betriebe erfolgende Fall auf das eigene gebogene Bein, das Ausgleiten beim Tanz, das Abgleiten des Fußes von der Pedale, aber auch schwere Verletzungen beim Sturz mit dem Motorrad führten zur Luxation. Nur selten wird der Fall selbst, sondern stets die durch den Fall bedingte Verdrehung des Gelenkes als Ursache angegeben. So führt Demmer mehrfache Beispiele an,

wo eine einfache Abwehrbewegung mit dem FuÙe im Traum, ungeschicktes Aufstehen aus sitzender oder liegender Stellung zur Schädigung führten. Als eine Art Berufstrauma bezeichnet er die Schädigung bei Kontrolleuren der Gaswerke, die meist in Hockstellung vor den niedrig eingebauten Gasuhren ablesen müssen. Die dann der maximalen Beuge- und Rotationsstellung folgende Streckstellung ist sicher nicht ohne Einfluß.

Allingham sah einen 20jährigen Patienten, der beim Fußballspiele gestürzt und beim Fallen auf die gekreuzten Beine zu sitzen gekommen war, wonach er einen heftigen Schmerz in der Innenseite des linken Knies verspürte, und bald auch Anschwellung des Gelenkes erfolgte. Seit jener Zeit verblieb eine Unfähigkeit für stärkere Anstrengungen, indem dieselben das Gefühl von Abgebrochensein im Gelenk verursachten, und dann der geringste Fehltritt Schmerz und Ausschwitzung in dasselbe zur Folge hatte.

König unterscheidet neben den durch Sport entstandenen Schädigungen eine eigene Art, die er treffend als „Stadtbahntypus“ bezeichnet. Die Leute springen mit gespannten Muskeln bei leicht gebeugtem oder gestrecktem Kniegelenke ab. Der Körper hat noch die Bewegung der fahrenden Bahn, der Fuß haftet am Boden, wodurch eine Rotation im Kniegelenke nach außen erzwungen wird und das Gelenk nach innen einknickt.

Reichel sah die Luxation bei drei jungen Offizieren sich ereignen. Der eine hatte die Beine beim Klettern an der Stange plötzlich und ruckweise an den Körper gezogen, der zweite sich die Verrenkung im Augenblicke des Absprunges vom Sprungbrett, der dritte bei dem noch nicht geübten Versuche, links herum zu tanzen, geholt. Bei zweien wurde volle Dienstfähigkeit wieder erzielt.

Ist es erst einmal zur Meniscusschädigung gekommen, so führen meist ganz bestimmte, sich gleichbleibende Bewegungen, die die Kranken genau kennen lernen, zu erneuten Anfällen. (Aufstehen aus der Hockstellung, Drehungen des Rumpfes, Ausweichen, Treppensteigen, Sportausübung.) Die Zeit zwischen den einzelnen Anfällen wechselt, doch werden die Intervalle meist kürzer.

Pathologische Anatomie.

Das pathologisch-anatomische Bild verdanken wir lediglich den bei der Operation erhobenen Befunden. Nach Eröffnung des Gelenkes findet man in frischen Fällen die Residuen des Blutergusses, in älteren pflegt eine größere oder kleinere Menge einer seriösen Flüssigkeit auszuströmen. Besteht der Zustand schon länger, so findet sich deutliche Pannusbildung an den von Synovialis überzogenen Gelenkteilen als Zeichen eines beträchtlichen Reizzustandes. Zieht man die Tibia durch Ad- und Abduction vom Femur ab, so kann man die Menisken ziemlich weithin genau betrachten und findet die ja meist an der Innenseite vorn gelegene abgerissene oder losgelöste Partie.

Der Meniscus kann einfach an seiner Insertion (vorn oder hinten) abgerissen, er kann ein Stück von der Insertion entfernt quer (ein- oder mehrere Male, Mayo-Robson, Hoemel) durchgerissen sein. Trennung des Meniscus an seiner Längskante von der Gelenkkapsel sind unter Erhaltung der vorderen und hinteren Insertion ebenso beobachtet (Konjetzny, mehrfache eigene Beobachtungen) wie Längsspaltung in der Substanz mit typischer Dislokation des flachen Randes medial (Transporteurform Kroiß, Tellereisenform Schädel, M. bipartitus Steinmann).

Tavernier fand unter 31 Fällen 27 mal den *M. bipartitus*, 29 mal war der innere Meniscus betroffen, Steinmann unter 13 Fällen 9 mal. Doppelten totalen Längsriß sahen Davis-Colley, sowie Goerber.

In der Fläche erfolgende Gewebstrennungen (Lamellenspaltung) sind seltener (Kroiß, Lenander). In anderen Fällen fanden sich Schädigungen in Gestalt von breiter Quetschung, Abplattung, Auffaserung, Einrissen. Bei vorderem Abriß ist der Meniscus meist auch teilweise vom Bandapparat des Gelenkes seitlich losgelöst. Der freie Meniscusrand tritt entweder nach außen (Luxation) oder er schlägt sich — was häufiger ist — nach innen in das Gelenk hinein. Tritt der von der Kapsel gelöste, nur vorn und hinten noch fixierte Meniscus völlig in das Gelenk hinein, so spricht Scott Lang von einer „kompletten Luxation“. Auch rechtwinklige Verwachsung der einzelnen Meniscusteile miteinander, sowie Drehung um die Längsachse ist beobachtet (Schlatter, König, Schultze).

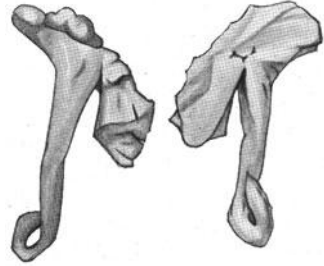


Abb. 4. Meniscusveränderungen. (Nach König.)

König sah wurmartige Krümmungen, Schlingenbildung bei in das Gelenk geschlagenen Menisken, (Abb. 4), doch hält er diese Formen für Bandscheibenveränderungen, die nach der Zerreißung durch den weiteren Gebrauch des Gelenkes erst entstanden sind. Je längere Zeit verflissen ist, um so mehr werden die elastischen Meniscusteile in derbe Bindegewebsstränge umgewandelt. Auch Narbenbildung mitten im ungelösten Meniscus, geheilte Querrisse (Kroiß), Defektbildung ist nach dem typischen Trauma (Hildebrand) beobachtet,



Abb. 5. Verschiedene Formen der Meniscusschädigungen. (Nach Fouché.)

wie auch abnorme Lockerung des Meniscus die Folge einer ausgeheilten Schädigung sein kann. König sah frisch eine dreieckige Wunde im ungelösten Meniscus durch Quetschung entstanden, Martin fand feine weiße Scheibchen, die sich als Knorpelgewebe erwiesen, im Gelenk liegen. Mandl sah völlige Zerquetschung des Meniscus in mehrere Teile, dicke, kolbige Auftreibung des abgerissenen Stückes wie feine Auffaserung in zahlreiche Fädchen. (*M. multifidi*.) Manchmal war die Farbe des Meniscus eine dunklere, sie spielte ins elfenbeinfarbene hinüber. Häufiger fanden sich Meniscusteile als langgestielte Gelenkkörper vor.

Neben den zahlreichen Abbildungen (22), die Goetjes für die verschiedenen Rißformen beibringt, zeigt die Arbeit von Fouché (Abb. 4—8) die hauptsächlichsten Stellen der Meniscusschädigungen und Risse. Auch die Arbeit Demmers enthält zahlreiche bizarre Meniscusbilder.

Barreau fand unter 9 Fällen 6 mal Verletzungen in der Mitte des Meniscus, bedingt durch Rotationsbewegung. Einmal war das Lig. collaterale abgerissen, einmal fand sich ein Mittelriß kombiniert mit Abriß der hinteren Anheftung.

Zungenförmigen Abriß des gequetschten Meniscusteiles sahen Borck, Schultze. Die Abbildungen des von Borck bei Madelung beobachteten Falles zeigt Abb. 6. Durch einen Fall nach rückwärts hatte sich eine Luxation des inneren Meniscus herausgebildet, die am Tage immer häufiger, zuletzt 5—6 mal auftrat. Der Patient konnte durch direkten Druck auf den Meniscus bei starker Beugung denselben selbst reponieren. Nach Resektion des 2,8 cm langen Stückes glatte Heilung.

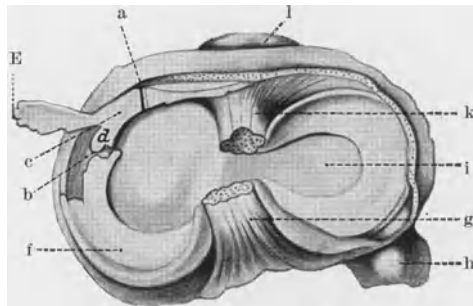


Abb. 6. Zungenförmiger Abriß des inneren Meniscus. a Resektionsstelle; b Zerreißungsstelle; c reseziertes Stück. (Nach Borck.)

König unterschied drei verschiedene Formen der Meniscusverletzung:

1. Loslösung der Verbindung desselben mit der Tibia, erfolgt ziemlich oft (nach Dambrin unter 123 Fällen 22 mal) und an verschiedenen Stellen und in verschiedener Ausdehnung.

2. Trennung in der Kontinuität des Meniscus findet sich namentlich an den Hörnern, aber auch in der Mitte lokalisiert.

3. Verschiebung des teilweise losgelösten Meniscus aus seinem Lager heraus, erfolgt namentlich bei Loslösung des vorderen Teiles von der Kapsel und Abriß der vorderen Insertion.

Die letzte Form stellt die häufigste Verletzung dar (Goerber).

Vollständiger Abriß eines Meniscus (Vorder- und Hinterhorn, Gelenkkapselansatz) ist außerordentlich selten, er wurde autoptisch von Katzenstein beobachtet, als Komplikation eines Femurkondylenabbruches sahen ihn Landois und Hinz. Eine Luxation des ganzen Meniscus ist nach Steinmann jedenfalls abzulehnen.

Bruns und König sahen mit dem Vorderhorn des Meniscus zugleich ein Stück Knochen herausgerissen, Payr, Robson, Kroiß einen kleinen Knorpeldefekt am Femurkondylus vorliegen. Wittek sah auffallend häufig gleichzeitige Verletzung des Meniscus und des vorderen Kreuzbandes (unter 45 Fällen 17 mal). Trotz der Kreuzbandverletzung boten sich klinisch fast immer die Bilder der typischen Meniscusschädigung. Martin entfernte mehrfach freie Körper aus dem Gelenk, die bei gleichzeitiger Arthritis deformans durch das typische Trauma ausgesprengt waren. Payr, Schmerz u. a. sahen Meniscusriß und Gelenkmaus kombiniert.

Bovins Tabelle ergibt eine sehr spezialisierte Klassifikation der Verletzungsart.

	Medial 134	Lateral 22
Zerreißung der		
1. vorderen Insertion	39	8
2. hinteren „	9	4
3. Kapselbefestigung		
4. „ total	20	2
„ vorn	14	—
5. „ hinten	4	1
Längsrisse	16	1
Querrisse	10	—

Konjetzny, der 39mal nur den medialen Meniscus verletzt fand, sah 19mal totale Ablösung des Meniscus von der Gelenkkapsel, 3mal einen Querri, 7mal kleinere Abrisse, 1mal einen Längsriß (Transporteurform von Kroiß).

Mandl fand unter den einwandfrei traumatisch entstandenen Meniscusverletzungen

Abriß an der vorderen Insertion	13
„ „ „ hinteren „	1
Längsrisse	4
Querrisse	6
Meniscus bipartitus	3
Zerquetschung	1

Abnorme Lockerung des Meniscus, ohne daß ein deutlicher Riß, auch nicht in narbigem Zustande, sich finden ließ, 9 Fälle. Abnorme Fixation des Meniscus 14 Fälle.

Robert Jones fand unter 117 Beobachtungen folgende Verletzungsarten:

53 Abrisse von der vorderen Anheftung;

16 Längsrisse;

12 Querrisse gegenüber dem inneren Seitenbande;

8mal gelockerte Anheftung der Circumferenz;

8 Lösung der Circumferenz bei Fixation der Hörner;

8 knollige Umwandlung des freien, losgerissenen Vorderhornes;

7mal Verlagerung des Hinterhornes;

3mal keinerlei Verletzungen am Knorpel;

2mal Vorderhorn gedoppelt und hinten adhärent.

A. M. Martin stellte ein Material von 449 Fällen zusammen. Von diesen waren

38,1% Längsrisse;

33,3% Lslsung des Vorderhornes ohne Riß;

19% Lslsung des Hinterhornes, meist verbunden mit seitlichen Rissen.

9,6% Querrisse.

Bei Jones war in 7%, bei Martin in 8% der Flle der äußere Meniscus befallen.

Steinmann (1925) fand unter 100 Fällen bei 63 einen mehr oder weniger weitgehenden Riß im Sinne des Meniscus bipartitus, bei 27 war ein Lappen, meist vom Binnenrande, 10mal war der Meniscus vorn oder hinten am Ansatz losgerissen. Tavernier hält den Meniscus bipartitus für die häufigste Verletzungsform. Unter 31 Fällen sah er 29 longitudinale Rupturen, 29mal war der Meniscus internus betroffen.

Unter der Bezeichnung „Meniscite traumatique chronique“ ist von Bennet und Roux ein Krankheitsbild beschrieben worden, bei welchem ähnliche Beschwerden wie bei der traumatischen Meniscusschädigung angegeben werden, bei dem aber meist ein Trauma in der Anamnese fehlt. Der im Gelenkspalt fühlbare schmale Wulst ist als die dem Meniscusrand aufliegende, entzündlich verdickte Kapsel angesprochen worden. Langsamer Beginn, chronischer Verlauf. Beschwerden namentlich bei bergreifen der Entzündung auf dem Meniscus, Behinderung der Streckfähigkeit (Kroiß).

Körber betont bei den von ihm beschriebenen Fällen noch den häufigen Befund einer entzündlichen Verdickung am vorderen Ansatz des Meniscus, die sich weniger am Meniscus selbst in Gestalt einer blassen Rosafärbung äußert,

sondern vor allem auf die an dem Meniscusende anhaftende Gelenkkapsel sowie die Plica alaris mit ihrem Fettgewebe übergreift. Hypertrophie der Synovialhaut ist häufiger, Bildung kleiner, freier Fettkörperchen von Schloffer, Kroiß, Turner gesehen worden.

Das mikroskopische Bild der traumatischen Meniscusschädigung ist im allgemeinen ein ziemlich monotones, meist findet man an dem kernarmen, derben Gewebe nur sehr geringe Reaktionen. Die Wunde bei Zerreißung am Außenrande heilt bei aneinander liegenden Teilen bindegewebig, so daß in kurzer Zeit nur eine feine Narbe die verletzte Stelle noch bezeichnet. Auch diese kann dem Auge fast unsichtbar werden, es verbleibt nur eine abnorme Beweglichkeit des Meniscus als Folge des Traumas zuruck. Geringe Tendenz zur Ausheilung

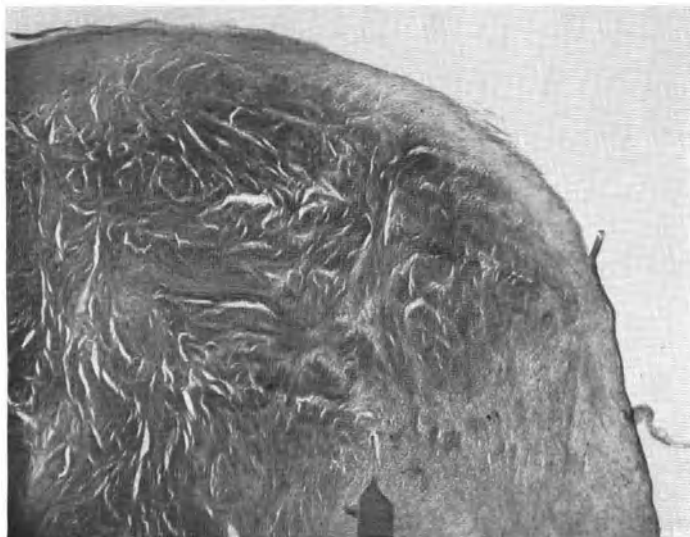


Abb. 7. Auflockerung des Gewebes, abgehobener Synovialisuberzug.

zeigen die Quetschstellen im Meniscus. Wie in Abb. 7 und 8 zeigen die Faserbnder Loslsungen, Unterbrechungen, die eine nur spärliche Reaktion auszuheilen trachtet (Rundzelleninfiltrate, kernreicheres Gewebe). Degeneration des Gewebes in Gestalt von Verfettungen, Cytenbildung ist häufiger beobachtet.

Von unserem ziemlich reichhaltigem Materiale zeigt Abb. 7 ein derbes, aufgelockertes, mit Spalten durchsetztes Gewebe, das an einigen Stellen Ansatz zur Verkalkung aufwies. Kerne sind im Gewebe an der gezeigten Partie nicht zu finden. Man sieht, wie der Synovialisbezug am Rande teilweise abgehoben ist.

Abb. 8 zeigt ein ähnliches Bild. Zwar sind hier noch zahlreiche Kerne erhalten, doch weist der Rand des Meniscus so zahlreiche Auffaserungen und Zerklutungen auf, daß man ihm die häufigen traumatischen Irritationen deutlich ansieht.

Auf Abb. 9 ist das Bild eines Ausheilungsvorganges sichtbar. Der Rand des Meniscus wird von einem Gewebstreifen gebildet, der eine große Anzahl



Abb. 8. Randauffaserung des Meniscus.

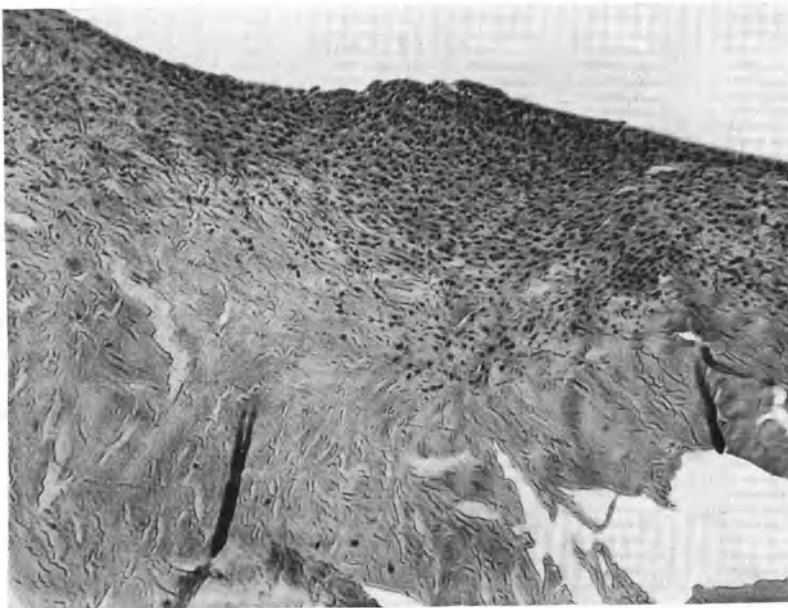


Abb. 9. Nekrose und Reparatur im Meniscus.

Fibroblasten enthält, deren Dichte, je näher dem Rande, um so mehr wächst. Weiter vom Rande entfernt findet sich nekrotisches, aufgelockertes Gewebe ohne jeden Kerngehalt. Die Nekrose ist am intensivsten an der Stelle der Aufhellung. Beim Drehen der Mikrometerschraube zeigen die Wellenlinien den starken Gehalt an elastischen Fasern.

Auf den beiden folgenden Abbildungen 10 u. 11 finden sich die Bilder typischer cystischer Degenerationen. Es handelt sich um mehrkammerige Cystenbildung, vom Meniscusgewebe sich nach außen entwickelnd. Schichtweise sind breite



Abb. 10. Cystische Degeneration im Meniscus.

Faserpartien des Meniscus losgelöst. Kleine Cysten haben sich unter Beseitigung der teilweise dünnen Zwischenwände zu großen, Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen entwickelt. Ein einschichtiger Endothelüberzug kleidet die Wände aus. An manchen Stellen sieht man die Bildung kleinster Hohlräume aus einem aufgelockerten Gewebe heraus.

Abb. 12 zeigt schließlich das mikroskopische Bild einer Synovialiszotte, die bei der allgemeinen Irritation des Gelenkes durch die Meniscusschädigung deutliche reaktive Entzündung aufweist. (Verdickung, Gefäßreichtum, Rundzellenherde.)

Bei dem von Steinmann als *Meniscitis dissecans* bezeichneten Rarefaktionsprozeß fand sich gegen die Rißstelle hin eine Abgrenzung durch Leuko-

cyteninfiltration. Was Ursache, was Folge ist, läßt sich schwer sagen. Mandl konnte unter 38 operativ entfernten Menisken 23 mal mikroskopisch pathologische Zustände im Gewebe nachweisen. Es fanden sich Rundzelleninfiltrate um die Gefäße herum, wobei letztere bis in den zentral gelegenen Teil des Meniscus vorgedrungen waren, degenerative Prozesse in Gestalt von kernlosen Gewebspartien, Nekrosen, ödematöse Quellungen und Verkalkungen. Da Mandl diese Veränderungen vorwiegend bei Fällen fand, bei denen in der Anamnese ein Trauma nicht vorangegangen war, da andererseits die rein traumatischen

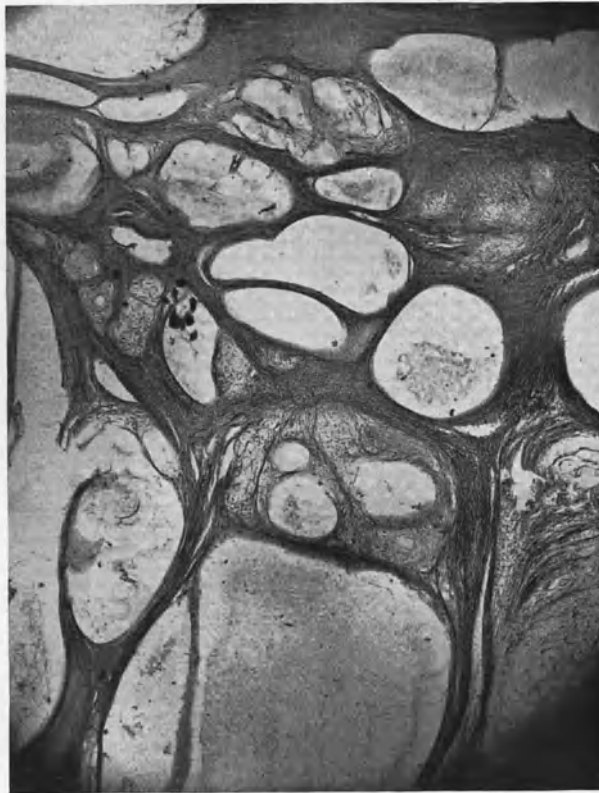


Abb. 11. Cystische Degeneration im Meniscus.

Fälle kaum pathologische Zustände obiger Art zeigten, ist die Ansicht gerechtfertigt, daß es sich hier nicht um sekundäre, sondern primäre Vorgänge handelt, die als Degenerationserscheinungen am faserknorpeligen Meniscus (Meniscopathie) zur Lösung führten. Es liegen dann ähnliche Bilder wie bei der Osteochondritis dissecans (König) vor.

So berichtete Frosch 1921 über eine beidseitig am lateralen Meniscus aufgetretene Geschwulst, die zu schnellenden Knien bei der 26jährigen Kranken geführt haben. Die Geschwülste bestanden aus entzündetem fibrösem Gewebe. Degenerative Prozesse in Gestalt von Ganglienbildung ist öfter in der Literatur beschrieben (Ebner, Schmidt, Riedel, Eden). Die vorstehenden Abbildungen zeigen dieselben.

Wullstein sah eine derartige Geschwulst am hinteren Rande des Meniscus.

Ollerenshaw fand bei drei Kranken Cystenbildung im äußeren Meniscus, im Knorpel gelegen. Die Cysten, die eine klare, glycerinähnliche Flüssigkeit enthielten, waren mit einem flachen Endothel ausgekleidet. Ollerenshaw hält sie für Entwicklungsanomalien, entstanden aus kleinen Endotheleinschlüssen im Knorpel, deren Entwicklung zu Cysten durch den Reiz des Traumas bedingt ist.

v. Gaza sah nach mittelschwerem Trauma bei einem jungen Menschen im verdickten Meniscus ausgedehnte Nekrose mit hyaliner Entartung ohne Regeneration. Die *Meniscitis traumatica* kann, wie Fründ vermerkt, sehr leicht bei Betrachtung des eröffneten Gelenkes der Erkennung entgehen. Bei Betastung fühlt man knotenförmige Verdickung, es können mehrere Herde vorliegen.

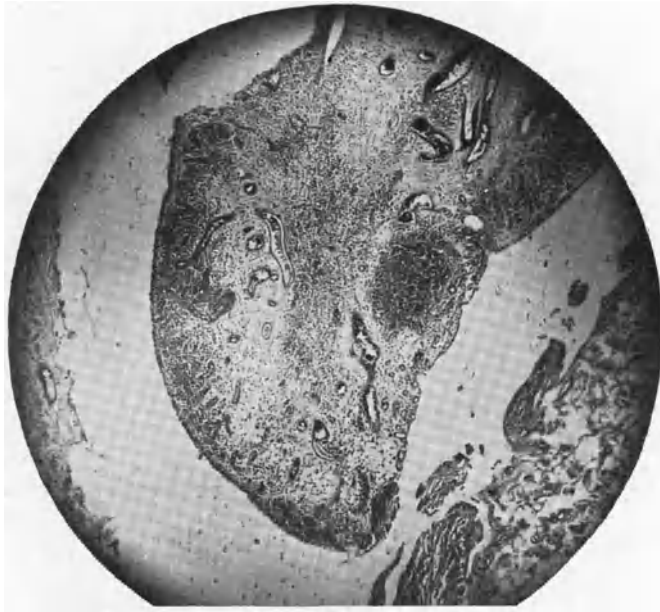


Abb. 12. Verdickte und entzündete Synovialiszotte bei älterer Meniscuszerreißung.

Verkalkungen zeigen sich im Röntgenbilde als Schatten (s. Abb. 16). Fründ entfernte drei derart veränderte Menisken, die zu chronischen Gelenkstörungen Anlaß gegeben hatten. Demmer lehnt die *Meniscitis dissecans* auf Grund seiner Untersuchungen ab.

Ishido wies vor kurzem darauf hin, daß auch interkurrente Krankheiten, wie die *Endocarditis lenta*, Sepsis, Gonorrhöe, Leukämie, Urämie, Gicht sich als anatomische Veränderungen schwerster Art an den Menisken äußern können. Daß natürlich eine Arthritis deformans den Zwischenknorpel sekundär völlig aufreißt und zersaßern kann, sei nur erwähnt (Mandl).

Hackenbroch konnte 1924 über ein Kniegelenk berichten, das, durch Kriegsverletzung völlig versteift, reseziert und unter Zwischenschlagen eines frei transplantierten Fettlappens 2 Jahre beweglich benutzt wurde. Amputation wegen neurogener Schmerzen. In dem Gelenk hatten sich an Stelle der Menisken verdickte Lager von lockerem Bindegewebe herausgebildet, die, ebenso wie das an Stelle der *Plicae alares* getretene Gewebe „deutlich den Einfluß der

mechanischen Faktoren Druck und Gleitung“ zeigten. Pfab hat an Schafgelenken nach Entfernung der Menisken ebenfalls Ersatz derselben durch eingeschobene und verdickte Synovialisfalten (Synovitis proliferans) gesehen.

Klinische Erscheinungen.

Das klinische Bild der Meniscusschädigung ist ein verschiedenartiges, je nachdem es sich um eine frische oder veraltete, um eine einfache oder mit Einklemmung einhergehende Verletzung handelt.

Die frischen, einfachen Verletzungen des Meniscus werden, sofern man nicht von vornherein bei jeder akuten Kniegelenksstörung anamnestic sofort auf Meniscusschädigung fahndet (Rotationskomponente) recht häufig als einfache Distorsion angesprochen. Die Kranken geben an, im Augenblicke des Traumas einen manchmal nur geringen, in anderen Fällen wieder einen recht heftigen, bis zur Ohnmacht führenden Schmerz empfunden zu haben. Für den Schmerz ist vorwiegend die Verletzung der Gelenkkapsel verantwortlich zu machen, da der Meniscus selbst unempfindlich ist (Goetjes). Nach Schädel wird der Schmerz eigentlich stets vorn seitlich im Gelenkspalt, 2–3 cm von der Patellarsehne entfernt lokalisiert, auch dann, wenn es sich um Längsrisse oder um hinten sitzende Querrisse handelt, so daß er diese Stelle als eine Art „Schmerzzentrale“ für den Meniscus hält, bedingt durch Nervenaustrahlung. Auch Einklemmung des abgerissenen Meniscusteiles im Gelenk selbst schmerzt natürlich. Bei einfachen Rissen im Meniscus kann, wie gesagt, der Schmerz fast völlig fehlen. Krachen, Gnrbsen soll im Augenblicke des Risses manchmal hörbar sein.

Im Anschlusse an das Trauma kommt es meist sofort zur Funktionsstörung. Stets ist das Gefühl der Sicherheit im Gelenk herabgesetzt, das Gelenk läßt sich vor allem nicht in normaler Weise durchdrücken. Tritt, wie das nicht immer der Fall zu sein braucht, eine Schwellung, ein Erguß im Gelenk nicht auf, dann gehen die Verletzten häufig, ohne sich sehr behindert zu fühlen, ihrem Berufe noch nach, besonders wenn derselbe starke Beanspruchung des Kniegelenkes nicht erfordert. Allmählich tritt dann aber doch eine Schwellung in der Gegend des Risses, namentlich vorn innen am Gelenkspalt, sowie ein Gelenkerguß, auf.

So sah Finschietto bei einem Fall auf das Kniegelenk zunächst keine Schmerzen und keine Funktionsstörung. Allmählich stellten sich beide ein, die Operation ergab einen Längsriß sowie zwei Querrisse des medialen Meniscus.

In den meisten Fällen treibt die Hartnäckigkeit der nur wenig gestörten Funktion den Kranken schließlich doch über kurz oder lang zum Arzt.

Kommt es im Augenblicke des Traumas sofort zur Einklemmung des losgerissenen Meniscusteiles im Gelenkspalt, so ist das Bild wie bei der Einklemmung einer Gelenkmaus ein ganz akutes. Das Gelenk versagt plötzlich den Dienst, es bleibt in halber Beugung unverrückbar stehen, so daß die Verletzten hinstürzen können. Beugung und Streckung sind unmöglich. Liegt die Einklemmungsstelle der Palpation zugänglich (vorn innen), so fühlt man im Gelenkspalt eine längliche, bohnenförmige Verdickung, die wenig nachgiebig, jedoch nicht knochenhart ist. Druck auf diese Stelle, sowie vorsichtiger Bewegungsversuch sind recht schmerzhaft. Die Einklemmung kann tage- und wochenlang bestehen bleiben, in anderen Fällen tritt der eingeklemmte Meniscusteil

auf eine bestimmte Bewegung plötzlich mit einem Ruck von selbst wieder ins Gelenk zurück, jedoch nicht an seine normale Stelle, wodurch Rezidive vorbereitet sind. Die Erscheinungen sind dann nicht mehr so stürmisch, doch bleibt die Unsicherheit im Gelenk bestehen. Einklemmungen sind meist von mehr weniger starken Ergüssen gefolgt.

Das klinische Bild der älteren Meniscusluxation ist ein ganz charakteristisches. Im Anschluß an einen leichten, mit Verdrehung des Kniegelenkes einhergehenden Unfall, bei dem ein stechender Schmerz im Gelenk auftrat, und dem bald eine Schwellung des Gelenkes folgte, schonen die Verletzten das Kniegelenk für eine gewisse Zeit, um dann vorsichtig mit dem Gehen wieder zu beginnen. Charakteristisch ist auch in den Fällen, in denen die Kranken ihr Bein zum Gehen wieder benutzen, daß sie dasselbe nicht im Knie durchdrücken können, beim Gang treten sie nur vorsichtig mit der Fußspitze auf. Aber auch nach Abklingen der akuten Symptome kehrt die alte Sicherheit im Gelenke nicht wieder, das Knie kann nicht völlig durchgedrückt werden. Namentlich Treppenabwärtssteigen wird unangenehm empfunden. Die Beeinträchtigung der Streckung ist nach Blecher teils mechanischer Natur, teils jedoch auch durch reflektorische Muskelspannung bedingt. Versucht man, das Gelenk passiv durchzudrücken, so macht sich, ähnlich wie bei Luxationen ein federnder Widerstand geltend. Plötzlich tritt durch irgend eine manchmal nur geringfügige Bewegung die erste Einklemmung auf: Unter einem heftigen stechenden Schmerz bricht der Patient zusammen. Das Gelenk ist für kurze Zeit wie gesperrt, bis es sich durch Streichen und Ziehen, bestimmte Bewegungen (Beugung, Streckung, Drehung), die die Kranken selbst bald erlernen, wieder lösen läßt. Nach Steinmanns Ansicht ist der hierbei so oft zu fühlende Wulst in der Gelenklinie nicht der Ausdruck einer Meniscusluxation, sondern ausschließlich das Produkt einer reaktiven, entzündlichen Verdickung der Gelenkkapsel und anstoßenden Meniscuspartie. Jedenfalls erneuert sich das Krankengelenk, ein leichter Erguß kann auftreten. Außer der fast stets vorhandenen Muskelatrophie findet sich bei älteren Fällen nach Mandl oft eine Schwellung der Leistenröhren. Sicher gibt es Fälle, bei denen es zu einem spontanen und endgültigen Verschwinden der Symptome kommt, die meisten Verletzten kommen jedoch auf Grund dieser Anfälle, die immer häufiger, bis zu täglich mehrere Male auftreten, über kurz oder lang zum Chirurgen. Je häufiger die Anfälle, um so leichter pflegen sie allerdings zu verlaufen.

Bei den chronisch-traumatischen Formen, die man hauptsächlich bei Arbeitern, die an eine Hockstellung gewöhnt sind, findet, ist der Beginn des Leidens ein schleicher. Zunächst bestehen kaum Beschwerden, allmählich treten dann Schmerzen auf, die mit krachenden Gelenkgeräuschen verbunden sind, zum Schluß kommt es zu Einklemmungs- und Luxationserscheinungen im Gelenkspalt (Sperre) oder in das Gelenk hinein. Auch hier kann plötzlicher, forcierter Streckversuch auslösend wirken (aufstehen).

Die Anamnese gibt den wertvollsten Anhalt. Nur selten findet man den Meniscus im luxierten Zustande, der dann als weicher, mandelgroßer Tumor unter der Haut zu fühlen ist. Der Tumor pflegt bei Streckstellung am meisten zu prominieren, bei Beugung kann er häufig ganz im Gelenk verschwinden, so daß er beim Gehen dauernd hin und her pendelt (habituelle Luxation). Manchmal läßt er sich ganz oder teilweise in das Gelenk zurückdrücken. Wieder in

anderen Fällen ist ein Tumor nicht palpabel. Die Kranken klagen vor allem über Schwäche im Kniegelenk, über Beschwerden beim Treppensteigen und vor allem über ab und an auftretende stichartige Schmerzen, die sehr lebhaft sind und sich durch bestimmte Belastung, bestimmte Drehbewegungen hervorrufen lassen. Als Ursache dieser Beschwerden ist in älteren Fällen mit längerer Anamnese eine mehr oder weniger ausgebildete Synovitis anzunehmen. Gelenkschmerz, reflektorische Bewegungssperre und Synovitis haben nach Läden ihre gleiche Ursache, jedenfalls ist die Verschiebung abgerissener Meniscusteile häufig minimal und nicht als alleinige Ursache anzusprechen. Intervalle kürzerer oder längerer Dauer (Jahre) können vorkommen.

Lewentaner schildert, daß bei nichtreponiertem linken Meniscus die Schmerzen allerdings im Laufe der Zeit bei seinem Patienten verschwanden, daß aber das freie Durchdrücken des Knies nicht gelang und eine Bewegungsstörung noch insofern bestand, als der Kranke beim raschen Ausweichen nach links, z. B. vor einem schnellfahrenden Wagen, infolge der Außenrotation des Fußes stets einen lebhaften Schmerz im Tibiakopf verspürte.

Andererseits kann jedoch in „nichttraumatischen“ Fällen die Anamnese wieder ganz uncharakteristisch sein (Mandl).

In manchen Fällen belästigt den Kranken ein bei jeder Beugung auftretendes Geräusch, das man am besten mit einem „Krachen“ vergleichen kann. Mit dem Geräusch sind manchmal leichte Beschwerden verbunden. Wahrscheinlich beruht dieses Geräusch auf einem Freiwerden des Meniscus, der in einem Vorstadium der Luxation zwischen den Gelenkenden eingeklemmt wird und im letzten Augenblicke in das Gelenk zurückgleitet. Auch ein hierbei beobachteter Ruck, eine Erschütterung weist auf diese Entstehung hin (Schlatter, Bergmann).

Objektiv findet man vor allem ganz genau auf den Gelenkspalt lokalisierte Druckempfindlichkeit, dort wo der Meniscus abgerissen zu sein pflegt, also meistens am vorderen, inneren Gelenkspalt. Daß auch hinten und seitlich liegende Risse vorn innen am Gelenkspalt Schmerzen hervorrufen sollen, wurde schon erwähnt. Die Empfindlichkeit des inneren Gelenkspaltes kann in älteren Fällen noch dadurch ausgelöst werden, daß man den Unterschenkel in leichter Beugung nach außen rotiert (Konjetzny). Steinmann fand in rechtwinkliger Beugung die Außenrotation schmerzhaft bei medialem, die Innenrotation bei lateralem Meniscusriß. Ebenso löst unvermutetes Anstoßen mit der Fußspitze (leichte Außenrotation beim Gang) Schmerzen in der inneren Gelenklinie aus. Ferner kann Adduction des Unterschenkels durch direkten Druck Schmerzen am medialen Meniscus hervorrufen.

Der Gelenkspalt erscheint häufig dem palpierenden Finger verbreitert und durch die Verschiebung des Meniscus ins Gelenkinnere (Bruns) vertieft, allerdings nur in den Fällen, in denen der Meniscus mit der Gelenkkapsel im Zusammenhang geblieben ist. Reißt der Meniscus von der Kapsel ab, so fehlt die Vertiefung.

Die Stellung des Beines ist meist in leichter Beugung fixiert. Graham sieht in der Stellung des Beines die Möglichkeit eines Rückschlusses auf die Bestimmung des luxierten Meniscus; bei Flexion und Außenrotation ist der innere, bei Flexion und Innenrotation der äußere Meniscus luxiert, doch ist nach Goetjes dieser Rückschluß unberechtigt.

Vollbrecht unterscheidet je nach der Stärke der Gewalteinwirkung zwei verschiedene Gruppen, die eine erleidet nur ein sehr starkes Trauma, dem bald nach Abklingen der

Erscheinungen die neuen Einklemmungen folgen, die andere Gruppe erfährt nur ein leichtes Trauma, hier treten die neuen Anfälle wieder im Anschlusse an ein neues Gelegenheits-trauma auf. Anatomisch unterscheiden sich die beiden Gruppen dadurch, daß bei der ersten der Meniscus abgerissen und in seiner Gestalt schwer verändert ist, bei der zweiten Gruppe nur ein Abriß der Anheftung vorliegt.

Bezeichnend ist im allgemeinen, daß Ruhe die Beschwerden recht rasch zurückgehen, daß Anstrengung und Belastung, speziell Außenrotation des Unterschenkels dieselben rasch wieder auftreten läßt.

Meist fanden wir ferner als Begleitsymptom ein ausgebildetes Wackelknie, das namentlich bei älteren Fällen sich wohl durch die häufigen Gelenkergüsse erklären läßt. Ihre Ursache liegt in einer durch die chronischen Schädigungen hervorgerufenen Synovitis und Arthritis. In zwei vor kurzem bei uns behandelten Fällen stand der chronische Gelenkerguß im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Ein Patient, ein schon älterer praktischer Arzt, hatte sich schon Monate lang mit der Beseitigung dieses Ergusses mittels Heizen, Ruhe, komprimierender Binden usw. betätigt, doch trat der Erguß, der nie ganz verschwunden war, bei den geringsten Anstrengungen (Radfahren) sofort wieder verstärkt in Erscheinung, weswegen es schließlich zur klinischen Behandlung und Operation kam.

Quadricepsatrophie findet sich häufig, nach Hoffa auf reflektorischem Wege (Gelenknerven), erst sekundär als Inaktivitätsatrophie entstanden. Schädel sah Atrophie des Knochens im R.B.

Erwähnenswert ist, daß es anscheinend in dem befallenen Kniegelenke außerordentlich rasch zur Ausbildung einer Arthritis deformans kommt. Streitfrage ist, ob dieselbe beim Unfall schon vorhanden war, ob sie durch den Unfall gleichzeitig oder erst später durch die Meniscusläsion sekundär ausgelöst ist. Es ist anzunehmen, daß alle drei Formen vorkommen. Wir sahen die Arthritis deformans in ausgeprägter Weise auf die Knorpelfläche der Patella beschränkt, wie sie von Axhausen, Läden, Fründ beschrieben ist. Läden fand ebenfalls die Patellarknorpelfläche mit am meisten affiziert, sowie ferner als Auswirkung der Arthritis deformans Längsfaserungen und Aufbündelungen der Menisken.

Barreau sah unter 9 Fällen 7 mal Arthritis deformans, davon 4 mal bestimmt auf die Meniscusluxation als Ursache zurückzuführen. Bei einer schon bestehenden Arthritis fand sich nach der Meniscusluxation rapides Fortschreiten derselben. In einem Falle konnte die Entstehung der Arthritis deformans unter dem Röntgenapparat kontrolliert werden, die ersten Anzeichen fanden sich 8 Monate nach der Verletzung, nach 13 Monaten hatten sie ganz bedeutend zugenommen. Durch die Entfernung des C-Knorpel kam der Prozeß im allgemeinen zum Stillstande, die beiden mit partieller Resektion des Knorpels behandelten Fälle zeigten beide auffälligen Fortschritt der Arthritis. Auch Nissen fand eine Arthritis deformans, ebenso König u. a.

Baumanns Nachuntersuchung des Bircherschen Materials ergab bei 90 Fällen 68, bei denen auch die röntgenographische Kontrolle keinen Anhalt für Arthritis deformans bot. Bei den übrigen lagen zum Teil andere Ursachen vor, bei 10 wurde schon bei Beginn der Behandlung eine Arthritis nachgewiesen. In 5 Fällen hing die Arthritis deformans mit der Meniscusverletzung ursächlich zusammen. Glaß berichtet 1921, daß Nachuntersuchungen an der Hildebrandtschen Klinik in über ein Drittel der Fälle nach 7—8 Jahren Veränderungen im Sinne der Arthritis deformans gezeigt hätten.

Katzenstein sieht gerade in der Gefahr der Arthritis deformans den Grund, gegen die Exstirpation die Naht des Meniscus zu fordern. Durch die Entfernung des Meniscus kommt es infolge der Inkongruenz der Gelenkflächen zu einem abnorm starken Druck auf den lateralen Meniscus, der nun ebenfalls geschädigt, gelockert, verschoben wird. Diese

veränderten Verhältnisse lassen dann häufig die Arthritis deformans entstehen. Muß der mediale Meniscus entfernt werden, so raten Katzenstein, Babitzki zur Wahrung der gleichmäßigen Gelenkfunktion, auch den lateralen Meniscus gleich mit zu entfernen.

Der an sich geringe Prozentsatz (5) einer Arthritis deformans in dem von Baumann mitgeteilten Birscherschen Materiale weist darauf hin, daß die Exstirpation als solche ursächlich für diese Erkrankung wohl weniger in Betracht kommt. In 4 Fällen haben sich in dem normalen Knie bei Operation der anderen Seite arthritische Veränderungen entwickelt, eine Erscheinung, die wir in Pommern (hauptsächlich landwirtschaftlich arbeitende Bevölkerung) häufig nach langwierigen Verletzungsfolgen, statischen, einseitigen Veränderungen sehen.

Den Zusammenhang zwischen Meniscusschädigung und Arthritis deformans hat Bircher 1922 autoptisch, röntgenographisch und histologisch einer Nachprüfung unterzogen. Unter 20 Fällen, bei denen 18 mal der Meniscus wegen Schädigung entfernt wurde, fand sich 9 mal röntgenographisch, 13 mal histologisch eine Arthritis deformans. Unter 12 röntgenographisch diagnostizierten Arthritis-Fällen konnte 8 mal ein normaler histologischer Befund erhoben werden. 8 im R.B. freie Fälle zeigten 7 mal histologisch zum Teil sehr schwere Veränderungen. Aus diesen Erfahrungen heraus rät Bircher, die röntgenographische Diagnose der Arthritis deformans nur mit größter Vorsicht zu stellen. Andererseits ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß vor der Verletzung schon vorhandene arthritische Veränderungen eine Prädisposition für die Meniscusverletzung schaffen können. Auch Mandl führt diesen Gedanken auf Grund seines Materiales, sowie im Hinblick auf die Arbeit Heines, daß speziell der mediale Condylus fem. am häufigsten von der Arthritis deformans befallen und die Menisken und Kreuzbänder bei dieser Erkrankung in starke Mitleidenschaft gezogen werden, an. Im Tierexperiment (Schaf) fand Pfab schon recht bald arthritische Veränderungen an den dem entfernten Meniscus gegenüber gelegenen Femur Kondylus (Randwülste, Rillen).

Das schnellende Knie.

In der neueren Literatur findet sich häufiger ein Krankheitsbild erwähnt, das seines Namens wegen ursprünglich zu Verwechslungen mit der Subluxation des Kniegelenkes, mit der habituellen und willkürlichen Luxation gegeben hat, das aber wegen seines ursächlichen Zusammenhanges mit dem lateralen Meniscus hier kurz zu erwähnen ist, „das schnellende oder hüpfende, auch schnappende Knie“ benannt.

Dasselbe ist 1879 zuerst von Lannelongue bekannt gegeben, dann in Vergessenheit geraten und 1894 ziemlich gleichzeitig in Paris von Delorme klinisch demonstriert, in Berlin von Israel als operativ einwandfrei geklärter Fall vorgestellt worden. In der Folge mehrten sich dann die auf kongenitaler oder traumatischer Grundlage beruhenden Beobachtungen (Thiem, Kleinknecht, Budde, Rölen, Joachimsthal, zur Verth, Wild, Mandl usw.), so daß 1926 Küttner und Liebig über 55 Fälle, darunter drei von Küttner selbst operierte berichten konnten.

Küttner definiert das „schnellende“ Knie als ein Krankheitsbild, bei welchem bei spontanem und passivem Bewegungsablauf ein zuweilen nur ganz unbedeutendes Anhalten des Unterschenkels erfolgt, wobei das scheinbare Hemmnis unter hörbarem Krachen oder Knacken überwunden und die Gelenkbewegung dann beschleunigt beendigt wird. Der Unterschenkel schnappt gleichsam wie ein Taschenmesser beim letzten Teil der Streckung oder Beugung ein. Schmerzen sind mit diesem Vorgang für gewöhnlich nicht verbunden.

Außer abnormer Schlaffheit der Gelenkkapsel und der Gelenkbänder sind neben isolierten Abrissen des vorderen und hinteren Kreuzbandes (Budde), nervöser Störungen im Bereich der Oberschenkelmuskulatur (M. semitendinosus, biceps) (Delorme) in der überwiegenden Mehrzahl der operativ eröffneten Gelenke Veränderungen am lateralen Meniscus (Entzündung, Neubildung

oder Riß) mit Verlagerung als Ursache des Schnellphänomens gefunden worden (Mandl, Küttner, Liebig, Ostrowski, Mosenthal, Frosch, Budde, Clemen). (Unter 20 operativ behandelten Fällen 19mal.)

Budde fand bei der angeborenen Form des schnellenden Knies, daß das Schnellen durch Hin- und Hergleiten des Vorderrandes vom lateralen Meniscus zustande käme. Bei Beginn der Beugung schnellte der Vorderrand kniescheibenwärts, beim Ende der Streckung kniekehlenwärts, das Schnellen erfolgt also zwischen 160 und 180°. Ursache ist Überstreckungsmöglichkeit im lateralen Kniegelenksabschnitt. Als Rarität ist das schnellende Knie bei einem Kinde zu betrachten, wie Baudet es bei einer Sechsjährigen sah. Die Kleine war im 3. Lebensjahre auf das rechte Knie gefallen, wobei ein deutliches Krachen zu hören war. Nach Entfernung des an seinem vorderen Rande stark verdickten äußeren Meniscus, schnappte das Gelenk nicht mehr. Beidseitiges Schnellen fand Gocht bei einem gesunden 16jährigen Manne, bei dem eine walnußgroße Anschwellung über dem Fibulaköpfchen am Ende der Streckbewegung in das Gelenk hineinschnappte. Gleichzeitig trat hierbei eine leichte Abduction des Unterschenkels auf. Die Operation deckte auf beiden Seiten eine dem äußeren Meniscusrande aufsitzende entzündliche Neubildung auf (starke Wucherungsvorgänge, perivasculäre Rundzelleninfiltrate, Plasmazellen), in der sich Einschmelzungs- und Erweichungsprozesse des entzündeten Gewebes fanden. Als Ursache nimmt Gocht eine Reizung der Meniscuskante auf Grund einer angeborenen Meniscusluxation an.

Die traumatische Zerreißung des Meniscus als Ursache des Schnellens (Wild, Clemen) kommt nur selten als Ursache in Betracht, da bekanntlich der äußere Meniscus im Gegensatz zum inneren wesentlich seltener zerreißt und auch luxiert. Nur im dislozierten Zustande stellt der Meniscus ein Bewegungshindernis dar.

Ostrowski sieht im Schnellen einen Ausweichmechanismus des lateralen C-Knorpels, um nicht zwischen lateralem Femurkondylus und Tibiaknorpel eingeklemmt zu werden. Mosenthal sah in 2 Fällen die Ruptur des lateralen Meniscus hinten gelegen. Schnappendes Geräusch trat bei Beugung über 140° auf, wobei das abgerissene Stück nach vorn schnellte. Riedel fand bei einem 17jährigen Manne bei etwa 160° Beugung eine Arretierung der Bewegung, die durch geringe aktive oder passive Kraft schmerzlos unter lautem Schnappen überwunden wurde, hierauf beschleunigte Streckung. Bei Streckung erfolgte der Vorgang in umgekehrter Richtung. Führt er dagegen Beugung und Streckung bei kräftigster Adduction des Unterschenkels aus, so unterblieb das Schnellen. Als Ursache fand sich ein Abriß am hinteren Teile des lateralen Meniscus. Der etwas medial verschobene Meniscus wurde durch die Beugung zu einer Falte zusammengeschoben. Bei 160° Beugung glitt die Falte unter dem Kondylus hindurch, der Meniscus schnellte nach vorn. Bei Streckung wurde der Meniscus erst nach vorn zusammengeschoben, worauf er dann nach hinten schnellte. Die Adduction des Unterschenkels ließ den Meniscus unbehelligt, so daß das Schnellen ausblieb. Einen gleichen Befund hat Ostrowski erhoben. Auch hier war, nach einem Trauma bei dem 12jährigen Knaben, das Schnellen durch Faltenbildung im Meniscus hervorgerufen. Gleichzeitig bestand jedoch noch ein Abriß des vorderen lateralen Bündels vom vorderen Kreuzbände. Entfernung des Meniscus, Naht des Kreuzbandes mit Fascienplastik. Heilung.

Fischer sah bei einem Langstreckenläufer durch kombinierte intra- und extraartikuläre Störung das Bild des schnellenden Knies hervorgerufen.

Bei Streckung des Beines wurde bei etwa 160° ein bohnen großer, aus Kapselteil und Fett bestehender Wulst zwischen dem hypertrophischen Tractus ilio-tibialis und dem Lig. patellae erfaßt und scherenförmig eingeklemmt. Hierbei wurde die Gelenkkapsel zipfelförmig ausgezogen und durch diesen Zug wieder der Meniscus nach vorn luxiert. Bei weiterer Streckung löste sich die Einklemmung. Durch Exstirpation des Fett-Kapselteiles und Einkerbens des Tractus iliotibialis Heilung, ohne daß der Meniscus irgendwie behandelt wurde.

Ferner besteht natürlich noch die Möglichkeit, daß durch extraartikuläre Veränderungen (Neubildungen am Außenrand der Menisken, Exostosen, Callus)

eine wie an der schnappenden Hüfte ähnliche Ursache das Schnellen vorbringen kann.

So sah Gocht eine an der Innenseite des Femur dicht über der unteren Epiphysenlinie aufsitze Exostose der Gleitbewegung des M. vastus med. ein Hindernis bereiten. In einem zweiten Falle fanden sich eine ganze Anzahl Exostosen nebeneinander, wie auch an der lateralen Femurseite sowie am Fibulaköpfchen (multiple Exostosenbildung). Nach Abmeißlung kein Schnellen mehr. Wir sahen vor kurzem einen analogen Vorgang bei einem jungen Mädchen, bei dem die Exostose wie das R.B. zeigt, an der oberen Tibiaepiphyse medial aufsaß. Durch das Hin- und Hergleiten der Sehne des M. semitendinosus über die Exostose kam es zum Schnellen. Abmeißelung, glatte Heilung.

Besonderes Interesse beanspruchen die vom außen gelegenen, breiten Meniscusrand ausgehenden Neubildungen. Ihre klinische Abgrenzung von einem eingeklemmten normalen Meniscusstück oder von einem entzündlich veränderten Meniscusrand kann schwierig sein. Halbbügel förmig sitzen sie, in Höhe des Gelenkspaltes ihrer Unterlage meist fest auf, in größerem Zustande auch bei Beugung und Streckung sich nicht von der Stelle rührend. Mit der Unterlage sind sie fest verwachsen. Ist die Unterlage beweglich (chronische Meniscusluxation), dann macht der Tumor naturgemäß die Bewegung mit (Fall Gocht). Fluktuation ist wegen des straffen, sie überdeckenden Bindegewebes sowie wegen der Mehrkammerigkeit selten zu fühlen. Druck auf die Geschwülste löst öfter Beschwerden aus, da sie sich häufig in einem chronisch entzündeten Zustand befinden (Stöße, Druck durch benachbarte Bänder und Sehnen), und führt so zur Funktionsstörung. Abb. 14 zeigt ein vom lateralen Meniscus ausgehendes Ganglion, das seit einem Jahr bemerkt, extirpiert wurde. Das mikroskopische Bild wurde schon erwähnt (Abb. 10 u. 11). Wullstein sah eine entzündlich fibröse Geschwulst weiter hinten gelegen, Frosch eine gleiche auf beiden Seiten das Bild des schnellenden Knies hervorrufen. Eine vom vorderen Rande des lateralen Meniscus ausgehende, apfelsinengroße Geschwulst stellte Ecot (1922) als Fibrochondrom fest. Drei Fälle mit umschriebener Cystenbildung operierte Ollerenshaw. Die multilokulären Cysten saßen im Knorpelgewebe nahe dem Außenrand des lateralen Meniscus.

Nicht stets jedoch gehen die hier lokalisierten Gebilde vom Meniscus aus. So berichtete Jean (1921) über eine erbsengroße Vorwölbung, die eine zwischen dem lateralen Seitenbände und unterhalb des äußeren Meniscus gelegene Gelenkkapselausstülpung darstellte. Eine weitere taubeneigroße Geschwulst stellte sich als Schleimbeutelcyste unter der äußeren Bicepssehne heraus, die mit dem Gelenk in keinem Zusammenhange stand. Am freien Rande des lateralen Meniscus entfernte L ä w e n zwei kleine Intimazotten, die nach R. F i c k sich dortselbst auch unter normalen Verhältnissen finden sollen. Nach L ä w e n stellen diese Zotten öfter ein sekundäres Ergebnis der primären Meniscusläsion dar (Synovitis).



Abb. 13. Zum schnellenden Knie führende Exostose an der Tibia.

1926 verzeichnet Ostrowski 12 Fälle von schnellendem Knie, bei denen die Ursache im äußeren Meniscus gelegen war. Küttner konnte noch fünf weitere Fälle in seiner erschöpfenden Monographie des schnellenden Knies mitteilen, auf die hier ebenfalls verwiesen sei.

Röntgenographische Untersuchung.

Die röntgenographische Darstellung des Gelenkes ist für die manchmal zweifelhafte Diagnose der Meniscusluxation von großer Wichtigkeit. 1904 von Hoffa, Schlatter u. a. für die Meniscusluxation nur in negativem Sinne zur Ausschaltung des freien Gelenkkörpers herangezogen, machten Wernsdorf und Robinson 1905 den Vorschlag,

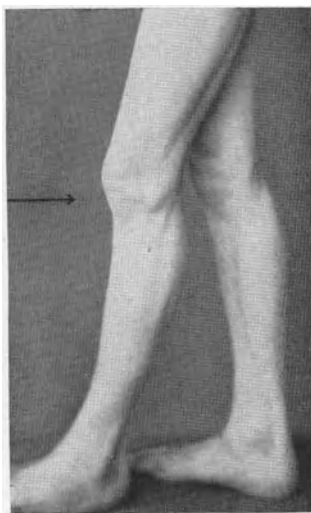


Abb. 15. Meniscusdarstellung nach Sauerstofffüllung des Gelenkes. (Nach Rauenbusch.)

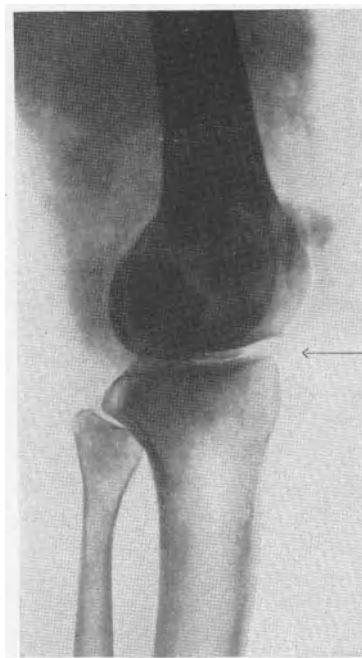


Abb. 14. Ganglion am Meniscus lateralis.

durch Sauerstoffeinblasen in das Gelenk die Darstellung des Meniscus zu ermöglichen, wie es Hoffa dann auch gelang (1905).

1906 wandte Rauenbusch an der Hoffaschen Klinik die Sauerstoffauffüllung des Gelenkes in zwei Fällen mit Einklemmungsbeschwerden an. In beiden Fällen war der Meniscus deutlich als vorspringender Körper im Gelenkspalt zu sehen (Abb. 15). Durch die nach hinten sich infolge der Füllung vorwölbende Kapsel wird wahrscheinlich der vorn freie Meniscus zurückgezogen. Durch die Verfeinerung der Aufnahmetechnik gelang es Martina 1907, Ulrichs 1914 den abgerissenen Meniscus in Gestalt einer Verschattung, die zwischen Femur und Tibia heraustrat und sich unter die Patella verfolgen ließ, als solchen anzusprechen und die Diagnose durch die Operation zu bestätigen.

Ulrichs hat die verschiedenen Krankheitsbilder bei Sauerstoffeinblasung ins Kniegelenk mittels Kohlezeichnungen 1914 bekannt gegeben.

Als völlig harmlos ist die Sauerstoffaufblasung des Gelenkes sicher nicht anzusprechen, in der Literatur finden sich zahlreiche ablehnende Stimmen (Bircher, Konjetzny, Katzenstein, Kroiß, Schädel).

Schwarz berichtet über eine sehr hartnäckige Synovitis, die nach Sauerstoffeinblasung auftrat und mehrfache Punktionen erforderlich machte. Anlässlich einer Sitzung der Berliner Chirurgen-Gesellschaft 1924 sprach sich Katzenstein gegen die Sauerstoffaufblähung aus, nachdem Hoffa die Methode selbst wieder wegen eines Todesfalles aufgegeben hatte, Riese berichtete über recht gute Erfahrungen. Grzywa zeigte im Zentralblatt (1926, S. 199) eine recht deutliche Kniegelenksaufnahme nach Sauerstofffüllung, aus welcher die Diagnose (Verlötung der Plica alaris) klargestellt werden konnte.

Bei Schädigung oder Verschiebung des Meniscus ist eine Verschmälerung des Gelenkspaltes im Röntgenbilde nicht zu erwarten.

Schwarz fand zwar unter 5 Fällen, die sämtlich auf dem R.B. eine Verschmälerung des Gelenkspaltes der verletzten Seite sowie eine Subluxation des Schienbeines zeigten, dreimal eine Meniscusverletzung und Verlagerung

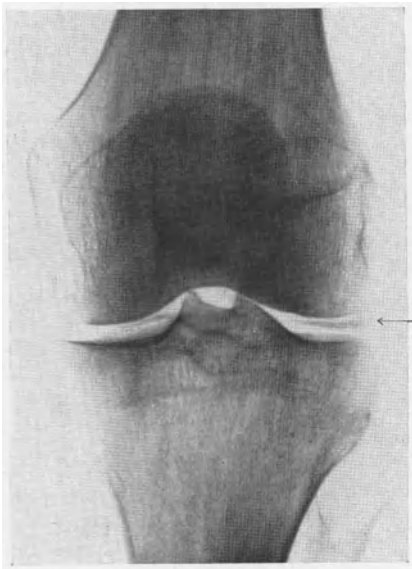


Abb. 16. Verkalkung beider Menisken.



Abb. 17. Erbsengroßer Schatten an der Eminentia intercondylica.

in das Gelenkinnere hinein. Die Verschmälerung des Gelenkspaltes im Röntgenbilde kann nur durch eine totale Loslösung des Meniscus von der Kapsel und Dislokation desselben weit in das Gelenkinnere hinein hervorgerufen werden, ein sehr seltener Fall. Die bei Arthritis deformans erfolgende Verschmälerung zeigt nebenbei das Grundleiden in Gestalt von Zacken und Spitzen an den Gelenkteilen. Steinmann hält es jedenfalls für eine Illusion, aus dem Röntgenbilde eine Veränderung am Meniscus oder eine Verengerung des Gelenkspaltes herauslesen zu wollen. Ebenso konnte Mandl unter seinen vielen Fällen niemals einen positiven Befund erheben. Auch an unserer Klinik haben wir außer den zwei weiter unten beschriebenen, durch Verkalkung ausgezeichneten Fällen das Röntgenbild nur in differentialdiagnostischer Beziehung (Gelenkmaus, Arthritis deformans, Frakturen) für die Meniscusverletzung verwerten können.

Gelingt die Darstellung des verlagerten Meniscus nach Sauerstoffauffüllung im Röntgenbilde, so ist zwar die Diagnose erhärtet, über den Umfang der

Verletzung jedoch noch nichts gesagt (König)¹. An der Greifswalder chirurgischen Klinik ist die Sauerstoffauffüllung des Gelenkes nicht vorgenommen, die Methode erschien uns nicht gleichgültig und gefahrlos. Eine deutliche Darstellung der Menisken zeigte eine wegen Verdachtes auf Arthritis deformans vorgenommene Aufnahme, die beide kalkhaltigen Menisken im Gelenkspalt sehen läßt.

Daß die röntgenographische Untersuchung für die Differentialdiagnose zwischen Gelenkmaus und Meniscusruptur auch irreführen kann, beweist ein vor kurzem von Geh.-Rat Pels Leusden behandelter Fall.

Bei dem 25jährigen Manne, der beim Fußballspiel 2 Jahre zuvor sich eine Verdrehung des Gelenkes zum ersten Male und dann in der Folge häufige Schwellungen nach geringfügigen Fehlbewegungen zugezogen hatte, zeigte das R.B. in sagittaler Richtung zwischen den beiden Zacken der Eminentia intercondylica einen erbsengroßen Schatten. Die Anamnese sprach für eine Meniscuszerreißung, das Bild für eine Gelenkmaus. Eine Fabella kam nicht für diesen Schatten in Betracht, da diese auf dem seitlichen Bilde wesentlich über dem Gelenkspalt saß. Bei der Operation wurde der mediale Meniscus an seinem Vorderhorn sowie vorn seitlich am Kapselansatz abgerissen und mit dem Vorderrande in das Gelenk hineingeschlagen, gefunden. Daß der erbsengroße R.-Schatten dem Vorderhorn in Gestalt einer Verkalkung angehörte, zeigt die Röntgenplatte des excedierten Meniscus, der leider vorzeitig in vier Teile zerschnitten wurde (Abb. 18).

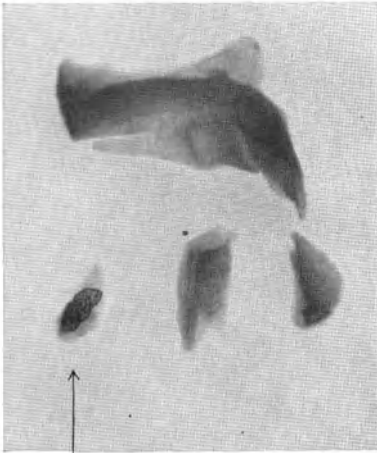


Abb. 18. R.B. eines excedierten Meniscus med. mit Verkalkung im Vorderhorn.

Ähnliche Verkalkungen hat Fründ 1926 gesehen, sie lagen im hinteren Abschnitt des Meniscus und stellten verkalkte Nekrosen mit Blutpigmenteinlagerungen dar (posttraumatisch).

1923 berichtete Birchner über seine Erfahrungen in der Diagnostik der Gelenkbinnenverletzungen, die er durch Gelenkendoskopie gewonnen hatte.

Geführt wurde Birchner zu dieser Methode durch den unsicheren Aufschluß, den das Röntgenbild wie auch die sonstigen klinischen Erscheinungen bei inneren Gelenkverletzungen bieten. Er benutzte das von Jakobeus angegebene Laparoskop. Unter 20 Fällen wurde in 85% der Fälle die Diagnose operativ bestätigt. 14 mal handelte es sich um Meniscusabriß, kombiniert mit Arthritis deformans (4), mit Osteochondritis (1). Die Rißstelle im Meniscus wurde als schwarzer Schatten deutlich, anscheinend aber nur bei vorn gelegenen Verletzungen. Einmal konnte nach Entfernung des Meniscus die Ursache der weiteren Beschwerden in Gestalt einer Verdickung am Knochenrand der Tibia entdeckt werden.

Diagnose.

Die Diagnose der Meniscusschädigung ist, wenn man nur an das Krankheitsbild denkt, meist bei den rein traumatischen Fällen aus der Anamnese schon leicht zu stellen. Die dem Trauma charakteristische Rotationsbewegung, der im Gelenkspalt lokalisierte Druckschmerz, die Unfähigkeit, das Gelenk durchzudrücken, der fühlbare Meniscusteil, weisen auf den geschädigten Meniscus hin. Namentlich die veralteten Fälle, bei denen die akuten Distorsionserschei-

¹ Während der Drucklegung erschien eine Arbeit von Jürgens, in welcher eine gute Darstellung des Meniscus durch Sauerstoffeinblasung in das Gelenk abgebildet ist.

nungen abgeklungen sind, bei denen der Meniscus am Gelenkspalt palpabel ist, sind typisch. Schwieriger ist die Diagnose, wenn der Riß mehr hinten gelegen ist, da hier die Palpation des Gelenkspaltes wesentlich unklarer, wenn nicht unmöglich ist. Der Druckschmerz ist am heftigsten bei Streckung des Gelenkes, bei Beugung kann der Meniscus völlig in das Gelenk zurücktreten. Die Bewegungseinschränkung ist, falls keine Einklemmung vorliegt, meist sehr gering (Streckung). Bei fehlender Vorwölbung kann die Differentialdiagnose gegenüber dem freien Gelenkkörper große Schwierigkeiten bereiten. Die Einklemmungserscheinungen in Gestalt der typischen Anfälle sind ganz dieselben, nur ist der Meniscusluxation die Lokalisation des Schmerzes am Gelenkspalt eigen. Bei knöchernen Gelenkkörpern gibt das Röntgenbild Aufschluß, wie Martina schon 1907 die Differentialdiagnose durch den Nachweis zweier Gelenkmäuse klärte. Wie auch die röntgenographische Untersuchung bei der Differentialdiagnose Gelenkmaus-Meniscusruptur im Stiche lassen kann, wurde schon erwähnt. Letzten Endes wird die bei beiden Leiden vorzunehmende Arthrotomie die Grundursache aufklären.

Wesentlich schwieriger ist die Diagnose zu stellen, wenn kein charakteristisches Trauma vorangegangen bzw. im Gedächtnis der Kranken haften geblieben ist. Ferner ist auf die diagnostischen Schwierigkeiten hinzuweisen, die Zotten aus der Massa adiposa des Gelenkes bei Einklemmung hervorrufen können.

Die von Hoffa unter dem Verdachte einer Meniscusruptur freigelegten Fettzotten nahmen von den hyperplastischen entzündeten Plicae alares und dem Lig. mucosum ihren Ausgang. (Kleinzellige Infiltration, Bindegewebswucherung, Becher). Die Einklemmung dieser entzündlich verdickten, schwieligen Körper indiziert natürlich ebenso die Arthrotomie wie die Meniscuserreißung (Hoffa, Becher, Löhner, Ramstedt, Konjetzny).

Dubs berichtete 1919 über 7 Fälle dieser Hoffaschen Krankheit, bei denen die fibrös entzündliche Fettgewebswucherung, ätiologisch stets mit einem Trauma verbunden, fast immer als „Meniscusruptur“ operiert worden war.

Zu denken ist ferner an die auf der Patella-Knorpelfläche beschränkte Arthritis deformans (Axhausen, Läden, Fründ), bei der Schmerzhaftigkeit durch Beklopfen ausgelöst werden kann. Auf den Abriß der Kreuzbänder, der — namentlich trifft das beim vorderen Bande zu — gern mit Meniscuserreißung kombiniert ist (Witteck) sowie auf die abnorme posttraumatische Verwachsung der Plica alaris mit der Fossa intercondylica fem. (Grzywa) sei nur kurz verwiesen.

Schlatter erwähnt einen diagnostischen Irrtum, der durch einen scheibenförmigen, mobilen, dem luxierten Meniscus täuschend ähnlichen Körper hervorgerufen wurde. Die Operation ergab eine Arthritis deformans, für deren Erkennung der langsam schleichende Beginn charakteristisch war. Auch Martin wies auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten hin, die sowohl der freie Gelenkkörper wie auch die Arthritis deformans bereiten können. Nach Spencer-Mort soll man bei älteren Leuten, auch wenn ein Unfall als Beginn des Leidens angegeben wird, mit der Diagnose der Meniscusschädigung vorsichtig sein, da er in 3 Fällen als Ursache der Beschwerden einen lippenförmigen Vorsprung am inneren Rande des Femurcondylus fand (chronische Entzündung), über den die Sehne des M. sartorius verlief. (S. auch Meniscite traumatique chron.).

Ist der Meniscus in das Gelenkinnere getreten, so kann die vergleichende Untersuchung beider Knie aus der Tiefe des Gelenkspaltes der kranken Seite auf diesen Zustand schließen lassen. Wie groß oder ausgedehnt die Meniscusverletzung ist, läßt sich klinisch ohne Eröffnung des Gelenkes nicht feststellen.

Hypertrophie der Fettgewebszotten (Hoffa), Degeneration der Meniscusgewebe in Gestalt von Ganglien können differentialdiagnostisch große Schwierigkeiten bereiten. Auch die Kniegelenkstuberkulose (Kroiß) soll ähnliche Bilder wie die Meniscusruptur bieten können.

Prognose.

Die Prognose der Meniscusschädigung ist stets mit Vorsicht zu stellen. Ist auch nicht zu verkennen, daß in vielen Fällen der Schaden durch konservative Maßnahmen ausheilt und das Kniegelenk wieder völlig gebrauchsfähig wird, so müssen doch bei hartnäckigen Beschwerden die Verletzten sich schließlich der Operation unterziehen. Zwar sind die Erfolge der Meniscusexeseion verhältnismäßig recht gute, stets ist zu bedenken, daß bei körperlich schwerarbeitenden Berufen die Prognose auf die Dauer schlechter ist als bei sich körperlich schonenden Leuten. Schließlich kommt auch die Arthritis deformans für das Endresultat noch in Frage, wobei gleichgültig ist, ob sie, schon vor dem Unfälle bestehend, eine Verschlimmerung erleidet, ob sie gleichzeitig mit der Meniscusschädigung entstanden ist oder ob sie als Folgekrankheit der Meniscusschädigung bzw. der vorgenommenen Operationen anzusehen ist. Über genauere Zahlen wird noch weiter unten berichtet.

Die unblutige Behandlung.

Die Behandlung ist bei der frischen und veralteten Meniscusschädigung verschieden. Bei der frischen Schädigung, bei der die Symptome der Distorsion noch im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, wird man zunächst konservativ vorgehen. Fühlt man den Meniscus als Tumor aus dem Gelenk herausragen, so ist derselbe zu reponieren. Je nachdem, welcher Meniscus zerrissen ist, wo die Luxation erfolgt ist, wird die Reposition verschieden zu gestalten sein. Die Reposition verlangt zunächst eine Distraction der Tibia vom Femur, die man bei der häufigsten Luxation des inneren Meniscus an seinem vorderen Teile am leichtesten durch eine forcierte Beugung des Kniegelenkes (Abhebelung) erzielt. Unter gleichzeitigem Druck auf den vorstehenden Meniscus geht man in die rasche Streckung des Gelenkes über (Bruns, Hey, Hofmockl, Graham). Gelingt die Reposition nicht sofort, so wiederholt man die Bewegungen mehrmals rasch hintereinander. Bei hinten luxiertem Meniscus kann die Überstreckung zur Befreiung des eingeklemmten Meniscus führen. Nach Hey, Sandham u. a. kann man auch mit einer kräftigen Extension des Gelenkes beginnen, in Beugung übergehen und nun durch Innen- und Außenrotation unter gleichzeitigem Druck den Meniscus zurückbringen.

Jacob fürchtet von gewaltsamen Streckversuchen schwere Gelenkergüsse und Entzündung. Durch hebelnde Adductionsbewegungen läßt sich dagegen der Meniscus bei leichter Extension und aktiver Streckung manchmal leicht reponieren, wenn das Knie gebeugt gehalten wird.

Christen belastete seinem sitzenden Kranken den hängenden Unterschenkel mit einem Zug von 3 kg, worauf der Meniscus lateral sofort zurücksprang, jedoch mußte zur vollständigen Reposition der Zug mehrere Stunden einwirken. Die Streckung wurde unter Extension vorgenommen. Kulka läßt den gebeugten Unterschenkel des sitzenden Kranken hin- und herpendeln.

Stets ist der Eingriff wegen seiner bedeutenden Schmerzhaftigkeit in Narkose vorzunehmen. Für den Erfolg der Reposition ist das Verschwinden des vorspringenden Meniscusteiles insofern nicht beweisend, als derselbe in das Gelenk zu weit hineingetreten sein kann, wodurch ebenfalls Störungen in der Abwicklung des Gelenkes auftreten. Die Rückführung des Meniscus an Ort und Stelle ist bei Quer- und Längsrissen ausgedehnter Natur sowie mehrfachen Rupturen häufig natürlich unmöglich.

Nach erfolgter Reposition oder wenn eine Einklemmung nicht erfolgt war, hängt das Schicksal des Gelenkes davon ab, ob die Meniscusschädigung zur Ausheilung kommt. Die Aussichten sind bei der knorpelig-bindegewebigen Beschaffenheit und der Gefäßarmut des Meniscus keine guten und sicheren, eine störungslose Verheilung scheint jedenfalls nicht häufig zu sein. da es zur Verheilung nötig ist, daß die Ränder des Risses längere Zeit aneinanderliegen, doch sind einwandfreie Verheilungen beobachtet (Martin). Die Hoffnung auf Verheilung des Risses bzw. auf Wiederanheilung des Meniscusendes setzt natürlich voraus, daß der Meniscus selbst sonst nicht wesentlich geschädigt ist. Häufig führt jedoch schon das erste Trauma zu einer derartigen Quetschung des Meniscus, daß derselbe eine breite Veränderung erleidet, die irreparabel ist und selbst bei sonst günstiger Verheilung eine normale Funktion des Gelenkes nicht mehr gewährleisten kann.

Strengste Ruhe ist dem Gelenke durch Schienenlagerung für 2—3 Wochen zu gewähren, worauf mit vorsichtigen Bewegungen aktiv und passiv, sowie mit Massage begonnen werden kann. Sehr empfiehlt sich der Gipsverband, mit welchem die Patienten nach etwa einer Woche aufstehen können. Feuchte Umschläge zur Beeinflussung der Resorption im Gelenk, wie sie mehrfach in der Literatur empfohlen sind, halten wir nicht für empfehlenswert, dagegen hat sich der mit elastischen Binden eventuell mit trockenen Schwämmen anzulegende Schienenverband uns sehr bewährt.

Reichel rät die Kranken erst nach 5—6 Wochen gehen zu lassen. Vor allem sei dann der Rat zu befolgen, die zur Luxation führenden Bewegungen zu vermeiden, der Kranke soll bei Abriß des äußeren Meniscus mit nach außen, des inneren Meniscus mit nach innen gedrehten Zehen gehen.

Um stärkere Beugung und Rotation des Kniegelenkes zu verhindern, empfahl Baron 1925 zur konservativen Behandlung von rezidivierenden Meniscusluxationen, zugleich zur Nachbehandlung von frischen Fällen eine kurze, aber gut anmodellerte Unter- und Oberschenkelhülse mit einfachen Scharniergelenken, die das Kniegelenk beweglich läßt, aber die Beugung über 160° durch eine Arretierung verhindert. Die Arretierung läßt sich mit Knopfdruck durch die Kleider vor dem Niedersetzen leicht lösen und schnappt beim Aufstehen, bzw. beim Strecken des Kniegelenkes selbsttätig ein. Tu by verwendet den Schienenhülsenapparat für 6—9 Monate als Nachbehandlung, nachdem er vorher 3—6 Wochen Extensionsverbände angewandt hat.

Trotz der wenig sicheren Aussicht auf Erfolg soll man — das ist die allgemeine Ansicht — stets zunächst auf konservativem Wege die Heilung versuchen und eine Operation nicht zu früh vornehmen (3—6 Wochen).

Demgegenüber sind Bergmann und Kroiß in den Fällen, in denen der eingeklemmte Meniscus nicht reponibel war, für die sofortige Operation eingetreten. Bircher operiert auch im ersten Anfall, da nach seiner Ansicht die Frühoperation die besten Aussichten bietet. Steinmann rät stets wenigstens 5—6 Wochen mit der Operation zu warten, jedoch den Kranken von vornherein über seinen Zustand aufzuklären.

Die operative Behandlung.

Bei der veralteten Luxation sind konservative Methoden zur völligen Restitutio ad integrum meist zwecklos. Zu warnen ist besonders vor medico-mechanischer Behandlung und Forcierung der Gelenksperre, da hierdurch ein Reizzustand im Gelenk sich entwickeln kann, der für die spätere Operation und Wiederherstellung der Funktion nicht gleichgültig sein kann (Konjunktiv). Wird die Operation verweigert, kann man eine Kniekappe tragen lassen, die alle Drehbewegungen ausschließt. Bei Arbeitern, Sportsleuten, bei Behinderung der völligen Streckung ist die Operation unbedingt indiziert. Martin rät, dieselbe 8–10 Tage nach dem Anfall vorzunehmen. Die Operation ist unter aseptischen Kautelen relativ gefahrlos, die Entfernung

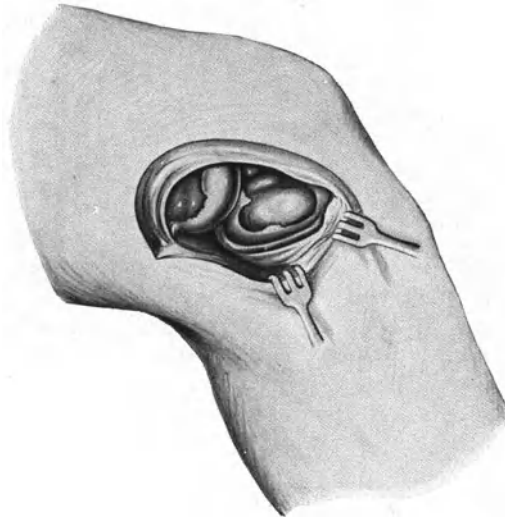


Abb. 19. Freilegung des Meniscus durch Querschnitt. (Nach Klapp; aus Chirurgische Operationslehre von Bier-Braun-Kümmell. 5.)

des an seinem Ansatz oder in seiner Kontinuität gerissenen Meniscus gibt funktionell recht gute Resultate. Bruns hat die partielle Entfernung des Meniscus schon 1886 als das Normalverfahren in vier Fällen mit gutem Erfolge angewandt.

Zur Entfernung des Meniscus sind eigentlich alle zur Eröffnung des Kniegelenkes bekannten Schnittführungen herangezogen worden.

Manche gehen von einem leicht gebogenen Längsschnitt aus, den man über die druckempfindliche Partie des Gelenkspaltes verlaufen läßt. Schloffer riet, für den medialen Meniscus zwei Längsschnitte vor und hinter dem medialen Seitenbände anzulegen, Herz zwei Querschnitte, zwischen denen die Haut über dem Seitenbände intakt bleibt. Katzenstein fügte dem parapatellaren Längsschnitt noch einen Querschnitt unter Durchschneidung des Seitenbandes hinzu. Reichel lobt den von Vollbrecht angegebenen Querschnitt, der in 7–8 cm Ausdehnung in Höhe des Gelenkspaltes vom Rande der Patella nach hinten gezogen wird. Martina lehnt den Querschnitt ab. Die durch ihn angeblich gewährte größere Übersicht läßt sich auch mittels des Längsschnittes erzielen, wenn man nur die Patella genügend beiseite zieht und durch eine Beugung des Gelenkes das Gesichtsfeld erweitert. Stets bedingt der Querschnitt bei noch so sorgfältigem Vorgehen eine Schädigung des seitlichen Kapsel- und Bandapparates. Einer Durchtrennung der lateralen Seitenbänder

widersetzen sich die meisten Operateure, andere wieder halten bei exakter Naht die Durchtrennung nicht für ängstlich, Tavernier hält die hierbei mögliche Verkürzung der Bänder zur Anpassung an die neuen Verhältnisse nach Entfernung des Meniscus für zweckmäßig. Ferner ist die quergestellte Narbe der Funktion später nicht zuträglich. Auch beim Längsschnitt ist größte Schonung der Muskulatur, namentlich auf der Innenseite erforderlich, am besten werden die Fasern des Vastus medialis, soweit erforderlich, stumpf getrennt.

v. Angerer, ebenso Brüning benutzten den von Allingham angegebenen parapatellaren Längsschnitt oder den horizontalen Schnitt parallel dem Gelenkspalt. Erstere Schnittführung soll vor allem für die hinteren Gelenkabschnitte nur eine sehr unvollkommene Übersicht geben (Kroiß, Klapp, Kläusler, Katzenstein u. a.).

Klapp, der ursprünglich einen Längsschnitt, neuerdings einen queren, dem halben Textorschnitte ähnlichen Bogenschnitt auf der medialen Seite zur

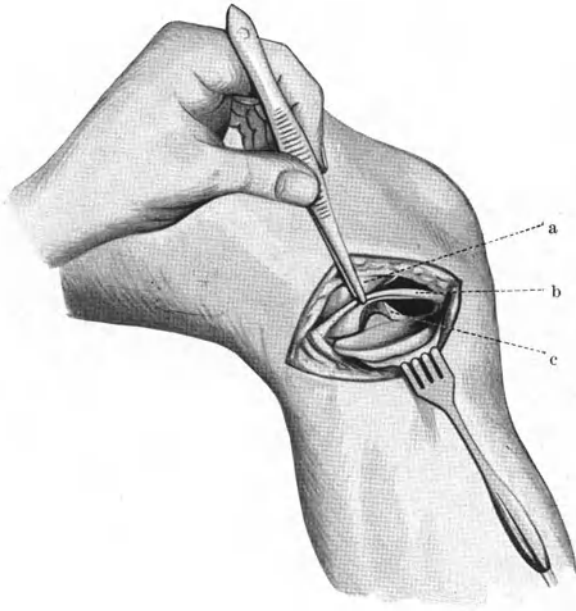


Abb. 20. Abpräparieren des Meniscus zur Totalexstirpation. a Gelenkfläche des Femurs, b Meniscus, c Lig. cruciatum. (Nach Klapp: aus Chirurgische Operationslehre von Bier-Braun-Kümmell. 5.)

Meniscusfreilegung benutzt, hält auf Grund seiner Erfahrungen die Durchtrennung der Bänder, auch des Lig. collaterale tibiale, für nicht so schädlich, wie sie im allgemeinen gehalten wird. Aus den zwei, dem Klappschen Kapitel der Chirurgischen Operationslehre (Bier-Braun und Kümmel, Bd. 5) entnommenen Abbildungen ist die Operation unter Verwendung des halben Textorschen Bogenschnittes deutlich ersichtlich.

Bell lobte 1907 die Übersichtlichkeit über das Gelenk, die er mit einem quer durch die Kniescheibe gehenden Sägeschnitt (nach Volkmann) erreicht habe. Der Meniscus lasse sich weit übersehen, spielend entfernen und vor allem bliebe eine knöcherne Heilung der Patella und mit ihm die Wiederherstellung der Funktion des Streckapparates nicht aus. Die schon früher von Ollier, Billroth, Riedinger ausgeführte Längsdurchsägung der Patella ist 1914 in Rußland durch Babitzki wieder aufgelebt. Nach Schmerz hat auch Kolin diese Methode angewandt. 1916 berichtete Dubs über vier von Stierlin nach dieser Methode operierte Fälle. Er lobt die Längsdurchtrennung der Patella wegen ihrer Einfachheit, sowie der Schonung des gesamten Bandapparates. Die Durchsägung der Patella

in der Längsrichtung bedingt auch keine erhebliche Schädigung des therapeutischen Resultates, doch machte das Umklappen der innen gelegenen Patellahälfte bei jungen kräftigen Männern erhebliche Schwierigkeiten. Abgesehen davon ergab die Methode keinen besseren Überblick über die hinten gelegenen Gelenkpartien als andere Schnitfführungen. Für indiziert hält Dubs das Babitzkische Verfahren bei Meniscusriß und gleichzeitigem Abriß des vorderen Kreuzbandes. Gegen diese Methode sprechen auch die häufiger gefundenen Veränderungen am Patellarknorpel, für die die Durchsägung der Patella nur eine Verschlimmerung bedeutet.

Den gleichen Überblick gibt das von Kirschner angegebene originelle Verfahren, den Ansatz der Quadricepssehne an der Tuberositas mittels Heraussägen eines trapezförmigen Knochenstückes (Falzstück) temporär nach der Seite herauszuschieben. Die nach Reposition des Knochenstückes sofort mögliche Belastung gestattet von der Ruhigstellung des Gelenkes in weitestem Maße abzusehen.

Im Prinzip sind diese auf Grund einer Knochentrennung erfolgenden Methoden im Hinblick auf die von Payr angegebene Schnitfführung als zu eingreifend anzusehen.

Goerber rät auf Grund von 36 in der Sauerbruchschen Klinik operativ behandelten Fälle zu 6—10 cm langem Längsschnitt über dem Gelenkspalt, wodurch nach Incision der Lig. collateralia sowie nach Flexion und Einknicken des Gelenkes ein guter Überblick erzielt wurde.

Steinmann empfahl 1925 auf Grund seiner Erfahrung bei 150 Fällen den Meniscus von einer kleinen Incision aus mit einem, dem Tonsillotom nachgebildeten Instrument (Meniscotom) abzutrennen. Er eröffnet mittels eines kleinen Längsschnittes durch die Haut und Fascie und Kapsel vor dem inneren Seitenband. Rechtwinklige Beugung des Knies, Unterschenkel herabhängend. Bei Verletzung am hinteren Meniscusende wird ein zweiter Längsschnitt hinter dem Seitenbände hinzugefügt.

Henschen, Kausch, Pels Leusden, Witteck, Läden, König sind der Übersicht halber mehr für breite Eröffnung des Gelenkes in Blutleere, wofür sich am besten der von Payr angegebene S-Schnitt eignet.

1910 hatte Lauper schon einen ähnlichen Weg wie Payr eingeschlagen, um auf möglichst schonende Weise bessere Übersicht über das Gelenkinnere zu bekommen. Er verwandte einen medialen Schrägschnitt, der von hinten oben nach vorn unten fingerbreit neben der Patella verlief. Nach Eröffnung der Gelenkkapsel über dem Cond. fem. wurde Periost und Kapsel vom Femur abgeschoben und die Patella nach außen luxiert. Im Grunde recht ähnlich, fehlt dem Vorgehen doch die Abtrennung des M. vastus medialis vom Streckapparat, wodurch die Payrsche Schnitfführung erst so spielend und übersichtlich die Kontrolle des Gelenkes gestattet.

Der Weg, den Payr 1917 angegeben hat, ist in seiner bestechenden Einfachheit sowie in der völligen Schonung des Gelenkstreckapparates, seiner leichten Erweiterungsfähigkeit für sämtliche Zwecke als eine ganz außerordentliche Bereicherung anzusprechen. Die Übersicht über alle Gelenkteile ist hervorragend, die Schnitfführung wird an der Greifswalder chirurgischen Universitätsklinik (Pels Leusden) ausschließlich zur Entfernung von Gelenkkörpern, zur Revision der Menisken und Kreuzbänder angewandt. Die asymmetrische Längstrennung des muskulären und kapsulären Streckapparates ermöglicht durch Trennung des M. vastus medialis vom Tractus-ilio-tibialis die Patella über den wesentlich flacheren äußeren Condylus fem. leicht nach außen zu verziehen. Die Schonung der lateralen Retinacula sowie des Tractus, die Schonung des M. vastus intermedius gewährleisten die Funktion des Beines. Nach Payrs Angabe erfolgt die Freilegung des Gelenkes wie folgt:

1. Der Hautschnitt beginnt 1—1½ handbreit oberhalb des oberen Randes der Knie Scheibe, entsprechend deren medialem Rande, zieht in der Längsrichtung, medial leicht ausbiegend, kleinfingerbreit an ihr vorbei und an ihrem unteren Rande in stärkerem Bogen nach außen zur Tuberositas tibiae (medialer S-Schnitt) (s. Abb. 21).

2. Nach Freilegung der Rectus- und gemeinsamen Quardicepssehne folgt die Lostrennung des Vastus medialis von der gemeinsamen Strecksehne durch einen Längsschnitt genau an der scharf ausgeprägten Grenze zwischen glänzendem Sehngewebe und rotem Muskelfleisch auf mindestens Handbreite oberhalb von der Kniescheibe (s. Abb. 22).

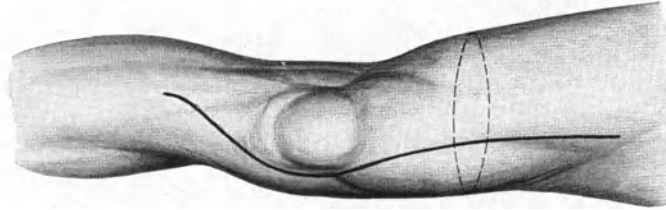
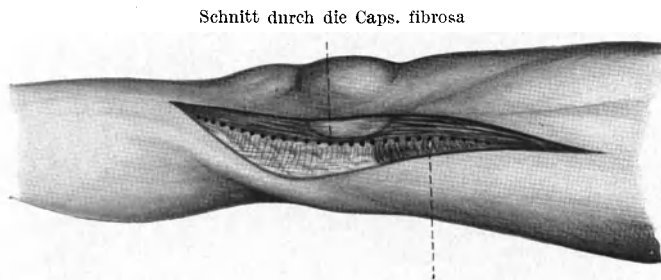


Abb. 21. Medialer S-Schnitt. (Nach Payr.)



Schnitt durch die Caps. fibrosa

Schnitt an der Grenze zwischen Strecksehnenfasern
und Vastus medialis

Abb. 22. Teilung des Quadriceps, Durchtrennung der fibrösen Kapsel, Freilegung des medialen Randes der Lig. patellae. (Nach Payr.)

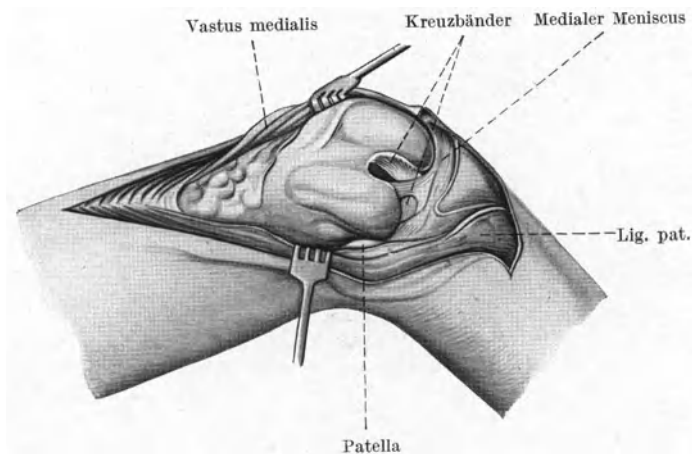


Abb. 23. Gelenk nach Luxation der Patella in Beugstellung. (Nach Payr.)

3. Durchtrennung der fibrösen Kapsel etwa 1 cm medial von der Patella; dabei werden ihre Verstärkungsbänder, die Retinacula pat. med. nur zum Teil durchschnitten. Man kann diese Gebilde durchtrennen, ohne jetzt schon den Recessus und die synoviale Kapsel zu eröffnen. Das Kniescheibenband wird an seiner medialen Seite bis zur Tuberositas völlig freigelegt.

4. Jetzt erst wird der Recessus an seinem medialen Rande längsgespalten (unter Abziehen der medialen Wundlippe der fibrösen Kapsel) und das Gelenk durch Vertiefung des Schnittes durch die Synovialmembran breit eröffnet. Sind die Plicae alares durch Krankheitsprozesse aus weichem Fett in derbe Schwielen verwandelt, so müssen sie von der Hinterseite des Kniescheibenbandes scharf abgelöst werden.

5. Die Kniescheibe läßt sich nun mit der völlig intakt erhaltenen Muskelmasse: Rectus, Vastus lateralis und intermed. durch leichten Druck mit dem Daumen oder Hakenzug nach außen luxieren und sieht wie bei der typischen Lateralluxation mit ihrer Knorpelfläche gegen die Seitenfläche des äußeren Oberschenkelknorrens (s. Abb. 23). Während der Luxation der Kniescheibe wird das Gelenk allmählich bis zum rechten Winkel gebeugt.

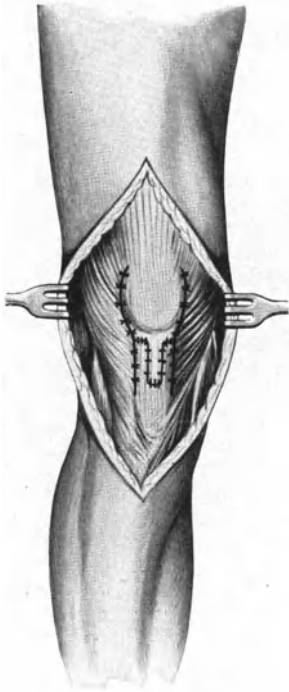


Abb. 24. Methode Ufer.

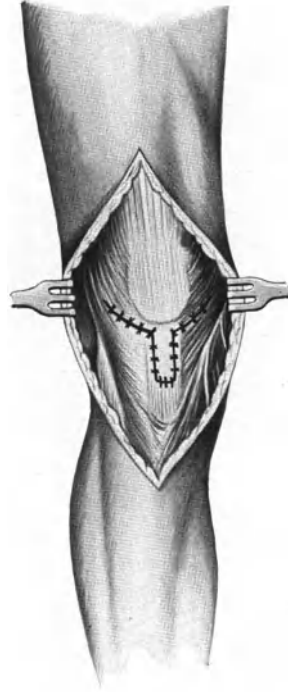


Abb. 25. Methode Schmerz.

Abb. 24 und 25. Gelenkeröffnung (Meniscus).

Es treten dabei die Plica alares, die Menisken, die Seiten- und Kreuzbänder völlig übersichtlich zutage.

Nach Zurücklagerung der Kniescheibe sehr sorgfältige Naht der Synovialmembran und besonders der fibrösen Kapsel, wie auch der abgelöste Vastus medialis wieder mit der gemeinsamen Strecksehne durch kräftige Nähte vereinigt werden muß. Nach 6—7 Tagen kann mit aktiven und passiven Bewegungen begonnen werden. Bei durch chronischen Erguß gedehnter Gelenkkapsel empfiehlt es sich, ihre Wundränder nicht direkt, sondern mit Überdoppelung und Matratzennaht zu vereinigen, um der Möglichkeit einer habituellen Patellarluxation zu begegnen.

Sinngemäß läßt sich der Schnitt auch auf die laterale Seite legen, wo er sich besonders günstig zur Behandlung des schnellenden Knies erweist, wenn die Ursache in einer Meniscus-schädigung beruht (Küttner). 1919 konnte Payr über 38, 1921 Pribram über 46 Fälle der Payrschen Klinik mit diesem Schnitte behandelte Kranke berichten. Darunter befanden sich fünf mediale und zwei laterale Meniscuszerreißen. Muskelatrophie war als Folge der Operation im M. quadriceps nicht aufgetreten bzw. vorher vorhandene zurückgegangen. Keimal bestand Neigung der Patella zu lateraler Abweichung. Schon vom 3.—4. Tage an wurden

aktive Gelenkbewegungen ausgeführt. Gehen vom 12. Tage an gestattet. Auch Schmerz berichtete 1919 über die gleich guten Erfahrungen wie auch an unserer Klinik eigentlich ausschließlich diese Payrsche Schnittführung angewandt wird. Für breite Eröffnung des Gelenkes mit dem Payr-Schnitt sprachen auch die Befunde Wittecks, die neben der Meniscusschädigung Verletzungen an den Kreuzbändern, am Femur-, Tibia- und Patellarknorpel aufwiesen und die bei sparsamer Schnittführung sehr leicht übersehen werden können.

Einfachheit, Schonung des Bandapparates und gute Übersicht schreiben Schermerz (1916) sowie Ufer (1918) den in beiliegender Abbildung angegebenen Methoden zu.

Hautlängsschnitt, Dreiteilung des Lig. pat. proprium durch zwei Längsschnitte, medial und lateral je ein bogenförmiger Querschnitt zum Epicondylus femor. Kleiner Querschnitt im Lig. patellae. (Z-förmige Band- und Sehnendurchtrennung im Sinne Bayers).

Schloffer legte zwei zu beiden Seiten des Seitenbandes laufende Längsschnitte zur Freilegung des medialen Meniscus an. Auseinanderziehen der Wunde mittels scharfer Haken und Abhebeln der Gelenkflächen durch Kanten sowie durch Bewegungen ergibt eine ausgezeichnete Übersicht über die Menisken.

Nach Eröffnung des Gelenkes lassen sich die Menisken durch Anheben mit feinen Hähchen auf Ein- oder Abrisse kontrollieren. Bei Abriß vom Ansatz zieht man den Meniscus nach vorn vor und durchtrennt ihn möglichst weit hinten, bei querer Durchtrennung schneidet man vorn und hinten tunlichst am Ansatz möglichst viel ab. Zierliche lange Instrumente erleichtern die Excision sehr. Zerreißen am hinteren Meniscusteile, die man sehr leicht übersehen kann, bekommt man nach Martin am besten zu Gesicht, wenn man den Meniscus vorn abtrennt und stark anzieht, dann schnellt der hintere Teil plötzlich nach vorn. Nach der Exstirpation ist das Gelenk möglichst kurze Zeit nur ruhig zu stellen (5—6 Tage). Martin verwendet überhaupt keinen Schienenverband, aktive Bewegungen beginnen sofort. Nach 10 Tagen ist der Kranke gehfähig.

Während man bei nur kleinem Einriß oder beim Meniscus bipartitus geteilter Ansicht sein kann, ob Naht oder partielle Exstirpation vorzuziehen sei, ist bei völliger Durchtrennung stets tunlichst der ganze Meniscus wegen der Rezidivgefahr zu entfernen.

So mußte Konjetzny bei einem 61jährigen Manne nach 1½ Jahren eine Rezidivoperation vornehmen, da die alten Beschwerden wieder aufgetreten waren. Dieselben stammten von dem bei der ersten Operation zurückgelassenen Meniscusstumpfe her. Martin mußte in 3 Fällen erneut operieren, da ein Riß im hinteren Knorpelteil übersehen war. Läßt man einen Teil des Meniscus im Gelenk zurück, so schützt auch sorgsames Abschrägen der Vorderkante nicht vor Reizzuständen des Gelenkes mit ihren Folgen (Ergüsse, Arthritis deformans). Steinmann trennt nur die gelösten Meniscusteile ab. Auch er empfiehlt wegen Rezidivgefahr exakte Kontrolle. Dubs sah nach Naht Mißerfolge. Zulang gelassene Meniscusstümpfe führen post operationem fast stets zu Beschwerden.

Die von Annandale u. a. empfohlene Naht des Meniscus wird heute nur vereinzelt geübt. Dieselbe kommt naturgemäß nur in Betracht, wenn außer dem Riß im Meniscus der letztere durch das Trauma oder durch Einklemmungen in seiner Gestalt nicht geändert ist. Breitquetschung, schwierige Verdickungen, Lamellenspaltung, erfordern Exstirpation. Günstig für die Naht liegen die Fälle, bei denen es lediglich zur Lösung der äußeren Längsfläche des Meniscus von der Kapselwandung gekommen ist. Im allgemeinen wird die Naht so ausgeführt, daß nach Eröffnung des Gelenkes der Semilunarknorpel in seine normale

Lage zurückgebracht wird, worauf sein konvexer Rand mit dem Ansatz des Kapselbandes am Kopf der Tibia durch Catgutnähte fixiert wird.

Katzenstein hält die Naht des zerrissenen Meniscus für das Verfahren der Wahl. Lediglich bei völliger Durchtrennung sowie schweren pathologischen Veränderungen schließt er die Naht aus. Unter sechs Fällen konnte er vier durch Naht dauernd und völlig heilen. Hauck hat experimentell die Möglichkeit und das Resultat der Naht beim Hunde geprüft.

Je näher die Naht dem äußeren Rande und der Gelenkkapsel liegt, um so vollkommener ist die Heilung. Längsrisse heilen mit einem Pannus aus, innere sowie auch quergestellte Risse heilen unvollkommen. Gegen die Naht wird vor allem die Gefahr des Rezidives angeführt (Kroiß, Kläusler), da die genähte Stelle dem Zuge nicht standhalten soll. Bruns hält die Naht nur für indiziert, wenn der Meniscus lediglich von seinem Ansatz an der Randpartie losgelöst, an seinen beiden Enden aber noch fixiert ist.

Nähte in der Kontinuität des Knorpels schaffen nur eine neue Disposition für Zerreißung, mithin Rezidivgefahr, sowie für spätere Arthritis deformans (Barreau). Da die Frage der Heilungsmöglichkeiten von Meniscusverletzungen für die konservative und operative (Naht) Behandlung von Wichtigkeit ist, wurde sie verschiedentlich experimentell geprüft.

Mit der Frage der Gefäßversorgung der Menisci beschäftigten sich Fisher (1924) und Pfab (1927). Fisher machte Injektionsversuche an Neugeborenen, die zeigten, daß die Menisken nur von ihrem breiten Rande her eine ganz kurze Strecke mit Blutgefäßen versorgt werden. Bei Verletzungen zeigten sich Ansätze zur Verheilung ebenfalls nur in den außen, der Synovialis benachbarten Partien, an den medial gelegenen Teilen fand sich keine Heilungstendenz. Pfab hat an Leichen Erwachsener sowie auch an durch Amputation gewonnenen Gelenken festgestellt, daß beim Erwachsenen die mit unendlich viel kleinen Gefäßchen durchsetzte Synovialis nur in die allernächste Nachbarschaft des Meniscus kleinste, kaum sichtbare Gefäße abgibt. Pfab hält diese Gefäßchen wahrscheinlich für Endarterien. Das Vorder- und Hinterhorn werden in etwa 1 cm Breite ebenfalls mit Capillaren versorgt, der ganze übrige Meniscus ist jedoch frei von Blutgefäßen. Die Versorgung erfolgt hier wohl auf dem Lymphwege, nach Fisher im wesentlichen durch die Synovia.

Dem entsprechen insofern auch unsere Erfahrungen, als wir außer Gewebsspalten in mikroskopischen Schnitten des Meniscus niemals Gefäßlumina sahen. Eine Ausnahme macht die Ganglionbildung des äußeren Meniscus, bei der allerdings um die Cystenbildung herum sich dichte Gefäßnetze fanden, doch lag diese Partie ja extraartikulär.

Nach diesen histologischen Erfahrungen kann man bei Verletzungen des Meniscus die Hoffnung auf eine Ausheilung nur gering anschlagen, jedenfalls sind die Aussichten hierbei sowie auch nach Naht am medialen Rande keine großen, je weiter peripher die Verletzung, um so mehr steigen dieselben. Ein Unterschied zwischen lateralem und medialem Meniscus besteht nicht.

Hauck hat unter Katzenstein die Brauchbarkeit der Naht im Tierexperiment bei künstlichen Quer-, Längs- und Abrissen nachgeprüft und vorige Erfahrungen im wesentlichen bestätigt. Nach seinen Erfahrungen heilt die Naht um so vollkommener, je näher sie dem äußeren Rande und der Gelenkkapsel liegt. Liegt der Riß auf der Mitte zwischen äußerem und innerem Rand (Längsriß), so heilt er nur mit Hilfe eines von der Gelenkkapsel einwuchernden Pannus, weiter nach innen gelegen, heilt der Riß überhaupt nicht mehr. Querrisse heilen nur unvollkommen mit Hilfe des Pannus. Mandl fand bei Untersuchung von Menisken 3 Monate alter Embryonen einen Unterschied zwischen dem medialen und lateralen Zwischenknorpel. Letzterer besteht aus mehr ausgereiftem hyalinen, ersterer aus typischen bindegewebigem Knorpel. Beim Neugeborenen ist dieser Unterschied verschwunden. Ein Unterschied in der Gefäßversorgung konnte auch im späteren Lebensalter nicht gefunden werden.

Lange, der der Meniscusexcision stets skeptisch gegenüber gestanden hat, reserviert dieselbe nur für die verzweifelten Fälle und sucht den Meniscus wieder zur Anheilung zu

bringen, um dem Gelenk den Puffer zu erhalten und frühzeitige Gelenkabnutzungen zu vermeiden. Lange gibt 1925 an, in den meisten Fällen die Anheilung erzielt zu haben. Seiner Ansicht nach ist es wichtig den Verband (aus Stärkebinden und Schuhspan, Kniekappe) von der Mitte des Oberschenkels bis zur Mitte des Unterschenkels kurz nach der Einklemmung, am besten nach der ersten, anzulegen und 4 Wochen liegen zu lassen. Ambulante Behandlung. Gleichzeitig erhalten die Kranken supinierende Fußeinlagen und werden mit Quadricepsübungen nachbehandelt.

Barker warnte davor, zur Naht des Meniscus das Seitenband zu durchschneiden, auch schied er alle Fälle aus, bei denen es schon zu einer narbigen Verdickung des Meniscus gekommen war. Barkers Resultate waren gut, doch hat sich die Naht auch in England nicht durchsetzen können. Rezidive (Annandale, Mayo, Benett) sind häufiger beobachtet.

Klapp warnt bei der heute weniger geübten Meniscusnaht den freigelegten Meniscus unter Vermeidung der Gelenkfläche an das Periost der Tibia anzunähen. Knorpelrisse sind mit feiner Naht zusammenzufügen.

Bardenheuer sah sich nach einer Meniscusentfernung einem ziemlich stark schlotternden Gelenke gegenüber. Um den Defekt zu beseitigen, zog er durch eine Kapselduplikatur die seitlich gedehnte Kapsel zusammen und beseitigte das Schlottern des Gelenkes.

Nach völliger Vereinigung der Gelenk- und fibrösen Kapsel, der Muskel- und Aponeurosenränder sowie der Hautwunde mittels Naht wird das Gelenk mit komprimierendem Verbands auf eine Schiene — in gestreckter Stellung, in Semiflexion (Tavernier) — für 8 Tage gelegt. Nach Entfernung der Fäden Beginn mit aktiven und passiven Bewegungen. Belastung des Beines kann schon bald erfolgen. Die Nachbehandlung wird vielfach verschieden gehandhabt.

Die einen (König, Bruns, Mayo-Robson) sind für Immobilisierung, 3—6 Wochen in Gips, die anderen (Zillmann) lassen aktive Innenrotationsübungen machen. Steinmann fixiert das Kniegelenk gar nicht, sondern läßt sofort mit aktiven Bewegungsübungen beginnen. Nach 4—6 Tagen Beginn der Massage.

Für die nicht sehr häufigen Lockerungen des Meniscus auf der Höhe seiner Konvexität, in Fällen ohne besondere Dislokation suchte Vulpius eine Festigung durch Injektion einiger Tropfen absoluten Alkohols in und um den Meniscus zu erreichen. Nach Injektion Aufblähung des Gelenkes mit Sauerstoff, um den Meniscus aus dem Gelenkinernen in seine normale Lage nach außen zu drücken. Das Verfahren hat, nach der Literatur zu urteilen, keine Anhänger gefunden, es dürfte auch kaum weniger eingreifend als die Arthrotomie sein.

Über eine eigentümliche Komplikation berichtete Zorraquin (1923). Ein 18jähriger Fußballspieler hatte sich 9 Monate vor seiner Meniscusverletzung luetisch infiziert. Bei der Operation trübes Exsudat im Gelenk, das unter Temperatursteigerungen zunahm und mehr und mehr eitrig wurde, jedoch steril blieb. Spontane Besserung und Heilung.

Ergebnisse.

Die Erfolge der Meniscusexcision sind gute.

Zwar hatte schon Benett angegeben, daß er mit der konservativen Therapie außerordentlich gute Erfolge gehabt hatte, berichtete er doch von 200 Fällen außer 27 operierten 112 durch konservative Therapie, davon 83 ohne den Gebrauch von Apparaten geheilt zu haben. Die recht hohe Zahl von Meniscusluxation läßt vermuten, daß es sich auch um andere Fälle des Dérangement interne gehandelt hat, die hier als Meniscusschädigung mitangesehen und geheilt sind.

Dambrin berichtete 1907 über 122 operierte Fälle, bei denen überwiegend der innere Meniscus befallen war und die funktionell in den meisten Fällen ein gutes bis tadelloses Resultat ergaben.

Körber, der 1910 über das Steinmannsche Material berichtet und mit diesem und einigen anderen Beobachtungen über 26 gemischte Fälle verfügte, kommt auf Grund dieses

nachuntersuchten Materials zu der Ansicht, daß in frischen Fällen die Operation nicht indiziert ist, da in 4 Fällen durch konservative Maßnahmen Heilung erzielt wurde und die Leute sogar militärdiensttauglich wurden. Bei der habituellen Form bringt nur die Operation Besserung. Partielle wie totale Exstirpation ergaben beide gleich gute Resultate. Bei Meniscus bipartitus scheint die partielle Entfernung des losgelösten Stückes bessere Resultate zu geben. Steinmann hält die geringe Größe seiner Eröffnung des Gelenkes für seine guten Resultate mitverantwortlich. Nach 8 Tagen können die Patienten aufstehen und bald das Krankenhaus verlassen. Alle Patienten teilten auf Umfrage Steinmann mit, daß sie voll arbeitsfähig seien.

Schon nach kurzer Zeit können die Kranken häufig beschwerdelos ihr Knie wieder benutzen und besitzen wieder das Gefühl völliger Sicherheit im Gelenke.

Die Brunssche Statistik berichtet ebenfalls von günstigen Erfolgen.

Kroiß berechnet die Erfolge von 214 Literaturfällen

bei 176 exstirpierten Menisken mit

50 vollkommen,
31 guten,
11 minder befriedigenden und
6 schlechten Erfolgen
(64 unberücksichtigt);

bei 45 fixierten Menisken

16 vollkommen,
9 gut,
2 minder befriedigend
(16 Fälle nicht berücksichtigt).

Die Fälle der Schlofferschen Klinik sprechen unbedingt für die Excision des Meniscus, bis auf einen, für die Methode belanglosen Fall, waren die Resultate gut.

Ebenso war der operative Erfolg der von Konjetzny nachuntersuchten Fälle recht befriedigend. Mandl sah von 103 mit Verband behandelten, nach 1 Jahr nachuntersuchten Kranken, nur 34 geheilt, 35 gebessert, 34 ungeheilt.

Als Mißerfolg erwähnt Hoffa mehrere wenig günstige Fälle, über die Bähr berichtet haben soll, leider habe ich die Arbeit nicht im Original finden können. Der ursprünglich glänzenden Kritik der operativen Behandlung hat Nissen 1895 als erster einen schweren Mißerfolg entgegengesetzt, der sich bei einem Patienten herausstellte, dem in zwei Sitzungen der ganze Meniscus entfernt wurde und dem durch eine sekundäre Arthritis deformans die Funktion des Beines sehr erschwert und schmerzhaft gemacht wurde.

Ebenso berichtet Schlatter unter 5 Fällen über drei glänzende Erfolge, die jedoch nach einer Beobachtungszeit von 2—5 Jahren eine Verschlechterung der Funktion (Muskelatrophie) zeigten. Vollbrecht sah von drei Soldaten keinen die Dienstfähigkeit mehr erlangen. v. Mikulicz sah von 7 Fällen nur einen seinen Beruf als Töpfer wieder versehen, ähnlich v. Bergmann, der von dreien nur einen als bedingt geheilt ansprach, ebenso Martina u. a.

Den Zwiespalt unter den verschiedenen Erfolgen sieht Martina darin, daß im allgemeinen durch die operative Behandlung fast allen Kranken die schweren Störungen der Kniefunktion genommen werden, das Gelenk wird fast wieder völlig gebrauchsfähig. Beeinträchtigt wird jedoch in allen Fällen die an sich sehr feine Mechanik des Kniegelenkes durch das Fehlen des Meniscus, durch die gestörte Festigkeit (Wackelknie), sowie durch die stets eintretende Atrophie der Streckmuskulatur. Die Folgen, Anschwellung des Gelenkes, Bewegungsausfall, Wackelknie, Atrophie, treten bei den meisten Kranken nicht gleich nach Abschluß der Behandlung so störend wie nachher bei der Arbeit in Erscheinung, so daß frühe Nachuntersuchungen ein falsches Bild geben,

wie auch bei einer leichteren Tätigkeit die Folgen ausbleiben können. Bei körperlich schwer arbeitenden Patienten kommt es bald nach Wiederaufnahme der Arbeit zu den mehr oder weniger starken Beeinträchtigungen der Berufstätigkeit, die zur Rentengewährung führt und führen muß. Sicher bestehen auch Unterschiede hinsichtlich der Art der Erkrankten (Versicherte, Selbstzahler, Sportsleute, Schwerarbeiter, Bureaubeamte), wie auch der Operationstechnik.

Auch Barreau teilt über seine nach Jahren nachuntersuchten Fälle mit, daß ein Apotheker und eine Kaufmannsfrau ein sehr gutes Resultat ergeben hätten. Die drei dem Arbeiterstande angehörigen Patienten waren dagegen in ihrer Erwerbsfähigkeit vermindert, vor allem fehlt die frühere Fähigkeit, schwere Lasten zu tragen, längere Zeit zu knien, ferner ermüdeten sie rasch. Auch fand sich beim belasteten Gelenke eine Verminderung der Beugefähigkeit. Seitliche Wackelbewegungen fehlten.

König sah unter acht behandelten Patienten nur einen völlig beschwerdefrei werden, alle anderen litten mehr oder weniger an Schmerzen, oder an Bewegungsdefekten, die namentlich nach längeren Anstrengungen sie in ihrem Beruf behinderten.

Bergmann konnte (1906) unter drei Patienten nur einen Schreibergehilfen für geheilt ansprechen, den beiden anderen mußte eine Rente zuerkannt werden.

Goerber berichtet 1918 über 36 aus der Sauerbruchschen Klinik stammende Meniscusverletzungen, die sämtlich operiert und von denen 31 nachuntersucht wurden. In 29 Fällen wurde der Meniscus total entfernt, in 2 partiell. Der Termin der Nachuntersuchung schwankte zwischen 4 Monaten und 4 Jahren. Während in 4 Fällen eine Arthritis deformans das Resultat trübte, wurden in 10 Fällen die Leute völlig beschwerdefrei und arbeitsfähig, so daß sie sogar Militärdienst leisteten. In 25 Fällen — mehr als 80% der nachuntersuchten Fälle — war das Resultat ein gutes, meist sogar ein sehr gutes.

Bei 90 von Baumann nachuntersuchten Fällen (1921) war das Resultat:

Absolute Beschwerdefreiheit	32
Vollkommene Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit in und außerhalb des Berufes	15
Nur innerhalb des Berufes	37
Leichte Verminderung der Berufsfähigkeit	4
Erhebliche Minderung	2
	90

Im allgemeinen wurde die Arbeit schon nach 4—8 Wochen wieder aufgenommen, also ein recht günstiges Resultat.

Steinmann berichtet 1925 über 150 Meniscusverletzungen, die größtenteils partiell reseziert wurden. Vollständige Arbeitsfähigkeit trat bei Nichtversicherten nach 4,1 Wochen, bei Privatversicherten nach 6,1, bei staatlich Versicherten nach 10,1 Wochen ein. Dubs stellte schon 1921 in der Schweiz einen ähnlichen Unterschied fest. Bei 20 nichtversicherten Kranken mit exstirpiertem Meniscus fand sich in 80% der Fälle völlige subjektive und objektive Beschwerdefreiheit, in 20% ließ sich eine Ursache in Gestalt sekundärer Gelenkveränderungen usw. nachweisen. 40 versicherte Kranke gleichen Charakters zeigten in 82,5% Beschwerden und Verletzungsfolgen, die mit 5—20% Rente eingeschätzt wurden. Bei 31 von diesen 40 Kranken war jedoch nach einem Jahre post. operationem schon völlige Erwerbsfähigkeit eingetreten, so daß sich eine endgültige Festsetzung der Erwerbsfähigkeit vor Ablauf dieser Frist nicht empfiehlt.

Birgfeld berichtete 1928 über 59 nach wenigstens 1½ Jahren nachuntersuchte Fälle, bei denen der beschädigte Meniscus excidiert war. 45 = 76,3% waren absolut beschwerdefrei, 11 hatten ganz geringe, 2 stärkere Beschwerden, eine 53 Jahre alte Frau war bei gleichzeitiger Arthritis deformans völlig erwerbsunfähig.

Von 16 Versicherten hatten 8 = 50% ihre Beschwerden behalten (Renten von 10 bis 33⅓%).

37 von 43 Nichtversicherten waren völlig beschwerdefrei: 86%.

A. Power sah bei 89 Operierten folgende Spätresultate:

- 73 hatten keinerlei Rückfälle,
- 50 keinen Unterschied gegenüber dem gesunden Knie,
- 77 ausgezeichnete Beweglichkeit,
- 68 keinerlei Veränderung der Gelenkform,
- 43 völlige Schmerzlosigkeit,
- 11 Schmerzen bei feuchtem Wetter,
- 35 ständige Beschwerden.

Zu letzterem Punkt bemerkt Fisher, daß Beschwerden ohne objektivem Befund bei Versicherten stets skeptisch aufzunehmen seien, es scheinen also auch in England die bei uns wie in der Schweiz gemachten Erfahrungen zuzutreffen.

Während Mitchiner (1921) bei 91 Fällen etwa in 50%, Dubs in 20% der Fälle später eine Arthritis deformans beobachteten, sah Birgfeld diese Veränderungen im Gelenke nur bei 10,2% auftreten. Sicher ist, daß frühzeitige Excision des Meniscus bei normalem Gelenk vor sekundärer Arthritis deformans schützt, während schon bestehende arthritische Veränderungen unabhängig von Operation naturgemäß zur Verschlimmerung führen (Payr).

Martin, der bei seinem großen Materiale nach der Excision des Meniscus sofort mit Bewegungen begann, erreichte im allgemeinen, daß die Kranken am 10. Tage wieder gehfähig waren und das Knie ganz beugen konnten. Fast ausnahmslos vorzügliche Dauererfolge. Auch die Resultate Mandls sprachen für die operative Behandlung. Mandl erzielte 88% sehr gute Resultate, darunter eine Anzahl Sportsleute, die nach 2—6 Monaten wie früher schwerste sportliche Wettkämpfe mitmachten (Berufsfußballspieler, Bergsteiger, Skiläufer, Läufer und Springer).

Demmer konnte von 164 Fällen, die er konservativ behandelte, 38 = 83% frische, sowie 46 = 38% chronische Fälle zur Ausheilung bringen. Von 23 Operierten wurden 21 geheilt. Jürgens konnte 72,3% der Operierten als völlig wiederhergestellt bezeichnen.

Auch wir haben recht gute Resultate nach operativer Entfernung des Meniscus gesehen. So waren unter anderen zwei Fälle, bei denen beiden der innere Meniscus abgerissen war und operativ entfernt wurde, nach 4 Wochen wieder arbeitsfähig. Die eine Patientin fährt heute, 1 Jahr nach der Operation wieder wie früher Rad, tanzt und ist wieder völlig sicher beim Treppensteigen und Fußmärschen. Der praktische Arzt übt seine umfangreiche Stadtpraxis wieder auf seinem Rade aus und hat keinerlei Beschwerden seines alten Leidens zurückbehalten.

Natürlich bleibt bei den Operierten, namentlich wenn sich während einer langen Vorgeschichte eine Quadricepsatrophie herausgebildet hatte, eine leichtere Ermüdbarkeit des Gelenkes bestehen, die jedoch durch Gewöhnung bald überwunden wird. Goerber hörte bei fast sämtlichen Kranken Klagen über mehr weniger heftige Schmerzen beim Knien oder über ein merkwürdiges Gefühl im Gelenk nach Art des tauben oder kalten Empfindens. Andere klagten über Spannungsgefühl. Der Schmerz beim Knien wurde nicht im Gelenkspalt, sondern unter dem Lig. patellae lokalisiert. Wie nach allen Gelenkaffektionen bedingt der Witterungswechsel noch lange Zeit rheumatische Schmerzen.

Sicher ist, daß der Wunsch möglichst bald wieder gesund zu werden und ein brauchbares Gelenk zu besitzen, für die Erreichung der Beschwerdefreiheit sehr wesentlich ist. Es ist kein Zufall, daß in den meisten Statistiken gerade die Sportleute zum überwiegenden Teile völlig leistungsfähig werden.

Erwähnt sei zum Schluß noch der von Konjetzny betonte Hinweis, daß die Erfahrungen der Literatur sich fast stets auf den medialen Meniscus beziehen, daß die Excision des lateralen Meniscus wegen der andersgestalteten anatomischen Bedingungen wahrscheinlich zu wesentlich schwerwiegenderen Störungen der Gelenkfunktion führen würde.

VII. Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis.

(Fortsetzung des Referates von M. Draudt in „Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie“ Bd. IV, 1912.)

Von

Heinrich Kuntzen-Leipzig.

Inhalt.

	Seite
Literatur	431
I. Einleitung	437
II. Vorbemerkungen zur Anatomie und Physiologie des Lymphgefäßsystems . .	437
III. Die Elephantiasis	441
Begriffsbestimmung und Einteilung S. 441. — Ätiologie S. 442. — Pathologische Anatomie S. 447. — Klinik S. 448. — Behandlung S. 450. — Konservative Behandlungsmethoden S. 450. — Operative Behandlungsmethoden S. 452. — An den Extremitäten S. 452. — An den Genitalien S. 457. — Vergleichender Überblick über die verschiedenen Methoden S. 459. — Die Operationserfolge S. 460. — Die Nachbehandlung S. 461. — Begutachtung der Elephantiasis S. 461.	

Literatur.

- Abderhalden: Lehrbuch der Physiologie. 1925, II.
- Aravantinos, A.: Die Pathogenese der lymphatischen Ödeme. Münch. med. Wschr. **1916**, Nr 18, 633.
- Ascher, F.: Chirurgie der Haut und des Unterhautzellgewebes. In Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie **2**, 1, 625 u. 719 (1928).
- Bartels: Das Lymphgefäßsystem. In v. Bardeleben: Handbuch der Anatomie des Menschen. Jena 1909.
- Bartolotta, Ercole: Contributo operativo e istologico allo studio dei fibromi congeniti ed ele-fantiatici della palpebra inferiore. Policlinico sec. chir. **20**, Nr 12 (1913).
- Batasev: Ein Fall von Elephantiasis des Zahnfleisches (russ.) Ref. Z.org. Chir. **38**, 157.
- Baum, H.: Folgen der Exstirpation normaler Lymphknoten für den Lymphapparat und die Gewebe der Operationsstelle. Dtsch. Z. Chir. **195**, H. 4/5, 241 (1926).
- Das Lymphgefäßsystem des Hundes. Berlin 1918.
- Das Lymphgefäßsystem des Rindes. Berlin 1912.
- Bechhold: Die Kolloide in Biologie und Medizin. Monogr. bei Steinkopf, 2. Aufl. 1919.
- Belitzki, J.M.: Zur operativen Behandlung der Elephantiasis seroti (russ.). Ref. Zbl. Chir. **53**, Nr 31 (1926).
- Besley, A.: Elephantiasis congenitalis lymphangiectatica. With the report of case from the service of Dr. Besley and a pathological report by Harry Jackson, M. D., of the Northwestern university medical school, department of pathology. Surg. etc. **18**, Nr 3 (1914).
- Boecker, W.: Zur operativen Behandlung des chronischen Ödems. Münch. med. Wschr. **1913**, 1775.

- Bologna: Le alterazioni dei vasi nel processo elefantiasico. *Rass. internaz. Clin.* **6**, Nr 8 (1925).
- Brand, G.: Über familiäre Elephantiasis cruris. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **37**, 56 (1924).
- Brandsbury, B.: Zur Frage über das Lymphangiom und Lymphangiektasie (russ.). *Ref. Z.org. Chir.* **33**, 9.
- Burke, G. R.: Results in Porto Rico of Kondoleon operations for Elephantiasis of extremities. *Surg. etc.* **47**, Nr 6, 843 (1928).
- Bylim-Kolossowsky, L.: Ein Fall von Fadendrainage nach Handley bei Elephantiasis (russ.). *Ref. Zbl. Chir.* **2**, 400.
- Carmichael: On elephantiasis neuromatosa. *Edinburgh med. J.* **1913**.
- Casper, W.: Die Riesenzellen der Elephantiasis vulvae chronica ulcerosa (Esthiomène). *Virchows Arch.* **269**, H. 3 (1928).
- Chabé (Rocheftort): Elephantiasis tuberculeuse. *Province méd.* **25**, Nr 47.
- Chiarolanza: La cura chirurgica di alcune forme di elefantiasis degli arti. L'operazione del Kondoleon. *Ref. Morgagni* **1921 II**, Nr 3, 41.
- Contarini, Contributo alla cura chirurgica dell' elefantiasi. *Gazz. internaz. med.-chir.* **1924**, Nr 10.
- Daskaloff, S.: Ein seltener Fall von Elephantiasis scroti. *Med. Spissanie* **1922**, Nr 9—10 (bulgar.). *Ref. Z.org. Chir.* **22**, 246 (1923).
- Draudt, M.: Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis. *Erg. Chir.* **4** (1912).
- Elterich, Th. and C. C. Joung: Congenital elephantiasis. *Amer. J. Dis. Childr.* **29**, Nr 1 (1925).
- Eppinger, H.: Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Berlin: Julius Springer 1917.
- Esmarch, F. und D. Kulenkampff: Die elephantiastischen Formen. Hamburg: Richter 1885.
- Falcone: Alcuni rilievi sul trattamento chirurgico alla Kondoleon degli stati elefantiasici degli arti. *Arch. ital. Chir.* **13** (1925).
- Fáykiß, F.: Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis. *Orv. Hetil. (ung.)* **70** (1926). *Ref. Z.org. Chir.* **39**, 649.
- Feriz, H.: Ein Fall von Spina bifida thoracolumbalis mit elephantiastischer Fingermissbildung. *Virchows Arch.* **257** (1925).
Ein Fall von Spina bifida thoracolumbalis mit einer elephantisartigen Mißbildung eines Fingers. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **68 I**, Nr 24 (1924).
- Flörcken, H. und W. Steinbiß: Ein elephantiastisches Neurofibrom der Kopfschwarte. *Bruns' Beitr.* **124**, H. 2 (1921).
- Frieboes: Grundriß der Histopathologie der Hautkrankheiten. Leipzig 1924.
- Frischmann, L. F.: Zur operativen Behandlung der Elephantiasis der unteren Extremitäten (russ.). *Ref. Zbl. Chir.* **53**, H. 32, 2040 (1926).
- Fukamachi, T.: Über das Lymphscrotum mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Untersuchung. *Acta dermat. (Kioto)* **5** (1925).
- de Gaetano, Luigi: Cura chirurgica della elefantiasi degli arti inferiori. *Arch. di Ortop.* **39**, H. 3 (1924).
— Ulteriore contributo e risultata a distanza dalla cura chirurgica della elefantiasi. *15. Congres. Soc. ital. Chir.* **24**. Okt. 1924. *Morgagni* 9. Nov. 1924.
— Vaccinoterapia ed operazione di Kondoleon in un caso di elefantiaso post-erisipelatosa degli arti inferiori. *Ref. Morgagni* 5. Nov. 1923.
- Giordano, G.: Contributo al trattamento chirurgico dell' elefantiasi degli arti inferiori. *Riforma med.* **H. 1**, Nr 34 (1925).
— Osservazione di elefantiasi di un arto inferiore. *Riforma med.* **39**, Nr 38 (1923).
- Goebel, C.: Chirurgie der heißen Länder. *Erg. Chir.* **3** (1911).
- Gohrbandt, P.: Elephantiasis der männlichen äußeren Geschlechtsteile. *Arch. klin. Chir.* **141**, H. 1 (1926).
- Goldzieher, M. und E. Makai: Regeneration und Transplantation. In Lubarsch-Ostertag: *Erg. Path.* **16**, 2.
- Green, Thomas M.: Elephantiasis and the kondoleon operation. *Ann. Surg.* **71**, Nr 1 (1920).
- Grimm, F.: Elephantiasis des Armes nach Achseldrüsenexstirpation. *Diss. Erlangen* 1921. *Ref. Z.org. Chir.* **12**, 473 (1921).

- Groß, H.: Der Mechanismus der Lymphstauung. Dtsch. Z. Chir. **138** (1916).
 — Die Lymphangiektasie der Leiste und andere Folgeerscheinungen der Lymphstauung. Arch. klin. Chir. **79** (1906).
 — Die Lymphangiektasie der Leiste und andere Folgeerscheinungen der Lymphstauung. Arch. klin. Chir. **76** (1905).
 Grundler, A.: Das harte traumatische und rheumatische Ödem. Diss. Rostock 1913. Ref. Z.org. Chir. **5**, 614 (1914).
 Gussev, B.: Zur Frage über die operative Behandlung von Elephantiasis der unteren Extremität. Nov. Chir. (russ.) **3** (1926). Ref. Z.org. Chir. **38**, 880.
 Halsted, William St.: The swelling of the arm after operations for cancer of the breast.—elephantiasis chirurgica, its cause and prevention. Bull. Hopkins Hosp. **32**, Nr 368 (1921).
 Harttung: Über traumatisches Ödem. Arch. klin. Chir. **150**, H. 2, 288 (1928).
 Haubenreißer, W.: Lymphdrainage bei Elephantiasis cruris. Zbl. Chir. **48**, Nr 2 (1921).
 — Ein weiterer Beitrag zur Lymphdrainage bei Elephantiasis cruris. Zbl. Chir. **49**, Nr 14 (1922).
 — Zur „Payrschen Lymphdrainage“ bei Elephantiasis cruris. Zbl. Chir. **1923**, Nr 33.
 Hedri, A.: Die Befreiung der Vena subclavia beim cyanotischen Ödem. Zbl. Chir. **48**, Nr 45 (1921).
 Henry, A. K.: The Kondoleon operation for elephantiasis. Brit. J. Surg. **9**, Nr 33 (1921).
 Herff, F. P.: Elephantiasis treated by the Kondoleon operation. Surg. etc. **34** (1922).
 Heusler, K.: Über Elephantiasis congenita non hereditaria. Zbl. Gynäk. **49**, Nr 35 (1925).
 Hill, L. L.: Elephantiasis. Surg. etc. **21**, Nr 3 (1916).
 Höber, R.: Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1920.
 Hofmann, A.: Ein Fall von angeborenem lymphangiektatischen Ödem. Arch. Kinderheilk. **76**, H. 4 (1925).
 Homuth, O.: Die Rolle der Körperflüssigkeiten bei der Vitalfärbung von Zellen und Fasern. Nach Untersuchungen mit Tusche. Z. exper. Med. **55**, 445 (1927).
 Huber: Demonstration Berl. Ges. Chir. 11. Feb. 1924. Ref. Zbl. Chir. **51**, 946 (1924).
 Hudelo et Rabut: Les éléphantiasis de la vulve. Presse méd. **1927**, Nr 9.
 Iwanow, G. und K. Romodanowski: Über den anatomischen Zusammenhang der cerebralen und spinalen submeningealen Räume mit dem Lymphsystem. Z. exper. Med. **58**, H. 3—5, 596 (1927).
 Jakobi: Das Saftspaltensystem der Dura. Arch. f. Psychiatr. **70**.
 Janssen, P.: Elephantiasis penis und ihre operative Behandlung durch Drainage mit implantierten Venenstücken. Beitr. klin. Chir. **90**, H. 1, 11 (1914).
 Jersild, O.: Note supplémentaire sur l'éléphantiasis ano-rectale (syphilome ano-rectal de Fournier). Ann. de Dermat. **2**, Nr 11 (1921).
 Jores, A.: Der Einfluß der Muskulatur auf den Füllungszustand der Capillaren. Z. exper. Med. **59**, 172 (1928).
 Joshinaga, F.: Über die Ursache und Schutzimpfung der Elephantiasis (jap.) Ref. Zbl. Chir. **2**, 6.
 Jurasz: Demonstration. Elephantiasis des Unterschenkels. Freie Verengg Chir. Königreich Sachsen. Leipzig, Okt. **1912**. Zbl. Chir. **40**, Nr 23 (1913).
 Kaehler: Payrsche Lymphdrainage bei Elephantiasis cruris. Verengg niederrh.-westf. Chir. Nov. **1925**. Ref. Zbl. Chir. **53**, H. 8 (1926).
 Kaufmann, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie **1922**, 1677.
 Keropijan, M. S.: Über die Ätiologie und Behandlung der kongenitalen Elephantiasis. Dtsch. Z. Chir. **194** (1926).
 Keysser: Demonstration zur Elephantiasisbehandlung. 47. Verh. dtsh. Ges. Chir. Berlin **1923**.
 — Zur operativen Behandlung der Elephantiasis. Dtsch. Z. Chir. **203/204**, 357.
 Kirschner-Schubert: Chirurgische Operationslehre. 1. Berlin. Julius Springer 1927.
 Klemensiewicz, R.: Die Pathologie der Lymphströmung in Krehl-Marchand **2**, 1.
 Knapper, C.: Über das Chylangiom und die Chylustisteln der unteren Gliedmaßen und der äußeren Geschlechtsorgane. Arch. klin. Chir. **150**, H. 2, 203 (1928).
 Kondoleon, E.: Die Lymphableitung als Heilmittel bei chronischen Ödemen nach Quetschung. Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 10.
 — Die chirurgische Behandlung der elephantiasischen Ödeme durch eine neue Methode der Lymphableitung. Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 50, 2726.

- Kondoleon, E.: Die operative Behandlung der elephantiasischen Ödeme. *Zbl. Chir.* **39**, 1022 (1912).
- Die Lymphableitung des Scrotum. *Zbl. Chir.* **41**, 1513 (1914).
- Die Dauerresultate der chirurgischen Behandlung der elephantiasischen Lymphödeme. *Münch. med. Wschr.* **1915**, Nr 16, 541.
- Zur Frage der Lymphdrainage bei Elephantiasis. *Zbl. Chir.* **50** (1923).
- Les résultats éloignés du traitement chirurgical des oedèmes lymphatiques chroniques. *Arch. franco-belge Chir.* **27**, Nr 2 (1924).
- Koyster: Elephantiasis and the Kondoleon operation. *J. amer. med. Assoc.* **62**, Nr 22 (1914).
- Krogg, A.: Anatomie und Physiologie der Capillaren. Berlin: Julius Springer 1924.
- Küttner, H.: Demonstration Breslau. *chir. Ges. Nov.* **1925**. Ref. *Zbl. Chir.* **53**, H. 5 (1926).
- Demonstration in der Med. Sektion schles. Ges. vaterländ. Kultur Dez. **1925**. Ref. *Zbl. Chir.* **53**, H. 11 (1926).
- Demonstrationen 13. Tagg südoestdtsch. chir. Ver. Breslau 26. Juni 1926. *Bruns' Beitr. klin. Chir.* **139** (1927).
- Labhard, A.: Die Erkrankungen der äußeren Genitalien und der Vagina. In Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. **3**, 1212 (1924.)
- Lanz, O.: Eröffnung neuer Abfuhrwege bei Stauung im Bauch und unteren Extremitäten. *Zbl. Chir.* **38**, 153 (1911).
- Méthode pour établir une circulation lymphatique collatérale par le traitement de l'œdème chronique et de l'éléphantiasis. *Bull. Soc. Chir. Paris* **38**, Nr 37, 1340 (1912).
- Laskownicki, St.: Beitrag zur Behandlung der Elephantiasis. Ref. *Zbl. Chir.* **52**, 89 (1925).
- Lefèbvre, G.: Le traitement chirurgical de l'éléphantiasis des membres. *J. de Chir.* **21**, Nr 4 (1923).
- Léri, A. et Layani: Lymphangiectasies périno-scrotales post-éléphantiasiques. *Bull. Soc. franç. Dermat.* **32**, Nr 5 (1925).
- Lérique, R.: Traitement chirurgical des suites éloignées des phlébites et des grands oedèmes non médicaux des membres inférieurs. *Bull. Soc. nat. Chir.* **53**, Nr 5 (1927).
- Traitement chirurgical des suites éloignées des phlébites et des grands oedèmes non médicaux des membres inférieurs. *Gaz. Hôp.* **100** (1927).
- Liebesny, P.: In Ges. d. Ärzte in Wien März 1923. *Wien. klin. Wschr.* **1923**, H. 12.
- Lintz, J.: Elephantiasis with reference to syphilis. *N. Y. med. J.* **113**, Nr 11 (1921).
- Lyon, Ernst: Elephantiasis auf erblicher Anlage. *Z. Kinderheilk.* **39** (1925).
- Madden, F. and A. Ibrahim: On the treatment of elephantiasis of the legs by lymphangioplasty. *Brit. med. J.* 2. Nov. **1912**.
- Magnini, M.: Erisipela recidivante nell' arto superiore destro elefantiasico da interruzione chirurgica delle vie linfatiche. *Policlinico, sez. prat.* **21**, 17 (1914).
- Magnus, G.: Die Darstellung der Lymphwurzeln in menschlichen und tierischen Geweben, ihr Verhalten in serösen Häuten und ihre Bedeutung für deren Pathologie. *Dtsch. Z. Chir.* **175**, 147 (1922).
- Über die Darstellung von Lymphräumen durch Katalyse von Wasserstoffsperoxyd. *Verh. dtsch. path. Ges.* **1923**.
- Die Darstellung der Lymphspalten im Bauchfell und ihre Beziehungen zur Resorption bei der Peritonitis. Tagg Verngg niederrh.-westf. Chir. Düsseldorf Nov. **1927**. *Zbl. Chir.* **1928**, Nr 4, 218.
- Mannheim, H.: Ein Beitrag zur Elephantiasis des Penis und Präputiums. *Zbl. Chir.* **1928**, H. 4, 207.
- Marcovici, E.: Ein Fall von isolierter Elephantiasis des Kopfes. *Militärarzt* **1916**, Nr 22. Ref. *Zbl. Chir.* **44**, 200 (1917).
- Marsiglia, G.: Insuccion dell' operazione Kondoleon. *Policlinico, sez. prat.* **1927**, Nr 15.
- Martinez, A.: Über die chirurgische Behandlung des elephantiasischen Ödems. *Rev. ibero-amer. Sie. med.* **30** (1913) (span.). Ref. *Z. org. Chir.* **4**, 58 (1914).
- Mayer, Edmund: Über die Riesenzellen der sog. Esthiomène. *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 14, 664. (Berl. Ges. path. Anat.).
- Mc Dill, J. R.: Chronic ascites. Treatment and drainage etc. *Surg. etc.* **17**, Nr 5 (1913).
- Meletti, M.: Contributo al trattamento chirurgico dell' elefantiasi degli arti. *Policlinico, sez. chir.* **1925**, Nr 10.

- Meyer, Robert: Über Behandlung der angeborenen Elephantiasis des Armes mit Lymphangioplastik nach Handleys Methode. Diss. Straßburg 1913. Zbl. Chir. **41**, 524 (1914).
- Minch, A. P.: Über konservativ-operative Behandlung der Elephantiasis der unteren Extremität (russ.). Ref. Zbl. Chir. **53**, H. 27 (1926).
- Mollenhauer, Paul: Zur Kenntnis des traumatischen Ödems. Zbl. Chir. **8**, H. 3 (1914).
- Most, A.: Chirurgie der Lymphgefäße und der Lymphdrüsen. Neue dtsh. Chir. **24**, Stuttgart 1917.
- Diskussion Breslau. chir. Ges. Nov. **1925**. Ref. Zbl. Chir. **53**, H. 5 (1926).
- Moteki, K. and H. Kimura: On the treatments of elephantiasis 6. Verh. fernöstl. Ges. trop. Med. Tokyo **1925**. Ref. Zbl. Chir. **39**, 331.
- Muccini, G.: Su di un caso di elefantiasi dei genitali e degli arti inferiori secondaria ad infortunio del lavoro. Policlinico, sez. prat. **1925**, Nr 32.
- Müller: Zur Operation der Elephantiasis der männlichen Genitalien. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **17**, Nr 8, 269 (1913).
- Nonne, M.: 4 Fälle von Elephantiasis congenita hereditaria. Virchows Arch. **125**, 189 (1891).
- Norioka, Y.: A rare case of elephantiasis congenita lymphangiectatica. J. orient. Med. **5**, Nr 2 (1926). Ref. Z.org. Chir. **37**, 817.
- Oppel, W. A.: Zur Frage der konservativ-operativen Behandlung der Elephantiasis. Verh. russ. chir. Pirogoff-Ges. Petersburg **29** (russ.) (1913). Ref. Z.org. Chir. **4**, 863 (1914).
- Ouzilleau: L'éléphantiasis et les filarioses dans le M'Bomom (Haut-Oubangui). Rôle de la filaria volvulus. Ann. Hyg. et Méd. colon. **16**, Nr 2 (1913).
- Payr, E.: Die physiologisch-biologische Richtung der modernen Chirurgie. Antrittsvorlesung Leipzig 1912. Leipzig: S. Hirzel 1913.
- Pavlova, S.: Ein Fall von Elephantiasis vulvae (russ.). Ref. Z.org. Chir. **37**, 376.
- Picard, W.: Über einen Fall von Elephantiasis haemangiomatosa mit multiplen kavernösen Angiomen. Diss. Freiburg 1913. Ref. Z.org. Chir. **5**, 391 (1914).
- Pignatti, A.: Contributo alla cura chirurgica della Elephantiasis cruris col metodo di Kondoleon. Chir. Org. Movim. **6** (1922).
- Pircard: Un cas de lymphangite chronique du membre supérieur. Scalpel **77**, Nr 32 (1924).
- Ponomareff, A. T.: Ein Fall von Elephantiasis angiomatodes labii superioris (russ.). Rev. Z.org. Chir. **5**, 423 (1914).
- Propping: Zur Operation der Elephantiasis. Freie Verngg Frankf. Chir. Nov. **1924**. Zbl. Chir. **52**, 356 (1925).
- Raeschke: Bemerkungen zum traumatischen chronischen Ödem. Klin. Wschr. **6**, Nr 37 (1927).
- v. Recklinghausen: Das Lymphgefäßsystem. Handbuch der Lehre von den Geweben von Stricker. Leipzig 1871.
- Reich, Fr.: Elephantiasis hereditaria. Bruns' Beitr. **29**, H. 3, 627.
- Rohde: Demonstration Verngg niederrh.-westf. Chir. Nov. **1925**. Ref. Zbl. Chir. **53**, H. 8 (1926).
- Rosanow, W. N.: Lymphangioplastik bei Elephantiasis. Arch. klin. Chir. **99**, H. 3, 645.
- Rusznýák, St.: Untersuchungen über die Entstehung des Ödems bei Nierenkranken. Z. exper. Med. **41**, 532 (1924).
- Saidmann: Elephantiasis penis beim Kinde. Ref. Zbl. Chir. (pol.) **49**, 725 (1922).
- Salitscheff, W. E.: Elephantiasis gingivarum. Über einen Fall von Hyperplasia submucosa gingivarum. Arch. klin. Chir. **128**, H. 1 u. 2 (1924).
- Samorini, G.: Sulla cura chirurgica della elefantiasi. Policlinico sez. prat., **31**, H. 28 (1924).
- Schade, H.: Über Quellungsphysiologie und Ödementstehung. Erg. inn. Med. **32** (1927).
- Die physikalische Chemie in der inneren Medizin, 3. Aufl. 1923.
- Schaffer, J.: Vorlesungen über Histologie und Histogenese. Leipzig: Wilh. Engelmann 1920.
- Schmerz, H.: Zur konservativen Behandlung elefantiasischer und verwandter Zustände. Bruns' Beitr. **109**, H. 2 (1918).
- Schmidt, Gg.: Über die operative Behandlung der Elephantiasis des Beines. Bruns' Beitr. **44**, 595 (1904).
- Zur Kondoleonschen Operation oder Payrschen Lymphdrainage. Zbl. Chir. **50**, Nr 44 (1923).
- Schwank, R.: Genitalephantiasis auf luetischer Grundlage. (Tschechisch.) Ref. Z.org. Chir. **7**, 473 (1920).

- Schweigger-Seidel, F. und C. Ludwig: Die Lymphgefäße der Fascien und Sehnen. Leipzig: S. Hirzel 1872.
- Siebner, M.: Elephantiasis als erstes und einziges Symptom des Magencarcinoms. Dtsch. Z. Chir. **205**, 398 (1927).
- Simon, O.: Ein Fall von rechtsseitigem Chylothorax und Lymphangiectasie am linken Bein. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **5**, 224.
- Sistrunk, E. W.: The Kondoleon operation for elephantiasis. Ann. Surg. **85**, Nr 2 (1927).
- The Kondoleon operation for elephantiasis: a report of end results. South. med. J. **14**, Nr 8 (1921).
- Smirnoff, A. W.: Über Gefäßrupturen in elephantiasischen Extremitäten (russ.). Ref. Z.org. Chir. **23**, 27 (1923).
- Ssokolowsky, M.: Die Lymphangioplastik als Behandlungsmethode bei Elephantiasis der Unterextremitäten. Zbl. Chir. **52**, 2583 (1925).
- Die Lymphangioplastik, eine Methode zur Behandlung der Elephantiasis. Verh. 16. russ. Chirurgenkongreß (russ.). Ref. Z.org. Chir. **33**, 845 (1926).
- Stekel, H. und H. Lingbeck: Heilung von Quinckeschem Ödem durch Psychoanalyse. Ges. Ärzte Wien, März 1923. Wien. klin. Wschr. **1923**, H. 12.
- Stenhouse, H. M.: The real cause of elephantiasis. Bull. Unit. States naval Med. **22** (1925). Ref. Z.org. Chir. **33**, 405.
- Sternberg, C.: Die Lymphknoten. In Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. **1**, 1. Berlin 1926.
- Stöhr, Ph.: Lehrbuch der Histologie des Menschen, 14. Aufl. Jena: Gustav Fischer.
- Strasser, J.: Ein bemerkenswerter Fall von Elephantiasis nostras. Med. Klin. **1915**, Nr 26.
- Stromeyer, K.: Über die Entstehung des harten traumatischen Ödems des Handrückens. Münch. med. Wschr. **1915**, Nr 35, 1180.
- Szymonowicz, L.: Lehrbuch der Histologie 1924.
- Tavernier: Rapport sur une observation de M. Rigal concernant un cas d'éléphantiasis du membre inférieur opéré. Lyon chir. **19**, Nr 3, 334 (1922).
- Ten Horn, C.: Zur Frage der operativen Lymphdrainage bei Elephantiasis cruris. Zbl. Chir. **51**, 233 (1924).
- Tietze: Diskussion Breslau. chir. Ges. Nov. 1925. Ref. Zbl. Chir. **53**, H. 5 (1926).
- Tigerstedt, R.: Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 10. Aufl. Leipzig: S. Hirzel 1923.
- Trusoff, R. A.: Zur Frage der erworbenen Elephantiasis (russ.). Ref. Z.org. Chir. **5**, 237 (1914) und Zbl. Chir. **41**, 796 (1914).
- Vallone, L.: Il comportamento dei vasi nell' operazione della elefantiasi col metodo De Gaetano. Ann. ital. Chir. **3**, H. 9 (1924).
- Vecchi, M.: Die anatomischen Grundlagen der Chirurgie der Lymphdrüsen. Die Regeneration und Neubildung derselben. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **23**, H. 1.
- Vinogradow, J.: Zur Frage der operativen Therapie der Elephantiasis der unteren Extremität (russ.). Ref. Z.org. Chir. **37**, 845 (1927).
- Wachsmuth, W.: Über Lymphdrüsentransplantationen. Dtsch. Z. Chir. **208**, H. 1 (1928).
- Wallenius, M.: Zwei Fälle von Elephantiasis mit eigentümlichen Hautveränderungen (finn.). Ref. Z.org. Chir. **19**, 559 (1923).
- Waller, H. W. L.: The operation for elephantiasis scroti. Lancet **205**, Nr. 21 (1923).
- Walther, Ch.: Note sur le traitement de l'éléphantiasis des Membres par le drainage lymphatique à tubes perdus. Bull. Acad. Méd. Paris. **82**, Nr 35, 262 (1919).
- Wehner, E.: Die Chirurgie des Penis und Scrotums. In Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie **6**, 1, 620 (1927).
- Willi, H.: Über Elephantiasis congenita lymphangiectatica. Beitr. path. Anat. **76**.
- Windell, J. T.: Genital elephantiasis following exstirpation of inguinal glands. Surg. etc. **23**, Nr 2 (1916).
- Winiwarter, A. v.: Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes. Dtsch. Chir. Stuttgart 1892.
- Zahradniky, F.: Elephantiasis des Unterschenkels (tschechisch). Ref. Zbl. Chir. **1927**, Nr 1, 36.

I. Einleitung.

Seit dem Referat von Draudt in Band 4 dieser Ergebnisse im Jahre 1912 ist in der in- und ausländischen Literatur eine fast unübersehbare Zahl von Arbeiten über die Elephantiasis und ihre Behandlung erschienen. Einige neue Methoden sind angegeben, andere ältere sind wieder verlassen oder modifiziert worden und der Wert der verschiedenen Verfahren läßt sich jetzt so weit übersehen, daß eine Ergänzung der Draudtschen Arbeit berechtigt erscheint. Dabei werde ich, um Wiederholungen zu vermeiden, vielfach auf die ausgezeichnet klaren und damals erschöpfenden Darstellungen der Draudtschen Arbeit hinweisen und habe in dieser Ergänzungsarbeit lediglich die Literatur seit 1912 berücksichtigt. Hier ist unverkennbar, daß sich die Vorstellungen über das Wesen der Erkrankung und die Wirkungsweise der Operationsmethoden verschoben haben entsprechend der Zunahme unserer Kenntnisse besonders vom Bau und Funktion der Capillaren. Daß allerdings eine vollständige Klärung des Krankheitsbildes erreicht wurde, kann leider nicht gesagt werden. Im Gegenteil. Je mehr von den Flüssigkeitsbewegungen im Körper und ihren Gesetzen bekannt wurde, um so mehr offene Fragen tauchten auf und haben ganz besonders im Gebiet der Lymphbildung und Lymphströmung zugenommen. Es seien mir deswegen einige anatomische und physiologische Vorbemerkungen gestattet.

II. Vorbemerkungen zur Anatomie und Physiologie des Lymphgefäßsystems.

Die grobe Anatomie des lymphatischen Systems darf ich im allgemeinen als bekannt voraussetzen. Für unsere Fragen besonders im Hinblick auf die Ätiologie der Elephantiasis ist auch weniger wichtig der Verlauf und die Lage der Lymphstämme und Lymphknoten als vielmehr die möglichst genaue Kenntnis der Wurzelgebiete des Lymphstromes und der Einrichtungen, die ganz allgemein im Körper an den Lymphbahnen vorhanden sind um eine geregelte Strömung zu gewährleisten und Stauungen zu verhindern. Denn während das Blutgefäßsystem eine geschlossene Strombahn mit einem mächtigen Muskelmotor darstellt, ist das Lymphgefäßsystem ein blind entspringender seitlicher Zustrom, dessen Strömung ohne mechanische *vis a tergo* zustande kommt. Bei manchen Tierarten gibt es übrigens pulsierende, muskuläre Wandverstärkungen der Lymphbahnen, sogenannte Lymphherzen.

Die Wurzeln der Lymphbahnen, die Quellen der Lymphströmungen liegen im Gewebe. Auf welche Weise der Übergang von den endothelfreien Saftspalten des Gewebes in die eigentlichen Lymphcapillaren erfolgt, ist noch unbekannt. Die Anatomen haben diese Frage noch nicht gelöst, weil die Darstellung der feinsten Lymphcapillaren auf die größten technischen Schwierigkeiten stößt und zwar ganz besonders im Gewebe. Die Untersuchungen sind auch bisher fast nur an den Lymphgefäßen der serösen Höhlen, des Darmes und der Gelenke gemacht worden. Die eine Ansicht, daß die Lymphcapillaren blind endigende Röhren seien, wie die andere, daß die Saftspalten des Gewebes frei in die Lymphcapillaren übergingen, hat ihre Verfechter. Jedenfalls ist es eine Tatsache, daß die Lymphcapillaren für feine korpuskuläre Elemente wie für kolloidal gelöste Substanzen leichter zugänglich sind als die Blutcapillaren. Wenn

man sich eine Vorstellung von der Aufgabe der Lymphströmung machen will, die darin bestehen könnte, daß kolloidale Abfallstoffe und Stoffwechselprodukte des Gewebes, denen die Blutcapillarwandung ein unüberwindliches Hindernis ist, von ihr hinweggeschwemmt werden, so erleichtert der Gedanke eines offenen Ursprungs das Verständnis. Die Lehre von dem geschlossenen, blinden Ursprung der Lymphcapillaren hat aber jetzt mehr Anhänger. Für das Blutcapillarsystem ist im Laufe der letzten Jahre überall mit Sicherheit festgestellt, daß ihre Wandungen eigene kontraktile Elemente und eine selbständige nervöse Steuerung haben. Für die Lymphcapillaren steht dieser Beweis noch aus. Aus einzelnen klinischen Beobachtungen ist es aber wahrscheinlich. Die muskulären Elemente in der Wandung der größeren Lymphgefäße sind bedeutend schwächer als die der Venenwandungen. Im übrigen ist ihr Bau aber immerhin der gleiche. Die Ringmuskulatur überwiegt an Stärke die Längsmuskulatur mehr als in der Venenwandung. Das Kaliber eines Lymphgefäßes ist sehr ungleichmäßig, Erweiterungen und Verengerungen wechseln rasch, so daß perlschnurartige Bildungen entstehen. Ein sehr enggestelltes Klappensystem verhindert Rückstauungen. Im gleichen Sinne wirken schließlich noch die beim Menschen sehr zahlreich in die Lymphbahnen eingeschalteten Lymphdrüsen, in denen wieder eine äußerst feine Aufteilung der Strombahn stattfindet mit enormer Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit bei entsprechend vergrößertem Gesamtquerschnitt und Oberflächenvergrößerung. Die Lymphe tritt in innigste Berührung mit dem Parenchym der Lymphknoten, korpuskuläre Elemente, Bakterien, Farbstoffkörner, gelöste Stoffe können hier festgehalten und phagocitiert werden, zellige Elemente mischen sich der Lymphe wieder bei. Nicht alle Gewebe führen Lymphgefäße. In der Muskulatur lassen sich keine endothel ausgekleideten Lymphgefäße nachweisen. Sie sind dort äußerst spärlich nur in unmittelbarer Nachbarschaft der größeren Gefäße zu finden und ein feinstes Netz an der Berührungsfläche der Muskeln mit der Fascie. In den Sehnen, Fascien und Aponeurosen sind durch Injektionen feinste Netze von Lymphcapillaren darzustellen, bei denen oberflächliche und tiefe Systeme entsprechend den verschiedenen Lamellen der Fascien und Aponeurosen übereinander liegen (Schweigger-Seidel). Ein sehr dichtes Netz feinsten Lymphcapillaren liegt auf den Fascien, im „Gleitgewebe“. weniger im subcutanen Fett, mehr wieder in der Cutis. Gerade dieses Gewebe werden wir später bei der Elephantiasis besonders hochgradig verändert finden. Nach neueren Untersuchungen (Baum) haben auch die Muskeln reichlich Lymphgefäße. Das Verhalten der Lymphbahnen zur Fascie ist verschieden. Sie verlaufen z. T. unter der Fascie zentralwärts, z. T. durchbohren sie auch die Fascie und lassen sich auf ihrer Oberfläche weiter verfolgen. Umgekehrt gibt es auch Lymphgefäße, die von der Fascienoberfläche herkommend diese durchbohren und unter der Fascie weiter verlaufen. Die Durchbohrungsstellen liegen keineswegs immer neben den Durchtrittsstellen der Muskelblutgefäße, sondern oft auch ganz getrennt von den Blutgefäßen. Die großen Lymphgefäße verlaufen nicht in einzelnen Stämmen, sondern immer in einem ganzen Bündel, dessen einzelne Gefäße durch Verzweigungen und Anastomosen vielfach miteinander in Verbindung stehen. Daher kommt die große Regenerationsfähigkeit der Lymphbahnen. Künstliche Unterbrechungen der Lymphströmung bei Unterbindungen werden rasch durch Ausbildung von Collateralen unwirksam gemacht. Selbst ausgedehnteste

Defekte bei Ausräumung großer Lymphdrüsengruppen mit dem ganzen umgebenden Gewebe führen nicht zu länger dauernden Stauungen oder Lymphergüssen, wenn nicht besondere Bedingungen hinzukommen. Im allgemeinen werden selbst große Defekte glatt überbrückt.

Die Lymphflüssigkeit stammt aus dem Blut. Sie verläßt das Blutgefäßsystem durch die Wandungen der Blutcapillaren hindurch und tritt in die Gewebsspalten über, umspült die Zellen- und Gewebsbestandteile, bringt ihnen die zu ihrem Leben notwendigen gelösten Stoffe und tritt z. T. als Quellungswasser der Kolloide direkt in das Gewebe ein, teils fließt sie in den Spalten und nimmt die Stoffwechselprodukte und Abfallstoffe des Gewebes auf. Es erscheint mir zweckmäßig, zur besseren Verständigung die Nomenklatur von Klemensiewicz anzunehmen. Klemensiewicz nennt die Flüssigkeit, die aus den Blutcapillaren mit den gelösten Nahrungsbestandteilen für die Organe beladen austritt, das Ernährungstranssudat. Als Gewebsflüssigkeit bezeichnet er die in den Gewebsspalten enthaltene Flüssigkeit, die in einen stofflichen Austausch mit den Gewebsbestandteilen tritt, also sowohl die Nahrungsstoffe wie die Stoffwechselprodukte des Gewebes enthält und sich in ihrer Zusammensetzung ständig ändert. Als Lymphe schließlich will er nur die tatsächlich in den Lymphgefäßen enthaltene Flüssigkeit bezeichnet wissen. Für den Rückweg der Gewebsflüssigkeit stehen zwei Wege zur Verfügung. Erstens der durch die Blutcapillarenwandungen zurück in den venösen Blutstrom, zweitens der in die Lymphcapillaren und den Lymphstrom. Beide Wege werden benutzt, der erste von der weitaus überwiegenden Menge der Flüssigkeit und den kristalloiden Substanzen, der zweite von einem kleinen Teil der Gewebsflüssigkeit, der wahrscheinlich die in kolloidaler Lösung befindlichen Stoffe und korpuskulären Elemente mit sich führt. Bei der Elephantiasis haben wir einen abnorm hohen Gehalt des Gewebes an Lymphe, Gewebsflüssigkeit oder Ödem vor uns. Zunächst ist es genau wie bei den Ödemen anderer Art (kardialen, nephrogenen, entzündlichen, neurogenen usw.) möglich und denkbar, daß entweder die Blutcapillaren zu viel Ernährungstranssudat austreten lassen oder das Gewebe abnorm viel Gewebsflüssigkeit zurückhielt (lokale Ursachen), oder schließlich daß die Abströmung der Flüssigkeit auf dem Lymphwege, auf dem Blutwege oder auf beiden gleichzeitig behindert ist (Fernursachen). Später bei der Besprechung der Ätiologie der Elephantiasis werden wir sehen, daß viele Fälle eine Abflußbehinderung im Lymphsystem mechanischer oder funktioneller Art nachweisen lassen. Es ist aber zum Verständnis gut, sich die Bedingungen, die zur Bildung von Gewebsflüssigkeit und Lymphe führen, einmal klar zu machen, so weit sie sich jetzt überhaupt klarmachen lassen. Die im Laufe der Zeit aufgestellten Theorien der Lymphbildung haben zweifellos nicht ihre ausschließliche, aber doch eine teilweise Geltung behalten. Ludwig sah in dem hydrostatischen Druck im Blutcapillargebiet und seinem Gefälle nach dem Gewebsspaltensystem hin die Triebkraft für den Austritt von Flüssigkeit durch die Capillarwand und faßte die Gewebsflüssigkeit als Filtrationsprodukt des Blutplasmas auf. Er wies auch nach, daß durch venöse Stauung und Vermehrung des Blutcapillardrucks eine vermehrte Lymphbildung erzielt werden konnte (am Plexus pampiniformis des Hundes). Koerner und Klemensiewicz bauten diese Lehre noch weiter aus. Cohnstein machte darauf aufmerksam, daß die Capillarwandung ja von beiden Seiten von Flüssigkeit umspült sei und daß neben hydrostatischen

Kräften auch osmotische eine Rolle spielen, daß die Bildung der Gewebsflüssigkeit als Filtration und Diffusion aufzufassen sei. Heidenhain ermittelte eine Reihe von Stoffen (Lymphagoga), deren Injektion eine Steigerung der Lymphproduktion zur Folge hatte und schrieb den Capillarendothelien sekretorische Fähigkeiten zu. Starling erklärte die Wirkung der Lymphagoga durch eine vermehrte Durchlässigkeit der Capillarendothelien. Je nach der Porenweite sollen mehr oder minder große Moleküle durchgelassen werden. Von Asher schließlich stammt die sogenannte zellular-physiologische Theorie der Lymphbildung, die den Geweben selbst einen wesentlichen Anteil an der Lymphbildung zuschreibt, an der sie durch ihren Stoffwechsel, durch Aufnahme und Abgabe von gelösten Substanzen aktiv beteiligt sind. Durch diese Änderung des Bestandes der Gewebsflüssigkeit an gelösten Stoffen werden wieder osmotische Druckdifferenzen geschaffen, die neue Diffusionsvorgänge einleiten. Dabei wirkt der Austausch an kolloidal gelösten Stoffen im gleichen Sinne. Er beeinflußt ebenfalls die osmotische Spannungsdifferenz. Diese Komponente hat Schade besonders bearbeitet. Er nennt den Wasseranziehungsdruck der Kolloide im Gegensatz zum osmotischen Druck der Kristalloide onkotischen Druck.

Wir kennen also eine ganze Reihe von Kräften, die an der Lymphbildung beteiligt sind. Ich möchte glauben, daß gerade bei der Elephantiasis des Menschen die hydrostatischen Druckverhältnisse eine besonders große Rolle spielen. Denn in den weitaus meisten Fällen von Elephantiasis sind abhängige Körperteile betroffen, die unteren Extremitäten oder das Scrotum, bei denen der Rückströmung der Flüssigkeiten zum Herzen der höchste hydrostatische Druck entgegensteht. Krogh weist in seinem Capillarwerk eigens auf die Neigung des Menschen zu Filtrationsödemem hin und führt vergleichende anatomische Gesichtspunkte mit an. Bei Tieren ist echte Elephantiasis offenbar äußerst selten. Bei kleinen Tieren scheint sie gar nicht vorzukommen. Das Herz der Tiere liegt bei normaler Körperhaltung, selbst bei den großen, überall absolut tiefer als beim aufrecht gehenden Menschen. Nur Elefant und Giraffe machen eine Ausnahme. Das Herz liegt sogar bei den Tieren immer im tiefstmöglichen Punkt, so daß es zur Erhaltung der Zirkulation unter viel günstigeren Bedingungen arbeitet als beim Menschen.

Die Lymphzusammensetzung ändert sich je nach ihrem Quellgebiet und der Tätigkeit der Organe. Es leuchtet ohne weiteres ein, daß die Lymphe der Extremitäten vollkommen von der Darmlymphe der Chylusgefäße verschieden ist. Ebenso hängt die Extremitätenlymphe von der jeweils geleisteten Muskelarbeit und Bewegungen ab sowohl in bezug auf ihre Bestandteile als auch auf ihre Menge. Die Lymphe ist das Spiegelbild der Gewebstätigkeit (Hamburger). Auch die Lymphmenge ist sehr veränderlich. Daß venöse Stauung die Lymphmenge vermehrt, wurde bei Ludwigs Filtrationstheorie oben erwähnt. Ebenso steigt die Lymphmenge einer Extremität bei Bewegungen, ob genau entsprechend der Mengenzunahme des durchströmenden Blutes, ist unbekannt. Für die Blutdurchströmung des arbeitenden Muskels bewies Krogh durch Zählungen der Capillaren auf Querschnitten ganz enorme Zunahmen (5:195 pro qmm beim ungereizten und gereizten Froschmuskel). Daß Lymphe aus Extremitätenlymphfisteln nur bei aktiver oder passiver Bewegung der Extremitäten zu gewinnen ist, wurde schon bei den ersten derartigen Versuchen in Ludwigs Laboratorium festgestellt. Genaue Zahlenangaben sind naturgemäß sehr schwer

zu erhalten. Die Berechnungen der Gesamtlymphmenge und die Analysen der Lymphe wurden an Tieren (Hungertieren) und Fisteln des Ductus thoracicus durchgeführt. Nach Tigerstedt kann man die Gesamtlymphmenge eines Tages bei einem erwachsenen, 70 kg schweren Menschen auf ungefähr 4 l schätzen. Daß dabei sehr erhebliche Schwankungen vorkommen, ist nach dem Gesagten selbstverständlich. Sehr lehrreich sind Beobachtungen von Lymphfisteln an Extremitäten. Aravantinos beobachtete eine Oberschenkelfistel, aus der ungefähr 80 ccm pro Stunde abtropften. Das würden fast 2 l allein aus einer unteren Extremität sein. Dabei kann man annehmen, daß noch ein Teil der Lymphe durch einen Rest der Lymphbahnen abfloß. Groß führt in seiner Zusammenstellung von Lymphfistelfällen der unteren Extremität und Leistenbeuge ganz kolossale Zahlen an. In einem Falle (A morsat, zitiert nach Groß) wurden in 48 Stunden 13 l gewonnen. In den Fällen von Groß sind allerdings auch Fälle von Chylusabfluß aus Lymphfisteln der Leiste mitgerechnet, die keinen Maßstab für die Produktion der Extremität geben, aber eine chylöse Beimengung fand sich nur 7 mal bei 29 Fällen. Groß rechnet mit einer Lymphvermehrung durch Venenunterbindung auf das 7—8 fache des Normalen. Wenn man diese Zahlen mit denen der Physiologen vergleicht, bleibt kaum eine andere Deutung, als daß im Gewebe selbst noch besondere Faktoren liegen, die eine Produktion von Lymphe ermöglichen.

Die Fortbewegung der Lymphe muß passiv erfolgen, indem die Lymphgefäße teils durch Bewegungen der Extremitätenmuskeln direkt ausgepreßt werden, teils wird die Lage und Gestaltsveränderung einer Extremität im gleichen Sinne wirken. Der einzelne Lymphstamm ist durch sein enges Klappensystem in eine Kette flüssigkeitsgefüllter Einzelcylinder gegliedert. Dem Binnendruck in diesen Cylindern wirkt die Gewebsspannung als Außendruck auf die Gefäßwandung entgegen, je praller die Füllung, desto besser die Bedingungen für die Lymphbewegung. Die Strömungsrichtung ist durch die Klappenstellung gewährleistet. Als weiteres Moment kommt im Capillargebiet vielleicht die osmotische Druckdifferenz gegenüber dem Gewebe in Betracht und im Bereich der großen Körperhöhlen die saugende Kraft des negativen Drucks bei der Atmung.

III. Die Elephantiasis.

Die Elephantiasis nimmt ihren Ausgang von einer Zirkulationsstörung der Lymphgefäße. Während in älteren Arbeiten alle möglichen, äußerlich ähnlichen Erkrankungsformen wie die Lappenelephantiasis, die Neurofibromatose, Lipomatose, diffuse und auch circumscriphte Geschwulstbildungen wie Rankenneurome, Hämangiome, Lymphangiome, ferner partieller Riesenwuchs, u. a. m. unter dem Sammelnamen der Elephantiasis gingen, werden diese Krankheitsbilder jetzt kaum mehr als Elephantiasis bezeichnet gefunden. Immerhin bleibt noch ein großer Komplex von verschiedenen Formen der Elephantiasis übrig, der das eine gemeinsam hat, daß abnorme Lymphansammlung in einem bestimmten Lymphgefäßgebiet stattfindet durch Lymphstauung, Überproduktion von Lymphe oder beides gemeinsam. Mit der Stauung allein ist aber das Krankheitsgeschehen nicht zum Abschluß gebracht. Der Lymphe scheinen formative Reize auf das Gewebe zuzukommen, vor allem auf das Bindegewebe, das im Laufe der Zeit an Masse, sowohl im Gesamtmaterial wie in der einzelnen

Bindegewebsfaser zunimmt, unter Umständen bis zu ganz gewaltigen Dimensionen, so daß keinesfalls eine vermehrte Quellung des Gewebes die Ursache allein sein kann. Bei jugendlichen, noch wachsenden Personen führt die Elephantiasis zu vermehrtem Knochenwachstum, so daß die ganze befallene Extremität vergrößert ist. Die Muskulatur scheint aber an diesem Wachstumsprozeß nicht teilzunehmen, im Gegenteil. Bei dieser Begriffsbestimmung sind die Ödeme verschiedenster Ätiologie, renale, kardiale, entzündliche, damit natürlich abgetrennt von der Elephantiasis. Näher steht das Myxödem. Noch schwieriger ist die Abtrennung gegen das traumatische Ödem, das von vielen Autoren mit zur Lymphstauung gerechnet wird und wohl auch tatsächlich dahin gehört, schließlich gegen die als Esthiomène bezeichnete elephantiasisartige Verdickung der weiblichen äußeren Genitalien und Dammgegend mit Ulcerationen und Fisteln.

Die Einteilung der Elephantiasis geschieht am besten von ätiologischen Gesichtspunkten aus und aus Gründen der Übersichtlichkeit möchte ich das folgende Schema einfügen:

- A. Kongenitale und hereditäre Elephantiasis.
 - 1. Durch amniotische Abschnürungen.
 - 2. Auf vererbter konstitutioneller Basis.
- B. Erworbene Elephantiasis.
 - 1. Mechanische Ursachen und Kreislaufstörungen.
 - 2. Infektiös bedingte Elephantiasis.
 - a) Filariasis.
 - b) Streptomykosen.
 - c) Lues. Tuberkulose.
 - d) Esthiomène.
 - e) Andere unspezifische Erreger.
 - f) Traumatisches Ödem.
 - 3. Elephantiasis nostras.
 - a) Unbekannte Genese.
 - b) Neurogene Genese.
 - c) Psychogene Genese.
 - d) Endokrine Genese.

Die angeborene Elephantiasis ist am häufigsten als Folge amniotischer Abschnürungen. Einzelne Finger oder Zehen oder größere Abschnitte einer ganzen Extremität können durch die Abschnürung von der normalen Blutzirkulation und Lymphströmung mehr oder minder vollständig abgeschlossen werden, venöse Stauung und vermehrte Lymphbildung bei gleichzeitiger Lymphstauung durch den Schnürring erklären das Bild ohne weiteres. Sehr selten ist angeborene Elephantiasis ohne erkennbare Ursache, auf erblicher Anlage. In der älteren Literatur sind vereinzelt solche Elephantiasis-Familien beschrieben (Lit. bei Brandt). Etwas häufiger, wenn auch immerhin noch sehr selten ist familiäre Elephantiasis, die sich auf offenbar angeborener Anlage erst im Verlaufe des Lebens entwickelt. Solche Fälle sind in der ausländischen Literatur mehrfach, in der deutschen nur vereinzelt zu finden (Reich, Brandt). Die Familien sind z. T. auf eine Reihe von Generationen genau verfolgt. Die Zahl der elephantiasiskranken Familienmitglieder ist bei einigen sehr groß, in einer amerikanischen Familie, die sich 250 Jahre zurückverfolgen ließ, waren von

97 Familienmitgliedern 22 elephantiasisch. Ein bestimmter Vererbungsgang ließ sich nicht feststellen, auch keine Unterschiede der Geschlechter. Die Elephantiasis tritt meist gegen Ende der Wachstumsperiode, in einzelnen Fällen auch schon im frühen Kindesalter auf vererbt konstitutioneller Basis auf, ohne daß irgendeine genauere Ursache feststellbar ist. Chronische Infekte, rezidivierendes Erysipel sind zwar bisweilen beobachtet, aber nicht vor, sondern nach dem Beginn der Erkrankung und sind sicher nicht Ursache sondern Folge einer erhöhten Infektionsempfänglichkeit elephantiasischer Gewebe. Über Mutmaßungen kommt man bei der Frage der Ätiologie dieser Fälle noch nicht hinaus. Auffallend ist, daß die vererbte Elephantiasis gar nicht so selten mit anderen Mißbildungen (Spina bifida, Anencephalie) kombiniert ist. Auch psychische Störungen sind häufig beobachtet. Die Elephantiasis als Gewebsmißbildung aufzufassen ist sicher nur für seltene Fälle zugänglich, bei denen man diffus erweiterte Lymphgefäße findet, die dann sekundär durch Lymphostase zu den Gewebsveränderungen führen, die weiter unten beschrieben werden sollen. Diffuse wie circumscribede Geschwulstbildung der Lymphgefäße einer Extremität kommt vor und ist histologisch charakterisiert durch Capillarsprossungen und Gefäßwucherungen. Eine weitere Möglichkeit ist schließlich noch durch den von Knapper veröffentlichten Fall gegeben, bei dem sich abnorme Kommunikationen zwischen abdominalem Chylusgefäßsystem und dem Lymphgefäßsystem der unteren Extremitäten als Ursache fanden. Sie wurden operativ freigelegt und unterbunden und der Patient wurde geheilt.

Die erworbene Elephantiasis kann man unterscheiden in solche Formen, bei denen die elephantiasische Veränderung eine Fernwirkung mehr zentral gelegener, mechanischer oder funktioneller Strömungshindernisse ist und solche, bei denen primär das elephantiasische Gebiet erkrankte. Die häufigste Form der Fernwirkung ist die Elephantiasis des Armes nach Ausräumung der Achseldrüsen bei der Mammaamputation wegen Carcinoms. In Ausnahmefällen mag die radikale Ausräumung der Achselhöhle mit dem ganzen Fettgewebe allein genügen, um die Elephantiasis hervorzurufen, denn es wird ja mit dem die Lymphdrüsen umgebenden Gewebe gleichzeitig das für die Regeneration der unterbrochenen Lymphbahnen in Betracht kommende Gewebe mit entfernt. Die Regel ist, daß keinerlei Zirkulationsstörung auch bei radikalster Ausräumung auftritt. Ein schleichender Infekt des Wundgebietes und der offenen Lymphcapillaren mag die Regeneration unterbinden und die Capillaren veröden. Für gewöhnlich ist aber die auftretende Elephantiasis das erste Signal des Rezidivs. Payr(Hedri) unterschied, je nachdem es sich um reine Lymphstauung oder um gleichzeitige venöse Stauung handelte, klinisch eine bleiche und eine cyanotische Form. Bisweilen eruiert man als Ursache einer Elephantiasis der Extremitäten auch in früher Kindheit oder jedenfalls vor langen Jahren überstandene regionale Lymphdrüsenentzündungen, die mit vollständiger bindegewebiger Umwandlung des Drüsenparenchyms und narbiger Sklerosierung des umgebenden Gewebes einer ganzen Lymphdrüsengruppe zur Ausheilung gekommen sind. Auch die Venen und Arterien können in die schwierigen Bindegewebsmassen mit eingebettet und dadurch eingeengt sein. Auf solcher Basis kann sich in späteren Jahren dann, ohne daß eine weitere Ursache erkennbar ist, eine Elephantiasis entwickeln. Sehr häufig sind bei Elephantiasis neben den Veränderungen der Lymphbahnen auch thrombotische Prozesse in den Venen zu finden,

die einerseits gleichfalls ein Abflußhindernis aus der Extremität bilden, andererseits durch die venöse Stauung lymphbildend wirken.

Das funktionelle Moment in der Lymphstauung der unteren Extremitäten sowie der Genitalien hat Groß in einer Reihe von interessanten Arbeiten sehr in den Vordergrund gerückt und ein großes kasuistisches Material besonders aus der ausländischen Literatur zusammengestellt. Er sieht das Haupthindernis für die Abströmung in der Einmündungsstelle des Ductus thoracicus in die obere Hohlvene. Stauungszustände im Blutkreislauf vor dem rechten Herzen, positiver Druck in der oberen Hohlvene sollen das Einströmen der Lymphe erschweren und die Absaugung aus dem Ductus thoracicus verhindern. Stauungen im abdominalen und peripheren Lymphgefäßgebiet mit Gefäßerweiterungen, Klappeninsuffizienz und rückläufiger Strömung sollen die Folge sein. Groß hat sich vor allem mit der Erklärung des Krankheitsbildes der Adenolymphocele der Leistengegend befaßt. Daß in seinen 29 Fällen von Lymphfisteln nur 7 mal die Lymphe chylös war, erklärt er damit, daß nur eine Stromverlangsamung, nicht aber eine Stromumkehr die Regel ist. Außerdem trägt die ursächliche venöse Stauung auch noch zur vermehrten Lymphproduktion bei. Die Großschen Erklärungen sind für die Adenolymphocele der Leistengegend sehr einleuchtend. Bei der Elephantiasis der unteren Extremitäten treffen sie aber wohl nur in Ausnahmefällen zu. Eher sind sie bei der Elephantiasis der äußeren Genitalien annehmbar. Es ist dieses Lymphgefäßgebiet ein Seitenzweig, der von den Leistendrüsen ausgeht. In der Leistengegend sich von oben stauende Lymphe hat den Weg in die Extremität und in die äußeren Genitalien vor sich. Während in der Extremität der Motor der Muskulatur die Lymphströmung aufrecht erhält, senkt sich die Lymphe leichter in die äußeren Genitalien. Ich glaube aber nach dem Studium der Literatur und nach dem großen Material unserer Klinik, daß Elephantiasisfälle, die durch Rückstauung aus dem abdominalen Lymphgefäßgebiet zustande kommen, zu den Ausnahmen gehören.

Bei der Elephantiasis auf infektiöser Grundlage steht an erster Stelle die Filariasis der tropischen Länder. Eigene Erfahrungen fehlen uns in Deutschland, und ich verweise auf das Referat von Goebel in Band 3 dieser Ergebnisse „Die Chirurgie der heißen Länder“. Die Embryonen der *Filaria sanguinis* (Bancrofti), des an sich meist symptomlos schmarotzenden Wurmes, werden in die Blut- und Lymphbahn abgegeben und sollen mechanischen Verschluß der Lymphbahnen und Lymphdrüsen verursachen. Dadurch kommt es peripher zu Lymphstauung und Erweiterung der Lymphcapillaren und größeren Lymphgefäße, schließlich zu Sklerosierung der Haut. Sitz der Veränderung ist das Scrotum und die unteren Extremitäten, seltener die Vulva. Frauen sind viel seltener befallen als Männer, was mit der Verschiedenheit der Fußbekleidung und dadurch der Infektionsmöglichkeit in Zusammenhang gebracht wird. Die Rolle der *Filaria* für die tropische Elephantiasis ist noch immer nicht sichergestellt. Neben der Blockade der Lymphbahnen als mechanische Ursache wird auch vermutet, daß irgendwelche Stoffe im Gewebe abgelagert werden, die zu Quellung und Sklerosierung des Bindegewebes und Lymphretention führen sollen. Auch darüber, ob überhaupt die *Filaria sanguinis* für die Elephantiasis verantwortlich gemacht werden kann oder nur für einen Teil, — nämlich die Fälle von Lymphfisteln und Lymphorrhoe aus Poren der Haut, der Leiste oder des Lymph-

scrotums, bei denen die Lymphe chylösen Charakter hat und zeitweise auch Chylurie besteht, — sind die Akten noch nicht geschlossen. Gerade in neueren Arbeiten mit großem Zahlenmaterial (Joshinaga) ist wieder darauf hingewiesen, daß ein großer Prozentsatz von Elephantiasiskranken keine Filariasis hat, und daß andererseits ein großer Prozentsatz von Filariawirten niemals irgendwelche elephantiasischen Veränderungen bekommt. Von allen Autoren wird die große Bedeutung der Streptomykosen, besonders des chronisch rezidivierenden Erysipels betont, als primäre und ursächliche oder als sekundäre Erkrankung des besonders anfälligen elephantiasischen Gewebes. Einige sehen im Zusammentreffen von Filariasis mit Streptokokkenkrankungen das auslösende Moment. Wieder andere nehmen überhaupt einen spezifischen noch unbekanntem Erreger der endemischen Elephantiasis an.

Für die sporadische Elephantiasis unserer Breiten ist die Infektion der Haut und des Unterhautzellgewebes mit den verschiedensten Erregern von unbestrittener Bedeutung. An erster Stelle steht das chronisch-rezidivierende Erysipel. Dabei ist anamnestisch meist nicht sicher festzustellen, ob zuerst die Verdickung der Haut und die Umfangzunahme der Extremität oder zuerst ein Erysipel da war. Das ist bei der ungeheuer langsamen Entwicklung der Erkrankung aus kaum merklichen Anfängen sehr verständlich. Beides, zuerst Erysipel, dann Elephantiasis und zuerst Elephantiasis, dann Erysipel scheint sicher beobachtet. Jedenfalls steht fest, daß die Haut elephantiasischer Bezirke besonders empfänglich für Infektionen aller Art ist und besonders für Streptokokken. Die Streptokokken breiten sich in den Lymphbahnen der Haut und der Subcutis aus. Wie nun der Vorgang im einzelnen ist, ob endolymphangitische Prozesse zum Verschluß und zur Verödung der gesamten Lymphgefäße führen oder ob toxische Schädigungen der Capillarwandungen, der Gefäßnerven, des Gewebes selbst zu den anatomischen Veränderungen führen, die das Bild der Elephantiasis ausmachen, darüber sind bisher nur Vermutungen möglich. Daß das Erysipel eine große ursächliche Bedeutung haben kann, steht fest, vor allem aber nach Beobachtungen von Elephantiasis an hochgelegenen Körperteilen, wie den Augenlidern, der Nase, den Mammae, den Lippen usw., die sich einwandfrei nach Erysipelen entwickelt hatte. In diesen Körperteilen sind die Bedingungen für die Abströmung der Lymphe besonders günstig. Wenn hier trotzdem nach Erysipelen Elephantiasis entsteht, so beweist das eben die ätiologische Bedeutung der Erreger oder ihrer Toxine. Daß die hochgelegenen Körperteile so sehr viel seltener an Elephantiasis erkranken als die abhängigen, ist andererseits wieder ein Beweis für die große Rolle, die die Kräfte des hydrostatischen Druckes und die Neigung zum Filtrationsödem spielen.

Lues und Tuberkulose sind gleichfalls oft als Ursache der Elephantiasis angesprochen. Endo- und perilymphangitische und -phlebitische Prozesse, Obliterationen der Gefäße und ganzer Gefäßgebiete, miliare Gummata wurden mikroskopisch als Ursache der Elephantiasis festgestellt. In anderen Fällen muß man toxische Schädigungen annehmen.

Öfter sind Kombinationen von Lupus mit unspezifischen Entzündungen oder mit rezidivierendem Erysipel berichtet. In unseren Breiten ist jedenfalls bei weitem die häufigste wirkliche oder angenommene Ursache das Erysipel.

Ein Circulus vitiosus scheint durch die besondere Bereitschaft des elephantiasisch veränderten Gewebes zu Erysipelen gegeben und Elephantiasisfälle mit alle 4 Wochen, ja alle 10 Tage rezidivierendem Erysipel sind keine Seltenheit. Viele Autoren halten deswegen das Erysipel für die Hauptursache oder für die alleinige Ursache der sporadischen Elephantiasis unserer Breiten. Den Staphylokokken wird dagegen allgemein eine mehr untergeordnete Rolle zuerkannt. Sie spielen vor allem neben den Streptokokkeninfektionen eine Rolle beim chronischen Ulcus cruris, das an und für sich schon auf der Basis von Zirkulationsstörungen und venösen Stauungen mit trophischer Störung entstanden, als ständige Brutstätte aller möglichen Keime zu immer rezidivierenden Entzündungen des Unterhautzellgewebes und der Lymphbahnen führt und schließlich das volle klinische Bild der Elephantiasis zur Folge hat. Dabei sind die hyperkeratotischen Hautveränderungen oft besonders betont.

Eine besondere Stellung nimmt die als *Esthiomène* bezeichnete Affektion der weiblichen äußeren Genitalien ein. Chronische Ulcerationen an der Vulva und Fistelbildungen zwischen Damm und Rectum scheinen das Primäre zu sein. Elephantiasische Veränderungen der Haut der Vulva und des Analringes folgen. Von E. Mayer und Casper wurde im histologischen Bild neben den sonstigen für Elephantiasis charakteristischen Befunden eine eigentümliche Art von Riesenzellen beschrieben, die es doch denkbar erscheinen lassen, daß hier eine besondere Erkrankung vorliegt, und ich erwähne die Affektionen nur der Vollständigkeit halber. Ebenso möchte ich an dieser Stelle das sogenannte traumatische Ödem erwähnen, eine harte Schwellung meist an Handrücken und Unterarmstreckseite lokalisiert, die mikroskopisch die gleichen Veränderungen zeigt wie die Elephantiasis. Das traumatische Ödem entsteht im Anschluß an blutige oder unblutige Verletzung, Kontusionen bisweilen ganz geringfügiger Art, entwickelt sich dann ziemlich schnell. Bei Verletzung der Haut ist Infektion, bei einfacher Kontusion Quetschung und Zerstörung von Lymphbahnen als Ursache angesprochen worden. Die Affektion spielt in der Unfallbegutachtung eine Rolle und scheint nach Harttung durch die gleichen Maßnahmen beeinflusbar wie die Elephantiasis. Die eigentliche Ursache ist unbekannt, der Zusammenhang mit Unfällen aber in allen Fällen wohl sicher.

Eine letzte und große Hauptgruppe der sporadischen Elephantiasis bilden endlich die reinen Elephantiasisfälle ohne jede erkennbare Ursache, die als *Elephantiasis nostras* bezeichnete Form. Die Vermutungen über die Ursachen sind zahlreich, Beweise für eine bestimmte oder einheitliche Genese stehen noch vollständig aus. Bei der weitaus größten Zahl müssen wir bekennen, daß wir über die Ursache gänzlich im unklaren sind. Nur zuweilen sind geringe Anzeichen vorhanden, die richtunggebend sein könnten. Lérique glaubt an Störungen der sympathischen Gefäßreflexbahnen und sah Besserung nach seiner periarteriellen Sympathektomie in einem Falle. Es liegt nahe, an nervöse Einflüsse bei der Elephantiasis zu denken in Analogie zum akuten Quinckeschen Oedema fugax. Einige weitere Beobachtungen stützen diese Annahme. Von Raeschke wurde ein Fall mitgeteilt, wo im Anschluß an ein versicherungspflichtiges Trauma ein Ödem eines ganzen Armes entstand, das zunächst nach Sympathektomie schwand, dann nach vergeblicher Arbeitssuche wieder auftrat und durch Fascienexcision unbeeinflussbar, schließlich zur Amputation der Extremität führte. Der Amputationsstumpf schwoll später an, als eine

Freiheitsstrafe verhängt wurde und schwoh wieder ab bei Bewährungsfrist. Ein ähnlicher Fall wurde mir mündlich durch einen Kollegen erzählt. Eine Elephantiasis der unteren Extremität wurde durch Hypnose weitgehend gebessert — es war starke Flüssigkeitszufuhr suggeriert, die die Abgabe großer Urinmengen bewirkte. — Am Tage vor einer neuen Rentenfestsetzung schwoh dann das Bein wieder mächtig an, ohne daß Artefakt in Frage kam. In solchen Fällen ist die psychogene Komponente unverkennbar und es liegt nahe, sie in gewisse Beziehungen zu setzen zu den intermittierenden Ödemen bei Neurotikern. In einigen wenigen Fällen schließlich scheinen Beziehungen zu Erkrankungen innersekretorischer Drüsen gegeben. In einem Falle der Klinik Eppinger traten hochgradige Ödeme der unteren Extremitäten anfallsweise auf, während gleichzeitig der Grundumsatz um 11% herabgesetzt war. Thyreoïdmedikation führt bisweilen zu geringen Besserungen. Doch sind das nur ganz vereinzelte Beobachtungen, die keine allgemeine Gültigkeit haben. In der allergrößten Mehrzahl der Fälle ist die Ätiologie vollkommen dunkel.

Pathologische Anatomie. Bei hochgradiger Elephantiasis der Extremitäten können alle Gewebe einschließlich Muskeln und Knochen befallen sein, aber im Beginn und bei der Mehrzahl der Kranken, wo es noch nicht zu monströsen Formen gekommen ist, findet man die hauptsächlichsten Veränderungen an der Haut, dem Unterhautzellgewebe mit seinen Gebilden und an der Fascie. Daß in den entsprechenden Fällen die ursächlichen, primären Erkrankungen wie Lues, Tuberkulose, chronisches Erysipel, Ulcus cruris, ihre spezifischen entzündlichen Veränderungen oder Narben an Haut, Lymphdrüsen, Gefäßen usw. dazu hinterlassen, ist selbstverständlich, und man findet sie dann in Kombination mit den charakteristisch elephantiasischen zusammen.

Die Haut ist im ganzen mehr oder minder stark verdickt. Die Epidermis kann glatt sein (Elephantiasis glabra) oder es wird bei längerem Bestehen zunächst die Fältelung gröber, die Hornschicht dicker, hyperkeratotisch und kann Schilder und schuppenartige Gebilde tragen. Die Farbe der Haut ist entweder unverändert, eher bleicher als gewöhnlich, oder aber abnorme Pigmentierungen machen eine schwärzliche oder bräunliche Färbung. Die Nägel werden dick und trocken, rissig oder zeigen Veränderungen wie bei der Onychogryphosis. An Penis und Scrotum oder Labien kann die Haut eine starre Oberflächenform annehmen, die einer grobporigen Orangenschale ähnlich sieht. Der Papillarkörper ist entweder nur wenig verändert oder, besonders an den Hautfalten der Genitalien, senken sich abnorm lange Papillen in das Corium ein und die Haut kann warzige, hahnenkammartige Excrescenzen bilden. Am stärksten betroffen von der Volumzunahme ist das Corium, das eine derbe, dicke, bisweilen mehrere zentimeterstarke Schicht darstellt. Im mikroskopischen Bild sind die sich netzartig durchflechtenden Fibrillen des kollagenen Bindegewebes anfangs auseinander gedrängt, das Gewebe ödematös. Dabei nimmt jede Fibrille an Volumen zu, erscheint gröber und sieht aus wie ein breites homogenes Band, wie gequollen, hyalinisiert. Bei v. Giesonfärbung ist die Farbe braunrot oder gelblichrot. Daß diese Veränderung von der Einlagerung irgendeiner besonderen Substanz, etwa einer amyloidartigen, herrührt, ist mikrochemisch und auch sonst nicht nachgewiesen. Die elastischen Fasern treten an Menge zurück. Ob diese Abnahme durch Umwandlung oder Schwund der elastischen Fasern zustande kommt, oder ob sie durch einseitige Zunahme der kollagenen Fasern nur eine relative Abnahme ist, scheint nach den Angaben der verschiedenen Autoren noch unentschieden. Die Gewebsspalten sind breit und zwar nicht gleichmäßig in der ganzen Ausdehnung des Corium, sondern es wechseln Partien, wo die breiten, derben, kollagenen Fasern in dichter Verflechtung eine zellarme, fast kompakte Masse zu bilden scheinen mit solchen, wo die Fasern noch feiner sind und durch Ansammlung von Gewebsflüssigkeit in den Saftspalten wie beim Ödem ein weitmaschiges Netzwerk bilden. Schließlich überwiegen aber die sklerosierenden Vorgänge bei weitem. Die Hautdrüsen sollen rarefizirt und durch Druck atrophisch sein. Ich habe diese Beobachtung nie gemacht. Auffallend war mir immer die ungewöhnlich starke Entwicklung der Musculi arrectores pilorum, die deutlich hypertrophisch und bisweilen von Netzen von Lymphcapillaren umschieden sind. Das ist in älteren Arbeiten auch schon betont (v. Winiwarter). Die Ausführungsgänge

der Talg- und Schweißdrüsen sind lang ausgezogen. Die in das subcutane Fettgewebe sich einsenkenden Bindegewebszüge sind verbreitert. Das Bindegewebe zeigt im einzelnen die gleichen Veränderungen wie im Corium. Die bindegewebigen Septen des Fettes nehmen an Menge gewaltig zu, die Fetttrübchen werden dadurch kleiner, das ganze Gewebe wird derber und bekommt im Schnitt eine milchige Färbung, die nach der Tiefe zu gegen die Fascie hin gewöhnlich noch zunimmt. Die der Fascie direkt aufliegenden lockeren und flüssigkeitsreichen Gewebsschichten, das Gleitgewebe, sind im Anfang gallertartig, geleeartig gequollen und enthalten auch reichlich freie Flüssigkeit. Später werden sie derber, fester, sklerosiert, bilden mehr und mehr eine derbe, weißliche, speckige Lamelle, die entweder direkt in das Gewebe der Fascie übergeht oder in einzelnen Fällen von ihr durch eine feine, lockere Bindegewebschicht oder Fettschicht noch getrennt ist (Faykiß, Kondoleon). Mikroskopisch lassen sich beide Schichten immer noch gut auseinander halten. Die Fascien und Aponeurosen behalten ihre feine lamelläre Struktur sehr lange, obwohl auch sie an dem allgemeinen Prozeß der Sklerosierung teilnehmen. Die muskelwärts liegenden Unterflächen der Fascien bewahren ihren Atlasglanz immer. Die gesamte Dicke der Fascie mit der Auflagerung kann bis zu mehreren Zentimetern betragen. Die Muskulatur ist nur in ausnahmsweise hochgradigen Fällen gequollen, atrophisch, von gallertartigen oder speckig derben Bindegewebszügen durchsetzt und dann bräunlich verfärbt. Für gewöhnlich wird sie intakt gefunden. Ebenso Periost und Knochen. Es sind aber auch besonders in den monströsen Fällen der älteren Literatur Periostitis ossificans, bizarre Knochenwucherungen und Myositis ossificans beschrieben. Bei Jugendlichen kann es zu vermehrtem Längenwachtum und Massenzunahme der Knochen kommen. Die Nerven sind unverändert oder — sehr selten — atrophisch (Kaufmann).

Die Gefäße sind in allen Fällen verändert, und zwar am schwersten die Lymphcapillaren, die diffus erweitert gefunden werden und oft mit einer homogenen oder wabigen, geronnenen Masse gefüllt oder durch Endothelwucherungen mehr oder weniger verschlossen. Häufig sind ganze Knäuel erweiterter und wohl auch neugebildeter endothelbekleideter Lymphgefäßchen zu sehen, besonders in den tieferen Lagen der Cutis. Sie können aber auch die Epidermis bläschenförmig abheben oder offene Poren bilden. Die Lymphdrüsen verhalten sich verschieden. Bei der sporadischen Form sind sie meist unverändert oder hart, indifferent, nicht vergrößert. Bei der Elephantiasis der Genitalien oft vergrößert, weich, aufgelockert wabig, ähnlich wie bei der Lymphadenocoele.

Die Blutgefäße und besonders die oberflächlichen Venen sind gewöhnlich starrwandig und auf dem Schnitt klaffend, dabei im Lumen eingeengt durch endophlebische Prozesse, oder ganz durch Thromben oder durch Endothelwucherung verschlossen. Die Starrwandigkeit ist aber zum Teil auch erzwungen durch die Sklerosierung des umgebenden Gewebes, die auch auf die Adventitia übergreift.

Während die Hauptmasse des sklerosierten Bindegewebes ausgesprochen zellarm ist, finden sich stellenweise Zellanhäufungen in Form von perivascularären Infiltraten, kleineren oder größeren Knötchen, Granulomen. Die geschilderten Zellen waren kleine Rundzellen vom Typus der Lymphocyten, Plasmazellen, Fibroblasten, Histiocyten, epitheloide Zellen, Riesenzellen. Die bei der Esthiomène geschilderten (E. Mayer, Casper) dreizonigen Riesenzellen scheinen für diese letztere Erkrankung charakteristisch. Da die Elephantiasis entweder auf dem Boden von Entzündungen der verschiedensten Art entstanden ist, oder aber spontan entstanden doch zu Entzündungen aller Art, namentlich Erysipelen prädisponiert, und kaum ein Fall gefunden wird, der nicht Entzündungen hinter sich hätte, so bleibt ungewiß, ob alle diese perivascularären Infiltrate, knötchenartigen Zellenanhäufungen und Granulome ein Produkt der Lymphstauung oder ein Zeichen überstandener bakterieller Entzündungen oder ruhender Infektionen sind. Wahrscheinlicher ist das letztere.

Klinik. Die Elephantiasis ist ein eminent chronisches Leiden, dessen erste Anfänge von den Kranken meist nur sehr ungenau zeitlich festgelegt werden können, besonders wenn es sich um „reine“ Fälle von Elephantiasis nostras und hereditäre Elephantiasis handelt, die ohne jede erkennbare Ursache auftreten. Bei anderen wieder finden wir zwar in der Anamnese irgendeine der bei der Ätiologie als ursächlich bereits angeführten Erkrankungen (chron. Ekzem, Lymphangitis, Lymphadenitis, Erysipel usw.), aber die Entscheidung, ob die Schwellung schon vorher bestanden oder sich erst nachher entwickelt

hat, kann nicht gegeben werden. Die sicher seltenen atypischen Erysipele, wie sie Virchow und viele andere der älteren Autoren anführen (v. Winiwarter), haben eine auffallend geringe streifige Hautröte, dabei ein ausgeprägtes, tiefes, derbes, gallertartiges Ödem mit Ansammlung größerer Mengen gerinnbarer Lymphe in den Geweben und lassen bei ihrem Abklingen eine Schwellung zurück, die nicht mehr ganz verschwindet und mit jedem Rezidiv an Volumen zunimmt. Nach Kaposi soll bisweilen anfangs an der Innenseite des Oberschenkels, entsprechend dem Verlauf der Vena saphena und der großen Lymphstämme ein breiter Streifen von kautschukartiger Konsistenz zu tasten sein. In späteren Stadien scheint der klinische Nachweis von Streptokokken im elephantiasischen Gewebe so gut wie ausnahmslos zu mißlingen (Elterich, Joshinaga).

Anders verhält sich der Verlauf bei der tropischen Elephantiasis, die akut, mit kurzen Anfällen von Schüttelfrost und hohem Fieber, Lymphangitis und Lymphadenitis einsetzt. Die Anfälle wiederholen sich, allmählich an Intensität abnehmend, während eine harte Schwellung der befallenen Extremität oder des Genitale zurückbleibt und die weitere Volumenzunahme sich dann chronisch entwickelt. In bezug auf die Einzelheiten verweise ich auf Goebels Referat über die Chirurgie der heißen Länder in Band III dieser Ergebnisse.

Die Elephantiasis nostras ist im Anfang gewöhnlich eine weiche Schwellung bei noch glatter, relativ dünner, bleicher Haut (Elephantiasis glabra). Die weiche (Elephantiasis mollis) Schwellung ist kein eigentliches Ödem. Fingereindrücke bleiben nicht oder nur unwesentlich bestehen. Die Resistenz des Gewebes ist mehr elastisch. Im Verlaufe der Erkrankung früher oder später, bisweilen aber gleich von Anfang an wird die Schwellung hart, derb (Elephantiasis dura). Die Haut zeigt alle die im Abschnitt über pathologische Anatomie bereits angeführten Veränderungen (Hyperkeratose, Farbveränderungen), die befallene Extremität bekommt eine säulenartige Form, die Gelenkkonturen schwinden. Am Knöchel oder Handgelenk kann pumphosenartig die verdickte Haut überhängen. Meist sind Fuß und Zehen mit von der Veränderungen ergriffen, bleiben aber auch bisweilen frei. In dem von v. Winiwarter zitierten historischen Fall der Nonne von Siena war die Hand von normaler Größe und Beweglichkeit geblieben, obwohl der kranke Arm ein Gewicht von 120 Pfund noch bei der Sektion hatte, nachdem bereits 80 Pfund Flüssigkeit ausgeflossen waren.

Wo an Gelenken und an überfallenden Hautwülsten Falten entstehen, wird die Haut feucht, mazeriert, stinkend, Ekzeme, Entzündungen, Geschwüre entwickeln sich, die auf die tieferen Gewebe übergreifen und das Fortschreiten des Prozesses begünstigen können. Die Beweglichkeit der Gelenke wird naturgemäß stark eingeschränkt und leidet um so mehr, je härter sklerosierend und je hochgradiger der ganze Prozeß verläuft. Außerdem bildet die Extremität, deren Muskulatur zur mühelosen Bewegung nicht ausreicht, eine Behinderung für die Kranken, die allerdings oft erstaunlich gering ist. Schmerzen sind wenig. Die Hauptbeschwerden entstehen durch das Gefühl der inneren Spannung und des Druckes, sowie durch die zunehmende Schwerfälligkeit, durch die tote Last der massigen Extremität.

Die Elephantiasis tritt am häufigsten in jüngeren Jahren, zwischen 15. und 30. Lebensjahr, auf und befällt Männer häufiger als Frauen. Diese Angabe

bezieht sich aber mit auf die großen Zahlenreihen älterer Statistiken, die die tropische Elephantiasis mit verwerthen und dort sind besondere Gründe maßgeblich für das häufigere Kranksein der Männer. Der Unterschied wird in manchen Gegenden auf die Art der Fußbekleidung zurückgeführt, indem die barfußgehenden Männer der Infektion sehr viel mehr ausgesetzt sind als die schuhtragenden Frauen. Bei der sporadischen Elephantiasis unserer Breiten scheint lediglich die Elephantiasis des Scrotums und des Penis viel häufiger zu sein als die der weiblichen äußeren Genitalien, während die spontane Elephantiasis der Extremitäten annähernd gleichmäßig verteilt ist.

Der Form nach unterscheidet sich die Elephantiasis der äußeren Genitalien von der der Extremitäten vor allem dadurch, daß es sich bei ersterer meist um ganz weiche Schwellungen handelt. Die Veränderungen betreffen wieder lediglich Haut, Subcutis und Fascie, also vor allem Vorhaut und Haut des Penis sowie die Scrotalhüllen, während Ductus deferens mit Hoden und Nebenhoden sowie Schwellkörper und Glans penis nicht vergrößert sind, aber unter Umständen vollständig überwuchert, so daß sie in den mächtigen, knolligen und wulstigen Massen nicht zu sehen und kaum zu fühlen sind. Auch Haut und Unterhautgewebe des Mons pubis ist beteiligt und liegt wie ein queres, weiches Kissen über dem mißgestalteten Genitale. Oft entwickelt sich die Elephantiasis der äußeren männlichen Genitalien unserer Breiten im Anschluß an Harnröhrenfisteln und Urininfiltrationen und Infektionen der Damm- und Scrotalgegend.

An die bekannten monströsen Formen, die die endemische Elephantiasis der äußeren Genitalien in den heißen Ländern annehmen kann, möchte ich nur kurz erinnern.

Bei uns ist die bei weitem häufigste Form der Elephantiasis die der unteren Extremitäten. Gewöhnlich ist der Beginn den hydrostatischen Druckverhältnissen entsprechend am tiefsten Punkt, in der Knöchelgegend. Bei zentralem Lymphabflußhindernis kommt aber auch umgekehrt ein allmähliches Herabrücken der Schwellung von der Leistengegend nach abwärts vor, oder besonders bei Rückstauungen abdominaler Lymphe — nach den Erklärungen von Groß — in das Lymphgebiet der äußeren Genitalien, während der „Muskelmotor“ der Beinmuskulatur eine Stauung in die untere Extremität hinein verhindert.

Die obere Extremität ist sehr selten Sitz der Erkrankung und fast nur bei zentralem, mechanischen Abflußhindernis und nach radikaler Ausräumung der Achseldrüsen wegen Carcinoms oder bei Carcinometastasen der Achseldrüsen. Klinisch unterschied Payr (Hedri) dabei eine bleiche (Lymphstauung) Form von einer blauen (venöse Stauung + Lymphstauung). Ganz selten und gewöhnlich im Anschluß an Erysipel ist die Elephantiasis einzelner Gesichtabschnitte (der Nase, der Lippen, der Wangen, der Augenlider) oder der Mammae.

Die Elephantiasis ist trotz der schweren Beeinträchtigung des Kranken kein lebensbedrohliches Leiden. Höchstens Komplikationen könnten den Tod verursachen. Die Prognose quoad vitam ist insofern nicht ungünstig, aber in bezug auf Heilung trotz aller vielen empfohlenen Mittel und Verfahren noch recht zweifelhaft, wenn auch erhebliche Besserung in vielen Fällen, und ein Stillstand der Erkrankung in fast allen heute erreicht werden konnte.

Therapie. Die konservativen Maßnahmen in der Behandlung der Elephantiasis haben als alleinige Behandlungsmethoden nur Wert bei ganz

leichten Fällen. In allen schwereren Fällen dagegen sind sie in der Vor- und Nachbehandlung bei Operationen ein unentbehrliches Unterstützungsmittel.

Das Ziel dieser Methoden ist — je nach Lage des Falls — die Besserung oder Beseitigung des Grundleidens, wie Erysipel, Lues, Tuberkulose, Unterschenkelgeschwüre usw. — und als Hauptaufgabe die Schaffung besserer Abflußbedingungen und eine möglichst vollständige Entwässerung der erkrankten Gebiete. Bei der großen Bedeutung, die ganz allgemein den chronischen Erysipelen für die Entstehung der sporadischen Elephantiasis auch dort zugeschrieben wird, wo sich Streptokokken nicht nachweisen ließen, sind natürlich alle Arten von Serum und Vaccine von vielen Seiten angewendet worden, ohne daß aber mehr Erfolge erzielt werden konnten als bei anderen Streptokokkenerkrankungen. Über günstige Resultate berichtet nur *Joshinaga*. Die zur Erweichung des sklerotischen Gewebes gegebenen Fibrolysininjektionen scheinen ebenfalls nur mehr selten angewandt zu werden, ebenso wie die anderen Injektionsmittel, die *Draudt* erwähnt. Manchmal wirkt aber das Fibrolysin doch sehr günstig, wie z. B. in dem einen Falle von *Küttner*, wo ein mehrfach erfolglos operierter Fall durch Fibrolysin zur Heilung kam. Die Hauptmittel, die überall und immer mit gutem Erfolg zur Vorbehandlung in Gebrauch sind, sind Bettruhe mit Hochlagerung der erkrankten Extremität und gleichzeitiger elastischer Kompression durch Bindenwickelung, evt. noch unterstützt durch Massage und Heißluft und andere hyperämisierende Behandlung. Schmerz hat neuerdings Senfmehlpackungen empfohlen mit vorsichtiger Dosierung, anfangs 5 Minuten täglich, dann steigend. Das Senfmehl wird mit lauwarmem Wasser zu einem dicken Brei angerührt, dann in Kleinfingerdicke auf Leinwand aufgetragen, auf die erkrankten Bezirke aufgelegt. Es wirkt leukotaktisch und hyperämisierend und entfaltet als Allylverbindung auch Tiefenwirkung. Die erweichende Wirkung soll bisweilen schon nach wenigen Tagen deutlich eintreten, in anderen Fällen wurde die Behandlung länger fortgesetzt bis zu 2 Monaten und bis zu 4 Stunden täglicher Applikation. Schmerz scheint diese Behandlung vor allem bei Fällen traumatischen Ödems mit Erfolg angewandt zu haben. Er empfiehlt sie sowohl zur Vorbehandlung wie zur Nachbehandlung. Sicher wird eine starke Hyperämisierung dadurch erreicht, und das Verfahren verdient gewiß von nun an häufiger angewandt zu werden, aber etwas Vorsicht ist doch geboten, denn die elephantiasische Haut zieht anscheinend besonders leicht Blasen, die sehr langsam zurückgehen, so daß man bis zu ihrer Abheilung Zeit verliert. Wie lange mit konservativer Vorbehandlung fortgefahren werden muß, hängt vom Erfolg ab. Jedenfalls soll man die Zeit nicht zu kurz bemessen, im allgemeinen nicht unter 10 Tagen, denn durch falsche Zeitersparnis verschlechtern sich die Operationsresultate. Am günstigsten wirkt die Hochlagerung bei der flüssigkeitsreichen, vorwiegend lymphangiektatischen Form, die überhaupt in jeder Beziehung den besten Erfolg verspricht. Auf diese Art erhält man oft überhaupt erst die Möglichkeit zu ausgedehnten Lappenexcisionen. Die Entwässerung kann unter Umständen sehr schnell vor sich gehen, wie z. B. in dem Falle von *Küttner*, so daß die Nieren ernstlich belastet werden und Störungen des Allgemeinbefindens resultieren, die wohl auf die Überschwemmung des Körpers mit gelösten, toxisch wirkenden Substanzen aus der Extremität zurückzuführen sind. Die elastischen Binden müssen oft neu angelegt werden, weil sie bei raschem Ausfließen der gestauten

Flüssigkeit aus der betreffenden Extremität bald nicht mehr passen und immer wieder zu weit werden. Die Binden sollen nur einen sanften konzentrischen Druck ausüben, um keine Stauungen zu machen. Mit dieser Vorbereitung Hand in Hand geht eine sorgfältige Hautpflege mit spirituösen Waschungen, Bädern, Salben und Puder, um die Haut glatter zu machen und Risse, Ekzeme, Schrunden usw. zur Abheilung zu bringen. Die scheinbar guten Erfolge dieser konservativen Therapie sind aber keine Dauererfolge, sondern müssen durch die Operation gefestigt und ergänzt werden.

Die operativen Behandlungsmethoden sind fast alle den beiden älteren Prinzipien gefolgt, die Draudt in seinem Referat schon ausführlich geschildert hat, nämlich die Lymphableitung in benachbarte Lymphgebiete oder die Überbrückung verschiedener Lymphgebiete durch Drainage mit körpereigenem oder körperfremdem Material wie Fascienstreifen, Seidenfäden, Venenwandungen, Röhren aus verschiedenem Material. Ich möchte an dieser Stelle nochmals auf die ausführlichen Schilderungen der älteren Operationsmethoden bei Draudt hinweisen.

Die Operationen an den Extremitäten. Als das fruchtbarste Verfahren hat sich die streifenförmige Excision breiter Fascienlappen erwiesen, die in allen möglichen Modifikationen und Kombinationen heute angewendet wird. Lanz ging ursprünglich so vor, daß er die Fascie längs spaltete und vom Schnitttrand aus eine Anzahl gestielter, schmaler, zungenförmiger Fascienlappen zwischen die tiefe Muskulatur und weiter durch Bohrlöcher durch die Corticalis der Knochen bis in die Markhöhle einlagerte. Außerdem machte er noch eine Reihe knopflochartiger Öffnungen in die verdickte Fascie. Diese Technik hat er später selbst verändert (ten Horn) und die Einlagerung nicht mehr in den Knochenmarksraum, sondern nur noch bis in die tiefen Muskelschichten ausgeführt. Im übrigen hat er die Fascie durch lockere Nähte wieder verschlossen. Ebenso ging auch nach seiner ersten Veröffentlichung Kondoleon zunächst vor. Eine Modifikation dieses Verfahrens hat Oppel angegeben, der zungenförmige gestielte Lappen nicht aus der Fascie, sondern aus dem subcutanen Gewebe bildete und sie durch Fascienfenster in die tiefe Muskulatur resp. einen in die Fossa poplitea einlagerte und dort fixierte. Die Knochenmarkshöhle hat auch er nicht mehr eröffnet. Er kombinierte aber dieses Verfahren mit der Excision breiter Gewebstreifen aus Haut und Unterhautgewebe, wodurch er den Umfang der Extremität verminderte und einen konzentrisch gerichteten Druck auf die tiefen Gewebsschichten ausübte, der den Lymphausfluß beschleunigen sollte. Die Wirkung war also ähnlich gedacht wie die eines Gummistrumpfes. Oppel machte seine Schnitte sehr ausgedehnt, an Ober- und Unterschenkel und an der Außen- und Innenseite.

Rosanow führte eine weitere Modifikation des Lanzschen Verfahren aus. Er schnitt an Ober- und Unterschenkel über dem Gebiet des Vastus lateralis und des Gastrocnemius je ein großes rhombisches Hautstück aus. Die langen Rhombusdiagonalen betragen am Oberschenkel 15 cm, am Unterschenkel 11 cm. Die darunter nun freiliegende rhombische Fascienfläche wurde durch einen queren Diagonalschnitt und zwei Kantenschnitte in zwei dreieckige Lappen geteilt, die mit einer Kante des Dreiecks gestielt blieben. Jeder dieser

beiden Lappen wurde mit der freien Spitze zwischen die stumpf auseinander gedrängte Muskulatur gelagert und mit der Spitze bis auf das Periost reichend dort mit Catgutnähten fixiert.

Einen Umschwung in der Operationsmethodik bedeutete das Prinzip der breiten Fascienexcisionen, das unabhängig voneinander sowohl von Payr (Juracz, Haubenreisser) wie von Kondoléon angewandt wurde. Die Fascienexcision an sich ist nichts absolut Neues, denn bei den massigen Keilexcisionen, die bereits an der Klinik von Mikulicz ausgeführt wurden und von Gg. Schmidt veröffentlicht sind, war in einem Teil der Fälle in dem Gewebekeil Fascie mit enthalten gewesen, und der Schnitt hatte bis in die Muskulatur, ja bis auf das Periost gereicht. Das Neue lag darin, daß die verdickte Fascie als ein unüberwindliches Hindernis für den Lymphaustausch zwischen zwei verschiedenen Lymphstromgebieten angesehen wurde, nämlich dem Subcutangewebe und dem Muskelgewebe, und daß durch Wegnahme der Fascie auf möglichst großer Fläche eine breite Aneinanderlagerung beider Gebiete stattfand. Die Technik ist so, daß in großer Ausdehnung des befallenen Gliedabschnittes, also z. B. am Oberschenkel vom Trochanter bis an die Kniegelenksgegend heran, oder am Unterschenkel über der ganzen Länge der Waden- oder Peronealmuskulatur, ein oder mehrere Längsstreifen von Haut und Subcutangewebe ausgeschnitten werden. Für die Breite der Streifen lassen sich keine genaueren Zahlen angeben. Sie richten sich nach der Lage des Falles und müssen so bemessen sein, daß nachher die Wiedervereinigung der Schnittländer mit mäßiger Spannung gelingt. Wenn bei einem hochgradigen lymphangiektatischen Fall nach guter Vorbehandlung die Haut wie ein loses Tuch um die tiefen Gewebe herumliegt und sich in hohen Falten abheben läßt, so ist natürlich die Breite des Lappens viel größer als in beginnenden Fällen. Nachdem der Streifen herausgeschnitten ist, wird durch seitliches Abpräparieren die Fascie teils stumpf, teils scharf in möglichst weiter Ausdehnung freigelegt und ein möglichst breites Stück von ihr in ganzer Ausdehnung des Operationsfeldes herausgeschnitten. Die Muskulatur liegt nun in großer Ausdehnung entblößt da. Die feine bindegewebige Membran, die die Muskelfasern jetzt noch deckt, wird ebenfalls entfernt, um eine möglichst innige Berührung des Muskelgewebes mit der Subcutis zu gewährleisten. Kondoléon nähte jetzt die Haut wieder zusammen über dem Fasciendefekt. Payr näht noch die Schnittländer der Fascien um, zur Vergrößerung der Lücke, und vereinigt flächenhaft die Muskeloberfläche mit der Unterfläche des vorher abpräparierten Hautgebietes durch eine Anzahl versenkter Catgutnähte. Dadurch wird jede Muskelbewegung direkt auf die Haut übertragen. Man sieht in der ersten Zeit nach der Operation bei jeder Muskelaktion eine Mitbewegung der Haut. Dieser letzte Teil der Operation wird als ein wichtiger Faktor zum Zustandekommen neuer Lymphströmungen angesehen, denn wir wissen, welche Rolle die Bewegung beim Lymphtransport überhaupt spielt. Die Pumpkraft der Muskulatur wird im subcutanen Gewebe mit ausgenutzt. Den Schluß des Eingriffs bildet die Hautnaht, die unter mäßiger Spannung, aber nicht zu großer, stehen soll. Die Technik ist nicht schwer. Die Blutung ist gewöhnlich leicht zu beherrschen, da oft die oberflächlichen Venen teils durch endophlebitische Prozesse in ihrem Lumen eingengt, teils thrombotisch verschlossen sind. In dem von Kaehler mitgeteilten Fall war dagegen die Blutung so enorm stark, daß der geplante Umfang der

Operation eingeschränkt werden mußte wegen des starken Blutverlustes; ebenso in einem Falle von Burke.

Dieses Verfahren wurde in der verschiedensten Weise wieder modifiziert oder kombiniert mit anderen Methoden. Die Tendenz dabei geht dahin, die Operation noch radikaler zu gestalten. Aber kein Verfahren verzichtet auf die Fascienexcision. Sistrunk aus der Mayo-Klinik operierte nach dem Prinzip der reinen Fascienexcision. Er dehnte die Vorbereitungszeit sehr lange aus, bis zu 3 Wochen, und operierte nur dann, wenn die konservativen Maßnahmen zu keinem befriedigenden Erfolge geführt hatten. Er machte sehr lange Schnitte sowohl an Oberschenkel wie an Unterschenkel und an der Außenseite und an der Innenseite. Die Schnitte nahmen die ganze Länge des Gliedabschnittes ein, vom Darmbeinkamm bis zum Knöchel. Da alle 4 Schnitte ihm zu eingreifend für eine Sitzung erschienen und der Operationsschock anscheinend sehr groß ist, operierte er zweizeitig.

Der Italiener de Gaetano macht den Eingriff gleichfalls sehr radikal. Er entfernt möglichst alles kranke Gewebe, also möglichst viel von der Fascie und von dem sklerosierten Unterhautgewebe. Die Schnitte legt er wieder in längs ovalärer Form je an der Außen- und Innenseite von Ober- und Unterschenkel in ganzer Länge an. Von hier aus wird die Haut mit Subcutis von der Unterlage abpräpariert, so daß die Fascie in ihrer ganzen Circumferenz bloßliegt und entfernt werden kann evt. bis auf schmale Brücken, die noch stehenbleiben. Dann wird das sklerosierte Fettgewebe der Subcutis von der Haut abpräpariert und entfernt. Schließlich werden noch die Hautvenen, die Saphena und ihre Äste, unterbunden. Die Gefahr dieses radikalen Vorgehens scheint in der Unterernährung der Haut zu liegen. Jedenfalls ist aus der Klinik de Gaetanos eine tierexperimentelle Arbeit von Vallone hervorgegangen, die sich mit dieser Frage beschäftigt. Es wurde dabei festgestellt, daß nach Ablösung der Subcutis von der Cutis selbst kleine Hautpartien nekrotisch werden, wenn als Unterlage des abgelösten Bezirkes die Fascie erhalten bleibt, daß dagegen vielfach größere Bezirke am Leben erhalten bleiben, wenn die abgelöste Haut durch Fascienexcision in direkten Kontakt mit der Muskulatur gebracht wird.

Ssokolowski machte zwei Vorschläge zur Methodik der Operationen. Er meint, daß die Fascienexcisionen meist an Stellen ausgeführt würden, wo gar keine größeren Lymphstämme verlaufen, und daß sich für die Ausbildung von Anastomosen zwischen oberflächlichen und tiefen Lymphbahnen am besten die Gegenden eignen, wo beide Bahnsysteme tatsächlich vorhanden sind, und das ist entlang der großen Gefäßstämme, am Oberschenkel entlang der Art. und Vena femoralis, am Unterschenkel der Vasa tibiales posteriores. Er schlägt nun vor, die großen Gefäßstämme freizulegen und aus dem sie umgebenden Gewebe, das dann sicher auch Lymphbahnen mit enthielte, gestielte Lappen zu bilden, die in die Umgebung der Vena saphena zu verlagern sind, wo die Sammelnröhren der oberflächlichen Lymphbahnen verlaufen. Diese gestielten Lappen sollen außer dem perivascularären Gewebe auch noch Fascienstreifen und Muskelgewebe der benachbarten Muskeln mit enthalten und zwar am Unterschenkel vom Musculus flexor digitorum longus und am Oberschenkel vom Musculus sartorius.

Der zweite Vorschlag leitet zu den Verfahren hinüber, die die Drainage in höher gelegene Lymphstromgebiete anstreben. Ssokolowski benutzte

zur Drainage Netzstreifen, die er als Autotransplantat frei überpflanzte. Durch einen schrägen Schnitt oberhalb des Ligamentum Pouparti wird die Peritonealhöhle eröffnet und ein Netzstreifen von entsprechender Länge entnommen. Dann wird mit der Kornzange stumpf ein Kanal gebohrt, der unter dem Ligamentum Pouparti hindurch auf die Vorderfläche des Oberschenkels führt und im oberen Drittel des Oberschenkels unterhalb des Trigonum scarpae in der Nähe der Vena saphena magna endigt. In diesen Kanal wird der Netzstreifen eingezogen. Sein eines Ende liegt also in der Nachbarschaft der großen oberflächlichen Lymphstämme des Oberschenkels, sein anderes Ende in der Peritonealhöhle. Ssokolowski wendete seine Methoden erst je einmal an, davon einmal beide kombiniert, im anderen Falle die Netzstreifendrainage mit der Fascienexcision kombiniert und dieser Fall wurde 3 mal operiert. Genügende Erfahrungen liegen also mit beiden Methoden noch nicht vor.

Das zweite Prinzip in der operativen Elephantiasisbehandlung ist die Ableitung aus gestauten Lymphgebieten in höher gelegene gesunde. Die erfolgreichste und auch heute noch viel angewendete Methode dieser Art ist die Seidenfadendrainage nach Handley-Draudt. Die Technik und die Literatur sind bei Draudt eingehend besprochen und ich kann mich deswegen hier mit einer kurzen Darstellung des Operationsverfahrens begnügen, bei der ich der Beschreibung von Draudt folge.

„Oberhalb des Ligamentum Pouparti wird eine kleine Incision gemacht, die extraperitoneal bis auf die Gegend der iliacalen Lymphdrüsen vertieft wird. Sie dient als Beginn der die ganze Länge des Beines durchziehenden starken Seidenfäden, die hier gesammelt versenkt werden. Das subcutane Durchziehen der Fäden wird von weiteren kleinen Incisionen aus mittels langer Sonden oder Kornzangen besorgt. Mit dem Fortschreiten nach der Peripherie hin soll durch stetige Vermehrung der Incisionen in der Circumferenz ein derartiges Verteilen der Fäden stattfinden, daß am Unterschenkel, ebenso wie es Handley für den Arm vorgeschlagen hat, möglichst alle 4 Quadranten des Beines mit Fäden durchsetzt sind. Man kann natürlich auch hier mit Vorteil die Fäden doppelt mit distal gelegener Schlinge einführen, um bei etwaiger Vereiterung sie bequem aus der Fußgelenkgegend herausziehen zu können. Daß während des Einziehens in die Haut die Fäden sorgfältig vor Infektion geschützt werden, am besten dadurch, daß sie jedesmal vom Assistenten mit steriler Gaze in Empfang genommen werden, bedarf keiner Erörterung. Es ist nötig, die Fäden nicht lediglich subcutan, sondern einige auch subfascial zu lagern, da man auch Verbindung mit den tiefen Lymphbahnen erstreben soll. Zum Schluß exakte Hautnähte und ein trockener aseptischer Verband, der zugleich leicht komprimierend angelegt werden soll. Der Abfluß der gestauten Lymphe erfolgt nun so rapid, daß oft verbunden werden muß, weil der Verband durch die rasche Umfangabnahme nicht mehr sitzt.

Diese Technik wurde von Handley ursprünglich nur für die nach Ausräumung der carcinomatösen Achseldrüsen aufgetretene „chirurgische“ Elephantiasis des Armes angegeben, wurde dann später von Draudt erfolgreich auch bei Elephantiasis der unteren Extremität angewandt und zahlreiche Autoren sind ihm darin gefolgt. Lexer (Keysser) hat die Handleysche Technik mit der Excision breiter Gewebslappen von Haut, Unterhaut und Fascie systematisch kombiniert und damit sehr gute Erfolge erzielt.

Ein anderes Material zur Drainage verwendete der Franzose Walther. Er nahm Kautschukröhrchen. Sie sollten zwischen dem Lymphgebiet der inguinalen und iliacalen Drüsen eine Brücke bilden und wurden vom Trigonum Scarpae aus unter dem Ligamentum inguinale hindurch in die Gegend der iliacalen Lymphdrüsen geführt. Die Röhrchen wurden oft als Fremdkörper ausgestoßen oder machten Eiterungen, so daß sie entfernt oder ausgewechselt werden mußten. Da Walther für den Fremdkörperreiz, den die Röhrchen ausübten, den Schwefelgehalt des Gummis verantwortlich machte, hat er empfohlen, die Röhrchen vor dem Gebrauch auf 48 Stunden in eine 30%ige Natronlauge einzulegen. Die Art seiner Operationstechnik ist ähnlich wie die beim Verfahren nach Handley-Draudt. Ein Längsschnitt über dem Trigonum Scarpae legt die Oberschenkelfascie frei, die längs eingeschnitten wird. Von diesem Loch in der Fascie aus wird subfascial nach oben ein Kanal unter dem Ligamentum inguinale hindurch mit einer Kornzange gebohrt in die Gegend der iliacalen Drüsen. Durch einen Schnitt oberhalb des Leistenbandes wird die Spitze der Kornzange sichtbar und nun wird ein wie beschrieben vorbehandeltes Gummirohr, das noch mit mehreren seitlichen Löchern versehen ist, in den Kanal hineingezogen. Das Röhrchen endigt unten vor dem Loche in der Oberschenkelfascie im subcutanen Fettgewebe.

Statt dieser Fremdkörper lebendes Material zu benutzen liegt nahe und dieser Weg ist bei Keysser erwähnt. In einem seiner Fälle hat er einen gestielten Fascienlappen aus dem Oberschenkel mit dem freien Ende in die Muskulatur der Bauchdecken verlagert. Wir haben an unserer Klinik zweimal ein ähnliches Verfahren benutzt. Einmal wurde bei einer Elephantiasis dura der unteren Extremität ein langer und schmaler Fascienlappen, der oben in der Nähe der Leistenbeuge gestielt war, durch einen künstlichen Kanal unter dem Leistenband durchgezogen und zwischen die Fasern des *Musc. obl. abd. ext.* eingelegt. Der Erfolg war sehr mäßig. Ein anderes Mal wurde bei einer Elephantiasis lymphangiectatica des Oberarmes durch amniotische Abschnürung der Schnürring durch einen gestielten Fascienlappen von unten her unterlegt mit ausgezeichnetem Erfolg.

Daß Ssokolowski Netzstreifen in ähnlicher Weise verwandt hat, habe ich oben schon beschrieben.

Jansen benutzte bei einer Elephantiasis der äußeren Genitalien mit sehr gutem Erfolg Venenstücke, nachdem er vorher Metallröhrchen versuchsweise eingelagert hatte. Ich komme darauf noch ausführlicher zurück.

Einen sehr bemerkenswerten und der Eigenart seines Falles völlig entsprechenden Eingriff hat Knapper beschrieben. Es handelte sich dabei um eine sich abwärts entwickelnde Elephantiasis des Oberschenkels und des Scrotums bei einem Knaben mit temporären Chylusfisteln. Nach einer reichlichen Fettmahlzeit, die die Chylusgefäße deutlich weiß gefüllt hatte, so daß sie bei der Operation im Gewebe gut erkennbar waren, wurden im retroperitonealen Raum abnorme Kommunikationen des Chylusgefäßsystems mit den Lymphgefäßen der Leistengegend gefunden und durch Unterbindung und Resektion ausgeschaltet. Der Fall ging in Heilung aus. Dieser autoptische Befund stimmt mit den Großschen Theorien ganz überein.

Operationen am Blutgefäßsystem wurden als selbständige Eingriffe nur in ganz vereinzelt Ausnahmefällen ausgeführt. Die Unterbindung des Haupt-

stammes der Arteria femoralis nach Carnochan kommt naturgemäß nur bei verzweifelten Fällen überhaupt in Betracht, wo die Amputation zur Wahl steht. Die Vorstellung, die man einem derartig gewagten Eingriff zugrunde legen könnte, ist die, daß die Elephantiasis weniger durch Retention von Lymphe als vielmehr durch Überproduktion zustande gekommen ist, und daß man durch die Unterbindung der Hauptarterie den Druck im Capillargebiet herabsetzt und die Lymphproduktion im ganzen einschränkt. So viel ich gesehen habe, ist in letzter Zeit nur von Giordano eine Unterbindung der Arteria femoralis im Trigonum Scarpae in Kombination mit der Excision keilförmiger Hautfettfaszienlappen ausgeführt, — der Erfolg war eine wesentliche Besserung, die nach einem Jahre noch anhielt, — und von Contarini eine Resektion der Arteria poplitea.

Die Unterbindung der oberflächlichen Venen am Ober- und Unterschenkel hat de Gaetano, wie oben schon erwähnt, bei seinem kombinierten Operationsverfahren regelmäßig mit ausgeführt.

Lérique hat seine periarterielle Sympathektomie auch bei der Elephantiasis versucht, um damit vasculäre Reflexbahnen zu unterbrechen. Er hielt für möglich, daß diese Reflexbahnen an der Entstehung des chronischen Ödems einen Anteil hätten. Als alleinigen Eingriff hat er die Sympathektomie aber nicht gemacht. In einem seiner Fälle fand er die Vena iliaca externa thrombotisch verschlossen und resezierte das obliterierte Stück. Das Ödem ging zurück. In mehreren anderen Fällen fand er die Venen durch schwieliges Gewebe, das mikroskopisch Nervenfasern und Ganglienzellen enthielt, stark eingengt. Er hat die Aushülzung der Gefäße aus diesen Schwielen teils ausgeführt, teils versucht. Er erreichte in allen Fällen nur vorübergehend Besserungen. Ich habe selbst in einem Falle von Elephantiasis dura die Oberschenkelgefäße auf lange Strecken in hartes schwieliges Gewebe eingescheldet gefunden und die Befreiung der Vene und Arterie aus den Schwielen versucht und schließlich als undurchführbar aufgeben müssen.

Bei der Elephantiasis der äußeren Genitalien hängt das Operationsverfahren mehr als bei der Extremitäten-Elephantiasis von der Eigenheit des Falles ab. Das beste Verfahren ist auch hier offenbar das radikalste, und die meisten Autoren haben sich an die Regel gehalten, daß möglichst viel von dem erkrankten Gewebe entfernt werden soll. Die Vorhaut, die gewöhnlich nächst dem Scrotum am stärksten betroffen ist, kann ganz durch Circumcision wegfallen. Von der Haut des Penischaftes werden meist Streifen excisirt. Die Fascie kann dabei gefenstert werden (Gohrbandt). Das Scrotum kann ohne Schaden zum größten Teil entfernt werden. Die Hoden lassen sich mit einem kleinen Rest der Scrotalhaut noch bedecken oder sie werden nach oben zu in Richtung des Samenstranges hinaufgedrängt und unter die dortige Haut verlagert. Mit der Zeit kann wieder ein gewisser Descensus und durch Ausweitung der Haut der Dammgegend eine Art von Wiederherstellung des Scrotalsackes von selbst erfolgen (Müller).

In schweren Fällen, namentlich tropischer Elephantiasis, ist zur Deckung von Hautdefekten am Penis plastischer Ersatz aus der Haut der Innenseite des Oberschenkels durch gestielte Lappen ausgeführt worden, sogar mit gutem funktionellen Resultat und Wiederherstellung der Potenz (Waller). Die Heilungstendenz ist hier wie bei allen Formen der Elephantiasis sehr gut und man

kann ohne allzu viel Sorge vor Ernährungsstörungen der Lappen diese sogar mit geringer Spannung legen und vernähen. Bei der Elephantiasis der äußeren Genitalien finden wir meist die weiche, lymphangiektatische Form, die prognostisch sehr viel günstiger ist als die sklerosierende. Lymphfisteln sind keine Gegenindikationen gegen die Operation. Daß dagegen etwaige Grundleiden, wie Harnröhrenfisteln, Pruritus usw., vor der Operation möglichst beseitigt werden sollten, ist eine Selbstverständlichkeit.

Die Tatsache, daß Samenstrang, Hoden, Nebenhoden und Tunica vaginalis propria an den Veränderungen so gut wie niemals beteiligt sind, hat eine Reihe von Vorschlägen gezeitigt, die diesen Umstand zur Lymphableitung benutzen wollen und einen Abfluß in diese Bahnen hinein erstreben. Belitzki hat die Auffaserung des Samenstranges vorgeschlagen, Krogius (zitiert nach Belitzki) die Spaltung der inneren Hodenhüllen und Umkrepelung der Tunica vaginalis propria wie bei der Winkelmannschen Operation, um eine neue, große, resorbierende Fläche zu erhalten. Lanz hatte schon früher den Hoden mit seinem Serosaüberzug und den Samenstrang zur Ableitung, allerdings in umgekehrter Richtung bei Stauung im Pfortadersystem und Ascites, benutzt, indem er den aufgefaserten Samenstrang und den aus dem Scrotum gelösten Hoden mit umgekrepelter Tunica vaginalis propria in die Bauchhöhle hinein verlagerte. Einen anderen Weg ist Janssen gegangen. Bei einem Fall von Elephantiasis dura des Penis machte er eine Drainage mit transplantierten Venen. Um die Wirkung auszuprobieren, hatte er vorher 2 gelochte Metallröhrchen unter die Haut des Schamberges und unter die verdickte Penishaut gelagert. Als der Erfolg nach 14 Tagen gut schien, entfernte er sie und legte an anderer Stelle zwei je 14 cm lange Venenröhren ein, die er frisch bei einer Varizenoperation eines sonst gesunden Mannes gewonnen hatte. Die Venen waren am Ende je auf $\frac{1}{2}$ cm umgekrepelt, um ihren Verschuß zu vermeiden. Sie wurden mit der Kornzange in das Gewebe hineingezogen, nachdem die Kornzange durch eine feine Incision im Präputium eingestoßen und einen Gang tunneliert hatte, der bis zu einer zweiten Incision durch die Haut des noch gesunden mons pubis reichte. Über den Venenenden Hautnähte. Der Erfolg war sehr gut. Die vorher sehr lästige Lymphorrhoe hörte auf, ebenso die chronischen Erysipele, und der Zustand wurde wesentlich gebessert.

Überblicken wir die verschiedenen Operationsverfahren, die zur Behandlung der Elephantiasis angegeben sind, so ist die Entwicklung zum Radikalen unverkennbar. Der Weg führt von den einfachen Streifenexcisionen über die Fascienplastiken von Lanz, Oppel und Rosanow zu den Verfahren von Payr und von Kondoléon und den Modifikationen und Erweiterungen von Sistrunk und de Gaetano. Auch die Seidenfadendrainage nach Handley-Draudt wurde kombiniert mit Gewebstreifen- und Fascienexcisionen (Lexer). Einige Autoren (Sistrunk, de Gaetano) haben die Operationen so erweitert, daß der Vorteil wieder verloren gegangen ist, daß es sich um so kleine und ungefährliche Eingriffe handelte, daß man sie jedem Kranken mit bestem Gewissen vorschlagen konnte, auch wenn die Erfolgsaussichten unsicher waren und die Operation nicht so dringend schien, weil viel gewonnen, aber nichts verloren werden konnte. Daß so viele Verfahren neu ausgearbeitet sind und immer wieder neue Vorschläge kommen beweist, daß es noch keine absolut sichere Methode gibt. Von fast allen Methoden, die eine weitere Verbreitung gefunden

haben, sind gute Erfolge und gänzliche Mißerfolge berichtet. Das liegt zum großen Teil an der Auswahl der Fälle. Alle Erfahrungen stimmen darin überein, daß die weiche lymphangiektatische Form, die auch auf alle konservativen Maßnahmen am besten anspricht, bei der Operation die besten Resultate gibt, und die reine sklerosierende Form wird von vielen überhaupt zur Operation abgelehnt. Für die Statistik ist dieser Standpunkt freilich der beste, für die Patienten aber doch wohl nicht, denn Erfolge lassen sich auch bei der sklerosierenden Form erreichen, wenn man auch die Ansprüche herabsetzen muß und keine Heilung und keine zu weitgehende Besserung erwarten und versprechen darf, sondern sich mit einer geringeren Besserung und evt. mit einem bloßen Stillstand der Erkrankung begnügen muß. Keysser hält auch gerade die sklerosierende Form für die Fadendrainage für zugänglich.

Neben der Auswahl der Fälle spielt die Auswahl der Operationsmethode eine große Rolle. Rein zahlenmäßig haben die weitaus meisten Autoren in der ganzen Welt das Verfahren von Payr oder von Kondoléon benutzt. Das kommt wohl nicht so sehr daher, daß die Methode den anderen ganz offenbar durch ihre Resultate weit überlegen ist, sondern mehr noch aus dem Bestreben, dasjenige Verfahren zu wählen, welches physiologisch am besten begründet erscheint. Ganz besonders naheliegend ist dieser Wunsch auf einem Gebiete wie der Elephantiasis, wo experimentelle Begründungen des operativen Vorgehens noch so gut wie vollständig fehlen. Denn die Lymphströmung läßt sich nicht kontrollieren und alle Versuche, die Elephantiasis bei Tieren experimentell zu erzeugen, sind fehlgeschlagen, selbst wenn sie mit so viel Mühe und Variationen angestellt wurden wie die von Halsted. Wenn die Elephantiasis wirklich eine Lymphstauungserkrankung ist, so ist es auch durchaus denkbar, daß durch die großen Fascienfenster bei der Payrschen und Kondoléonschen Operation hindurch eine ausgiebige Anastomosenbildung zwischen oberflächlichen und tiefen Lymphbahnen zustande kommt. Darüber hinaus bezwecken die Payrschen Nähte zwischen Haut und Muskulatur eine direkte Verheilung von Muskulatur und Subcutis, die dadurch bei jeder Bewegung des Beines mitbewegt wird, und die Vorstellungen von der Pumpwirkung, die dieses auf die Lymphstauung ausüben soll, entsprechen den bekannten Gesetzen der Lymphbewegung. Auch Gaetanos Prinzip, möglichst alles kranke Gewebe zu entfernen, ist einleuchtend. In seiner Deutung umstritten ist dagegen noch das Drainageverfahren. Draudt erwähnt die starke bindegewebige Abkapselung der Seidenfäden durch Fremdkörperreiz und chemischen Reiz der imprägnierenden Antiseptica. Keysser fand die Fäden vollkommen abgekapselt, und in den Tierversuchen von Madden und Ibrahim und Mc. Dill wurden die Seidenfäden von der Lymphströmung nicht benutzt. Trotzdem hilft die Seidenfädenmethode in vielen Fällen, und besonders die von Keysser mitgeteilten Resultate des Lexerschen Kombinationsverfahrens sind ausgezeichnet. Von anderen wieder wird die Seidenfadendrainage ganz abgelehnt und einzelne Fälle, wo sie erfolglos waren, wurden später mit der Payrschen Plastik erfolgreich behandelt. Aber auch Umgekehrtes wurde berichtet. Endlich wurde von Küttner ein einziger Fall mitgeteilt, wo Fibrolysininjektionen nach erfolglosen Operationen schließlich doch noch halfen. Daß mehrfach, 2 und sogar 3mal operiert werden mußte, bis ein wesentlicher Erfolg eintrat, ist keine Seltenheit.

Die Erfolge sind bei der Elephantiasis der oberen Extremitäten ungleich besser als bei der unteren, und zwar mit allen Methoden. Wir haben einen eigenen Fall schwerster Elephantiasis des Armes nach Mammaamputation mit Achseldrüsenausträumung mit ausgezeichnetem Erfolge mit der Payrschen Plastik am Oberarm behandelt, und obwohl zu dieser Zeit schon ein Rezidiv in der Achselhöhle bestand, wie sich dann herausstellte, ging die Elephantiasis fast bis zur Norm zurück.

Bei der tropischen Elephantiasis der unteren Extremitäten scheinen die Dauerresultate sehr mäßig zu sein. Burke nennt sie neuerdings geradezu entmutigend. Von 12 Fällen von Kondoléonscher Operation waren nur 5 weitgehend gebessert, 1 wenig gebessert und 6 waren unbeeinflusst. Dagegen sind unsere Resultate bei der sporadischen Elephantiasis nostras doch bedeutend besser.

Die Zahlenreihen, die von einzelnen Autoren veröffentlicht wurden, sind noch zu klein um Prozentzahlen daraus zu errechnen, die den Wert der einzelnen Verfahren gegeneinander abwägen könnten, sind auch in der Bewertung der Erfolge sehr verschieden. Die Augenblickserfolge sind immer sehr viel besser als die Dauererfolge, aber nur diese geben ein wahres Bild vom Wert einer Methode. Der gute Erfolg muß wohl mindestens $\frac{1}{2}$ —1 Jahr angehalten haben, um als Dauererfolg gerechnet werden zu können. Bei weitem die meisten Berichte bleiben aber unter dieser Zeitgrenze. Größere Eigenzahlen sind von Haubenreisser, Kondoléon, Keysser, Sistrunk mitgeteilt. Eine große Literaturzusammenstellung hat Lefebvre gegeben. Haubenreisser konnte über 6 eigene Fälle der Payrschen Methode berichten, ein 7. Fall war ebenfalls gebessert, aber noch nicht lange genug beobachtet. Von den 6 Fällen waren 5 bedeutend gebessert, einer vollständig geheilt. Kondoléon berichtete 1915 über 10 eigene Fälle und 9 Dauerresultate. 2 Fälle waren vollständig geheilt, 3 bedeutend gebessert, 2 wenig gebessert, 1 hatte ein vollständiges Rezidiv. Diese Resultate schwächte er in einer späteren Veröffentlichung über 20 Fälle wieder ab in dem Sinne, daß die vollständigen Heilungen nicht anhielten und die Endergebnisse nicht so glänzend sind, wie es erst den Anschein hatte, aber es sind doch sehr bedeutende Besserungen zu erreichen und er ist mit der Methode sehr zufrieden. Keysser hat 14 eigene Fälle, davon waren 10 Elephantiasis der Extremitäten. 7mal wurde nach der Methode Handley-Lexer operiert. Unmittelbar ergaben sich dabei 5 Heilungen und 2 Besserungen. Bei 5 späteren Nachuntersuchungen blieben davon 3 geheilt, 1 gebessert, 1 hatte ein Rezidiv, das nach Ausstoßung der Seidenfäden aufgetreten war. 2 Fälle nach Kondoléon rezidierten. Ein Fall von Gesichtselephantiasis, nach Payr operiert, blieb bis zu $\frac{1}{2}$ Jahr geheilt. Sistrunk hat 33 eigene Fälle und teilt sein Material nach ätiologischen Gesichtspunkten ein. Bei angeborener Elephantiasis waren 2 gute, 1 Mißerfolg. Bei Elephantiasis nach tuberkulöser Lymphadenitis waren 2 Fälle gut, nach Thrombophlebitis 2 gut, 2 Mißerfolge. 9 leichte Fälle nach Wundinfektionen gaben alle gutes Resultat und 15 Fälle unbekannter Ursache bzw. nach chronischen Erysipelen wurden alle gebessert. Lefebvre stellte 70 Fälle aus der Literatur zusammen, allerdings z. T. nur mit Augenblickserfolgen. Von 26 nach Handley-Operierten waren unmittelbar gebessert 22. 4 waren nicht gebessert. Von den 22 gebesserten wurden 13 nachuntersucht. 12mal war ein Rezidiv eingetreten und nur 1 Fall blieb gebessert. 19 Fälle nach Payr

oder Kondoléon ergaben befriedigende Resultate. 8 Fälle nach Sistrunk waren im Ergebnis ebenso. 15 Fälle nach Walther grenzten an Heilung. Ich habe selbst aus der Literatur eine Anzahl Fälle zusammengezählt und dabei nur die gerechnet, die mit Dauerresultat veröffentlicht sind. Wollte man die Berichte über Augenblickserfolge zählen, so würde die Zahl vielfach größer, die Ergebnisse viel besser sein. Von nach Payr bzw. nach Kondoléon operierten 31 Fällen waren 10 Heilungen, 17 Besserungen und 4 Mißerfolge, 5 nach Lanz: 1 Heilung, 4 Mißerfolge. 6 nach Handley: 1 Heilung, 2 Besserungen, 3 Mißerfolge. 6 nach Lexer: 3 Heilungen, 2 Besserungen, 1 Mißerfolg.

Alle Erfahrungen stimmen darin überein, daß ein befriedigender Erfolg ebenso sehr wie von der ausreichenden Vorbehandlung und der guten Ausführung der Operation, von einer sorgfältigen und längere Zeit fortgesetzten Nachbehandlung abhängt. Die Operation kann nicht mit einem Schläge die Neigung zur Lymphstauung beseitigen, wenigstens keine unserer heutigen Methoden. Das Augenblicksresultat der Operation muß durch die Nachbehandlung gefestigt und möglichst noch verbessert werden. Die Maßnahmen zur Nachbehandlung sind wieder die gleichen wie die konservativen Vorbehandlungsmethoden, an erster Stelle die Hochlagerung der operierten Gliedmaße. An unserer Klinik wird Bettruhe und Hochlagerung der operierten Extremität in möglichst steilem Winkel, die sich am besten am Schwebextensionsgerät durchführen läßt, jetzt in jedem Falle auf 21 Tage ausgedehnt, dazu elastische Kompression mit Idealbinden, die von der Peripherie zum Zentrum gewickelt, die ganze Gliedmaße mit geringem konzentrischen Druck zusammenhalten. Die Binden müssen oft kontrolliert und oft nachgewickelt werden. Massage und Heißluft verwenden wir vom 9. Tage an. Dazu reichlich Bewegungen, vor allem von Fußgelenk und Zehen und Patellarspiel. Schmerz empfiehlt auch zur Nachbehandlung Senfmehlpackungen in der oben angegebenen Applikationsart.

Ein weiterer, sehr wesentlicher Faktor ist das Tragen von Gummistrümpfen. Darauf muß der größte Wert gelegt werden. Bei sozial bessergestellten Kranken wird der Gummistrumpf immer gern getragen und man hat keine Schwierigkeiten. Anders ist es bei der schwer körperlich arbeitenden Klasse. Der Schwerarbeiter ist überhaupt dem Rezidiv seines Leidens mehr ausgesetzt als andere, weil er meist stehend viele Stunden lang ausharren muß. Dann verursacht ihm die zunehmende Flüssigkeitsanschoppung im Bein ein lästiges Druckgefühl, besonders im Gummistrumpf, der nicht entsprechend nachgibt, und er legt den Gummistrumpf weg. Damit gibt er den Widerstand gegen sein Leiden auf und die Gefahr des vollkommenen Rezidivs und der weiteren Verschlimmerung rückt heran. Es gehört mit zur Nachbehandlung die Patienten auf diese Dinge aufmerksam zu machen und sie zum ständigen Widerstand gegen die Verschlimmerung ihres Leidens zu erziehen.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen über die Frage der Begutachtung von Elephantiasis. In unserer Zeit der Kranken- und Unfallversicherung werden öfter dem Arzte die Fragen vorgelegt nach der Ursache der Elephantiasis und ihrem Zusammenhang mit Traumen, nach dem Grade der Beschränkung der Erwerbsfähigkeit und nach der Behandlung und ihren Aussichten.

Beim traumatischen Ödem des Handrückens und Unterarms wird das Trauma, auch wenn keine äußere Verletzung der Haut stattgefunden hatte, als Ursache sicher anzuerkennen sein. Die Beschwerden sind sehr groß, die Arbeits-

fähigkeit stark herabgesetzt. Die Heilungsaussichten bei der Behandlung, die der der Elephantiasis entspricht, dann gute, wenn sie frühzeitig genug eingeleitet wird.

Schwerer ist die Frage des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Trauma und Elephantiasis, besonders der unteren Extremität zu beantworten. Nur eine genaueste Anamnese, die sich wegen der Erblichkeit oder des familiären Auftretens auch auf die ganze Familie erstrecken soll, schützt vor falscher Beurteilung. Oft ist ja ein Trauma leichter Art oder eine Fraktur tatsächlich das einzig erkennbare ätiologische Moment, und wenn man auch über das Wie des Zusammenhangs nichts weiß, so kann der Zusammenhang oft doch nicht abgelehnt werden, auch wenn das Trauma nur gering war und einige Zeit bis zur Entstehung der Elephantiasis vergangen war.

Bei der Frage der Erwerbsbeschränkung ist zu berücksichtigen, daß die Beschwerden bei der Elephantiasis nostras gewöhnlich sehr gering sind, besonders in den leichteren Fällen. Bei der Rentenfestsetzung ist daran zu denken, daß psychogene Verschlechterungen einer bestehenden Elephantiasis, wenn auch selten, so doch sicher beobachtet sind und die Nachuntersuchungen sind nicht zu häufig anzusetzen.

Aus dem gleichen Grunde ist in der Indikationsstellung zur Operation bei Versicherten die allergrößte Zurückhaltung und Vorsicht geboten. Die sklerosierende Form sollte da ganz abgelehnt werden, und beginnende Fälle auch der lymphangiektatischen Form zunächst nicht gleich operiert werden, da bei der bekannten Einstellung der Rentenempfänger die langen Operationsnarben leicht zu neuen und verstärkten Klagen führen könnten, auch wenn der objektive Erfolg gut ist.

Jedenfalls soll man sich erst vergewissern, welchen Eindruck eine Besserung auf den Versicherten macht, und nur wenn der Fall in jeder Richtung erfolgversprechend scheint, die Operation vornehmen, sonst aber sich mit konservativen Maßnahmen zur Verhütung weiterer Verschlechterung begnügen.

VIII. Der Pes adductus congenitus¹.

Von

Hellmuth Kauffmann-Breslau.

Mit 25 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	463
Einleitung	464
Geschichte	465
Begriffsbestimmung und Benennung	466
Statistik	467
Ätiologie und Pathogenese	469
Pathologisch-anatomische und mechanische Verhältnisse	470
Symptomatologie	490
Diagnose und Differentialdiagnose	493
Therapie	494
Zusammenfassung	500

Literatur.

- Albert: Die seitlichen Kniegelenksverkrümmungen und die kompensatorischen Fußformen. Wien 1899.
- Bergmann: Bemerkungen zum angeborenen Metatarsus varus und seiner Behandlung. Arch. klin. Chir. **141**, 473.
- Böhm: Über die Ursache und das Wesen der idiopathischen Deformitäten des jugendlichen Alters. Z. orthop. Chir. **20**, 535.
- Camera: Quelques considérations sur le „pes adductus congenitus“. Rev. d'Orthop. **1927**, 715.
- Cramer: Metatarsus varus congenitus. Arch. f. Orthop. **2**, 371.
- Ein Fall von Metatarsus varus congenitus. Arch. f. Orthop. **4**, 384.
- Metatarsus adductus congenitus. Zbl. orthop. Chir. **1909**, 329.
- Duncker: Pes adductus. Z. orthop. Chir. **30**, 447.
- Engel: Zur operativen Therapie des Metatarsus varus congenitus. Arch. orthop. Chir. **22**, 429.
- Ettore: Del metatarso varo congenito. Ref. Zbl. Chir. **1922**, 1644. Bibliographia ortop. **2**, Nr 6.
- v. Frisch: Über Metatarsus varus congenitus. Wien. klin. Wschr. **1912**, 840.
- Froelich: Du metatarsus varus congénital. Rev. d'Orthop. **1909**, Nr 5, 385.
- Heidrich: Der Pes adductus congenitus. Vortr. Breslau. chir. Ges. Jan. **1924**. Ref. Zbl. Chir. **1924**, 536.
- Helbing: Über den Metatarsus varus. Dtsch. med. Wschr. **1905**, 1312.
- Henke: Contractur des Metatarsus. Z. rat. Med. 3. Reihe, **16**, 188 (1863).
- Hirsch: Kasuistischer Beitrag zum Metatarsus varus congenitus. Z. orthop. Chir. **19**, 543.
- Hoffa: Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. Stuttgart 1905.

¹ Aus der chirurgischen Universitätsklinik Breslau (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Küttner).

- Hueter: Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1870.
- Jaroschy: Ein Beitrag zur Klinik und Therapie des kongenitalen Pes adductus. Z. orthop. Chir. **26**, 289.
- Joachimsthal: Diskussionsbemerkung Freie Verngg Chir. Berlin. Dtsch. med. Wschr. **1905**, 1251.
- Klaußner: Die Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen. Wiesbaden 1900.
- Kuh: Metatarsus varus congenitus. Verh. dtsh. Ges. orthop. Chir. 6. Kongreß 59.
- Lehmann: Die Contracturformen nach Nervenschüssen. Bruns' Beitr. **114**, 229.
- Lorenz: Die Lehre vom erworbenen Plattfuß. Stuttgart 1883.
- Lucksch: Über den Pes varus compens. bei Genu valgum. Z. orthop. Chir. **8**, 779.
- Madier et Massart: Etude anatomique du Métatarsus varus congénital. Bull. Soc. Anat. Paris **1923**, 119.
- Mau: Über einen Fall von Metatarsus varus congenitus duplex in Verbindung mit Köhlerscher Erkrankung des Os naviculare pedis sin. Arch. orthop. Chir. **22**, 310.
- v. Mayersbach: Die operative Behandlung des essentiellen Pes adductus. Verh. dtsh. orthop. Ges. **12**. Kongreß 372.
- Mettenleiter: Metatarsus varus und adductus congenitus. Dtsch. Z. Chir. **186**, 369.
- v. Mikulicz: Die seitlichen Verkrümmungen am Knie und deren Heilungsmethoden. Arch. klin. Chir. **23**, 561.
- van Neck: Metatarsus varus congénital. J. méd. Bruxelles **1914**, Nr 22.
- Nové-Josserand et Francillon: Metatarsus varus congénital double avec tarsus valgus. Rev. d'Orthop. **1910**, 135.
- Preiser: Der Pes adductus oder Metatarsus varus. Langes Lehrbuch der Orthopädie. Jena 1922.
- Teichmann: Über Hallux varus. Z. orthop. Chir. **10**, 127.
- Terterianz: Metatarsus varus congenitus im Zusammenhang mit Trichterbrust. Inaug.-Diss. Berlin 1910.
- Valentin: Metatarsus varus congenitus. Z. orthop. Chir. **40**, 409.
- Weil: Über den Pes adductus congenitus und die Köhlersche Krankheit. Berl. klin. Wschr. **1921**, 445.
- Willich: Metatarsus adductus congenitus duplex mit Malacie am Os cuneiforme I bipartitum. Arch. orthop. Chir. **23**, 576.
- Wolf: Zur Pathologie und Therapie des Metatarsus varus congenitus. Arch. f. Orthop. **24**, 244.

Einleitung.

Auf dem Gebiete der angeborenen Deformitäten gibt es heute noch manches Problem, das der Lösung harret. Gilt dies im allgemeinen hauptsächlich hinsichtlich ihrer Ätiologie, so sind bei der hier zur Rede stehenden Mißbildung auch noch andere Punkte strittig. Neben der Unklarheit, die über die Entstehungsursachen des Pes adductus congenitus herrscht, bestehen auch bei den einzelnen Autoren Meinungsverschiedenheiten über die zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Verhältnisse, über die Abgrenzung des Krankheitsbegriffes, die Differenzierung der einzelnen Krankheitsformen gegeneinander, ja sogar die Benennung der Deformität wird nicht einheitlich gehandhabt. Diese Unklarheiten haben ihren Niederschlag in den orthopädischen Lehrbüchern und Sammelwerken gefunden, wo die Darstellung des Pes adductus congenitus vielfach nicht der modernen Anschauungsweise entspricht und Ansichten wiedergegeben werden, die sich inzwischen als irrig erwiesen haben.

Wenn also im folgenden der Pes adductus congenitus eine eingehendere Würdigung erfahren soll, als es bisher geschehen ist, müssen gewisse Einschränkungen vorausgeschickt werden. Zweck der vorliegenden Arbeit kann es nicht sein, eine auch nur einigermaßen abschließende Darstellung dieser Deformität

zu geben, oder die letzten Zusammenhänge ihrer Ätiologie und Pathologie aufzuklären. Es soll vielmehr der Versuch gemacht werden, durch Zusammenstellung und kritische Würdigung der in der Literatur verstreuten Beobachtungen den Stoff übersichtlich zu gestalten und so ein Bild der Erkrankung zu geben, das dem heutigen Stande unseres Wissens entspricht. Diese Aufgabe erscheint umso dankbarer, als die zur Rede stehende Mißbildung in den chirurgisch-orthopädischen Handbüchern sehr stiefmütterlich behandelt ist. Hängt dies zweifellos mit ihrer untergeordneten praktischen Bedeutung zusammen, so bietet sie doch in mehr als rein theoretisch-wissenschaftlicher Hinsicht manches Interessante.

Geschichte.

Es ist das Verdienst Cramers, die angeborene Adduktionsdeformität des Vorderfußes in seinen Publikationen aus den Jahren 1904 und 1909 beschrieben und damit das Interesse für diese Mißbildung wachgerufen zu haben. In der Literatur findet man es häufig als Kuriosum angeführt, daß der Pes adductus congenitus so lange keine Beachtung gefunden hat, nachdem die entsprechenden erworbenen Deformitäten, vorzugsweise der Pes varus compensatorius bei Genu valgum schon mehr als 20 Jahre vorher beschrieben und durch Mikulicz, Albert und Lucksch eingehend gewürdigt worden waren. Unterzieht man jedoch das Schrifttum aus der letzten Hälfte des vorigen Jahrhunderts einer eingehenderen Prüfung, so wird man eines besseren belehrt. Die Annahme, daß der Pes adductus congenitus bis zu seiner Beschreibung durch Cramer als Teilerscheinung des Klumpfußes aufgefaßt worden sei, trifft nicht zu. Es findet sich vielmehr eine Arbeit Henckes aus dem Jahre 1863, die sich unter dem Titel „Contractur des Metatarsus“ auch mit einer angeborenen Mißbildung befaßt, die zweifellos dem heutigen Pes adductus congenitus entspricht. Auch die Abgrenzung gegen den Klumpfuß, d. h. die von diesem verschiedene Stellung der Fußwurzel, ist durchaus erkannt und richtig charakterisiert. Unter Bezugnahme auf diese Arbeit findet sich dann in der Monographie Hueters „Klinik der Gelenkkrankheiten“ die zur Rede stehende Mißbildung folgendermaßen aufgeführt: „Eine den kleinen Tarsalgelenken eigentümliche Contractur kommt kongenital vor, nämlich die angeborene Knickung des Metatarsus gegen den Tarsus in adduzierter Stellung des vorderen Teiles des Fußes. Die Ursachen, welche die so häufige Contractur der Fußwurzel betreffen (Pes varus), können gelegentlich auch einmal die wenig beweglichen Tarso-Metatarsalgelenke in Mitleidenschaft ziehen, oder in sehr seltenen Fällen auch diese allein und die beweglichen Talotarsalgelenke gar nicht betreffen“. Hiermit ist vollkommen das Bild des Pes adductus congenitus gezeichnet und wenn Hueter diese Verbildung für so selten hält, daß er ihr mehr die „Dignität einer anatomischen Kuriosität als einer praktisch wichtigen Krankheit zumißt, so hat er damit einen Standpunkt vertreten, der bis in die neueste Zeit noch Geltung hatte.

Späterhin habe ich diese Deformität nirgends mehr erwähnt gefunden und sie mag wohl wirklich in Vergessenheit geraten sein, bis sie Cramer neu entdeckte. Daß sie nachher so viel mehr Beachtung gefunden hat, ist wohl hauptsächlich dem Umstand zuzuschreiben, daß nunmehr durch die Röntgenstrahlen ein eingehenderes Studium möglich geworden war.

Cramer hatte bei der angeborenen Deformität des Vorderfußes zwei Formen unterschieden, den Metatarsus varus und adductus, und zwischen beiden eine strenge Trennung verlangt. Helbing sah das wesentliche Unterscheidungsmerkmal Cramers, die Verbiegung der Mittelfußknochen als sekundäre Erscheinung an, und rechnete seine Fälle von reiner Adduktion der Metatarsalia, die er noch vor der Beschreibung des „Metatarsus adductus“ durch Cramer veröffentlichte, dem Cramerschen Metatarsus varus zu. Wenn auch diese Meinung nicht unwidersprochen blieb (Valentin), so zeigte sich doch in der Folgezeit eine Verschiebung der beiden Krankheitsbegriffe ineinander, indem oft ohne Rücksicht auf gerade oder verkrümmte Metatarsalia der Name Metatarsus varus oder Pes adductus gebraucht wurde. Der Name Metatarsus adductus hat sich nie recht einbürgern können, worauf wohl die Behauptung Ettore's zurückzuführen ist, er sei der Einzige, der nach Cramer einen Metatarsus adductus congenitus beobachtet habe.

Weil war der erste, der eine Unterscheidung zwischen Metatarsus varus und adductus bewußt ablehnte und beide als Erscheinungsformen einer Mißbildung erklärte, zwischen denen laufende Übergänge selbst an ein und demselben Individuen vorkämen. Soweit es sich aus den Publikationen der letzten Jahre beurteilen läßt, hat diese Auffassung allgemeine Anerkennung gefunden.

Begriffsbestimmung und Benennung.

Da auf Grund der neueren Anschauung eine Trennung zwischen dem Metatarsus varus und adductus congenitus nicht mehr angezeigt erscheint, ist es wünschenswert, ja notwendig, sie auch mit einem gemeinsamen Namen zu bezeichnen. Der hier dafür gewählte wurde 1912 von Duncker zum ersten Male gebraucht und erscheint aus zwei Gründen am angebrachtesten. Erstens betrifft die Deformität nicht den Metatarsus allein, sondern ebenso die Knochen der Fußwurzel, ja, es hat den Anschein, als ob diese in erster Linie erkrankt seien. Aus dieser Erwägung heraus ist bereits von Mettenleiter die Bezeichnung Tarso-Metatarsus varus bzw. adductus, oder ganz indifferent Cramersche Mißbildung in Vorschlag gebracht worden. Wenn wir dem Namen Pes adductus den Vorzug geben, so ist der zweite Grund dafür, daß sich diese Bezeichnung im Schrifttum bereits eingebürgert hat und in den neueren Publikationen, besonders auch in den orthopädischen Lehrbüchern vorwiegend neben dem Namen Metatarsus varus zu finden ist. Es wäre aber vorteilhafter, von einem Metatarsus varus überhaupt nicht mehr zu sprechen, da hierunter eine besondere Teilform der Mißbildung verstanden wurde, und diese Bezeichnung daher immer wieder zu Mißverständnissen Anlaß geben wird. Wir nennen also jede angeborene, auf den Vorderfuß beschränkte Adduktionsdeformität Pes adductus congenitus. Dabei ist das Verhalten der Fußwurzel von ausschlaggebender Bedeutung. Sie muß gerade stehen oder eine Drehung im umgekehrten Sinne, also der Pronation, erfahren haben. Fälle, bei denen auch der Tarsus in Varusstellung steht (Cramer 1905, Engel) dürfen dem Pes adductus congenitus nicht zugerechnet werden. Sie verdienen auch nicht als eigenes, verwandtes Krankheitsbild aufgefaßt zu werden, wie es Cramer getan hat, gehören vielmehr eher in das Gebiet des Pes varus (Engel, Willich). Gegen diesen ist eine scharfe Abgrenzung unbedingt erforderlich, wenn auch vielleicht verwandte

Beziehungen bestehen, da beide Mißbildungen gelegentlich bei einem Individuum je an einem Fuße gefunden werden (Weil, Bergmann) und auch ein Pes adductus congenitus bei einem aus einer Klumpfußfamilie stammenden Kinde beschrieben worden ist (Madier und Massart). Der Vorwurf, mit dem Namen Pes adductus congenitus kein erschöpfendes Charakteristikum der Erkrankung zu geben (Willich u. a.), ist nicht unberechtigt, trifft aber jede andere Bezeichnung in gleichem Maße.

Statistik.

Die Häufigkeit des Pes adductus congenitus zahlenmäßig zu erfassen, ist sehr schwer. Vor der Beschreibung des Krankheitsbildes durch Cramer mögen wohl die hierhergehörigen Fälle vielfach anderen Mißbildungen zugerechnet worden sein. Aber auch jetzt kommt sicher ein erheblicher Prozentsatz der Fälle garnicht zur Beobachtung des Arztes, wenn nämlich die Deformität nicht allzu augenfällig ist und Beschwerden fehlen. Immerhin fällt bei der Durchsicht der Literatur eine bedeutende Zunahme des Krankenmaterials in den letzten Jahren auf. Bis vor kurzem bezogen sich die Veröffentlichungen meistens nur auf einen, höchstens auf ganz wenige Fälle, so daß Valentin bis 1921, dem Erscheinungsjahr seiner Arbeit, im ganzen 26 Fälle von 14 Autoren zählen konnte. Die letzte Arbeit, die die Seltenheit dieser angeborenen Mißbildung hervorhebt, stammt von Jaroschy aus dem Jahre 1922, nachdem schon ein Jahr zuvor Weil an dem seltenen Vorkommen Zweifel geäußert hatte. Die seither erschienenen Arbeiten über dieses Thema gründen sich zumeist auf eine größere Anzahl von Fällen, die gewöhnlich innerhalb kürzester Zeit zur Beobachtung kamen (Engel 13, Madier und Massart 7, Heidrich 17, Wolf 11, Bergmann 28 und 7 weitere, bei denen die kongenitale Natur nicht sicher war). An der Küttnerschen Klinik sind in den letzten 7 Jahren insgesamt 42 Fälle zur Beobachtung gekommen. Es ist also eine ganz bedeutende Zunahme des Leidens nicht zu bestreiten, und diese Tatsache stellt ein Problem dar, für das noch keine Lösung gefunden ist. Die Erklärung lediglich in erhöhter Aufmerksamkeit der Ärzte und weiterer Verbreiterung des Wissens um diese Mißbildung suchen zu wollen, ist entschieden abzulehnen, denn selbst, wo bewußt auf den Pes adductus congenitus gefahndet wurde und die Kenntnis des Krankheitsbildes außer Frage stand, wurde die Deformität früher nur äußerst selten gefunden. So sah Helbing 1905 in der Hoffaschen Klinik unter 5000 Patienten mit orthopädischen Leiden nur 4 mal solche mit Pes adductus congenitus. Möglicherweise spielen bei der neuerlichen Häufung der Fälle Kriegseinwirkungen eine Rolle. Auch beim Klumpfuß ist ja in der Nachkriegszeit eine wesentliche Zunahme des Vorkommens behauptet worden (Schanz), ohne daß hinreichende Gründe für diese Erscheinung gefunden worden wären.

Daß der Pes adductus congenitus das männliche Geschlecht bevorzugt, kann auf Grund des bisher vorliegenden Materials als erwiesen gelten. Nur Bergmann fand beide Geschlechter gleichmäßig beteiligt. Nach den Mitteilungen aller anderer Autoren und unseren eigenen Beobachtungen sind Knaben etwa doppelt so oft betroffen wie Mädchen. Demnach scheinen in dieser Hinsicht analoge Verhältnisse vorzuliegen, wie beim Pes varus.

Im Zusammenhang mit dem vorher Gesagten sei hier kurz auf die Theorie Blenckes hingewiesen, der die Zunahme der Klumpfüße nach dem Kriege lediglich auf das Überwiegen männlicher Geburten zurückführt. Diese Auffassung hat allerdings den Widerspruch zahlreicher Autoren herausgefordert.

In etwa 75⁰/₁₀₀ der Fälle tritt der Pes adductus congenitus doppelseitig auf. Auf welcher Körperseite dabei die Deformität stärker ausgebildet ist, erscheint ohne Belang. Wo darüber Angaben gemacht sind, wird meist der rechte Fuß als der gröber veränderte beschrieben und auch unsere Beobachtungen entsprechen diesen Befunden. Dagegen sah Wolf unter 5 doppelseitigen Fällen zweimal den linken, nie den rechten Fuß stärker deformiert, unter 4 einseitigen stets den linken betroffen.

Merkwürdigerweise spricht Wolf dabei von einer Übereinstimmung mit den übrigen publizierten Fällen. Ich fand ganz im Gegenteil in der Literatur nur 3 Fälle mit stärkerer Verbildung links beschrieben, nämlich je einen von Hirsch, Mau und Mettenleiter. Dieser offensichtliche Widerspruch läßt an einen Irrtum Wolfs denken, zumal in seiner Arbeit noch andere, zum Teil sinnteststellende Versehen unterlaufen sind, wie z. B. Varusstellung anstatt Valgusstellung S. 246, 3. Absatz.

Was allerdings den einseitigen Pes adductus congenitus anlangt, so sahen wir ihn ebenfalls vorzugsweise links. Im Schrifttum finden sich aber sonst keine Angaben darüber, ob der einseitige Pes adductus congenitus eine bestimmte Körperseite bevorzugt. Zusammenfassend glaube ich sagen zu dürfen, daß irgendwelche Folgerungen aus den unvollständigen und widersprechenden Mitteilungen über die Lokalisation nicht gezogen werden dürfen. Eine statistische Auswertung dieses Punktes kommt jedenfalls nicht in Frage.

Über Kombinationen des Pes adductus congenitus mit anderen angeborenen Mißbildungen wird in der Literatur nur wenig berichtet.

Wolf fand unter 11 Fällen:

einmal kongenitale Skoliose, Rippen- und Wirbeldefekte, und Spina bifida,

einmal Cuneiforme I bipartitum,

einmal Überragen der Großzehe um eine Gliederlänge.

(Das Überragen der großen Zehe wurde auch in einem Fall von Nove-Josse-
rand und Francillon gefunden und wegen der gleichzeitig vorhandenen übermäßigen Beweglichkeit als Affenzehe gedeutet.)

Bergmann sah zweimal bei einseitigen Pes adductus congenitus Klumpfuß der anderen Seite.

Jaroschy fand bei seinem Fall Spina bifida occulta und Cuneiforme I bipartitum.

Willich sah einen doppelseitigen Pes adductus congenitus mit Cuneiforme I bipartitum vergesellschaftet, wobei an beiden Füßen die ersten Keilbeine im Sinne einer Osteomalacie verändert waren.

Tertorianz fand beim Pes adductus congenitus einmal angeborene Trichterbrust und einmal Schiefhals und Unterentwicklung der rechten Hand.

In dem Material der Breslauer Klinik fand sich einmal doppelseitiges Os cuneiforme I bipartitum, viermal Spina bifida, dreimal Klumpfuß der anderen Seite.

Erblichkeit und familiäres Auftreten des Pes adductus congenitus ist bisher nur in den seltensten Fällen nachgewiesen worden. Joachimsthal und Weil fanden je einmal Mutter und Sohn, Madier und Massart einmal zwei Brüder,

Mettenleiter einmal zwei Brüder und eine Schwester mit der gleichen angeborenen Mißbildung behaftet. Weitere Angaben darüber habe ich im Schrifttum nicht entdecken können. Es erscheint mir deshalb nicht berechtigt, wenn Preiser den Pes adductus congenitus „oft ererbt“ genannt hat. Lange selbst hat auch bei der Neubearbeitung dieses Abschnittes in der eben erschienenen Auflage seines Lehrbuches der Orthopädie den betreffenden Passus nicht mehr aufgenommen.

Ätiologie und Pathogenese.

Wie eingangs bereits erwähnt, ist die Ätiologie des Pes adductus congenitus noch unklar und Aufschluß über die Entstehungsursachen nur in dem Maße zu erwarten, wie er für die angeborenen Mißbildungen überhaupt gewonnen wird. Vorläufig ist auf die Frage, ob die Deformität auf endogene, oder exogene Ursachen zurückzuführen sei, noch keine endgültige Antwort gefunden. Einige Autoren (Terterianz, Mettenleiter u. a.) wollen entsprechend der heutigen Anschauungsweise von der Entstehung des Klumpfußes beide Auffassungen gelten lassen. Es wäre dann zwischen einer primären angeborenen Deformität, die auf einem Vitium primae formationis oder einer Bildungshemmung beruht, und einer sekundären zu unterscheiden, die mechanischen Einwirkungen in utero ihre Entstehung verdankt. Mag diese Auffassung vielleicht auch den Beigeschmack eines billigen Kompromisses haben, so sprechen doch gewisse Gründe dafür, die Möglichkeit des Zustandekommens der Mißbildung aus verschiedenen Ursachen im Auge zu behalten. Die Theorie intrauteriner Belastungsstörungen, lange Zeit eine bequeme Erklärung für die meisten kongenitalen Deformitäten, hat auf dem 14. Orthopädenkongreß 1918 durch Ludloff eine Kampfansage erhalten und ist seitdem etwas in Mißkredit geraten. Zweifellos ist diese Abneigung vielfach nicht unberechtigt, sie sollte aber nicht übertrieben werden, ehe andere Theorien ihre Berechtigung durch positive Argumente erwiesen haben (Bergmann). Zum mindesten ist bei einigen Fällen von Pes adductus congenitus die Entstehung durch mechanische Einwirkungen auf den Fetus einigermaßen plausibel zu erklären. Eine derartige ätiologische Auffassung erscheint besonders dort berechtigt, wo es sich um ein Zusammenreffen mit anderen Deformitäten handelt. Nach Hoffa soll ja gerade die Häufung von Mißbildungen an einem Fetus auf Raumbeengung — durch den Mangel an Fruchtwasser hervorgerufen — zurückzuführen sein.

So berichtet Terterianz über einen Fall von doppelseitigem Metatarsus varus congenitus, im Zusammenhang mit angeborener Trichterbrust. Er schließt daraus auf einen gemeinschaftlichen Ursprung beider Verbildungen, der am einleuchtendsten in mechanischen Momenten zu suchen sei; auch für das Zustandekommen der Trichterbrust wird ja vielfach eine intrauterine Belastungsstörung verantwortlich gemacht.

In derselben Arbeit wird ein weiterer Fall (Fall 3) mitgeteilt, bei dem es sich um einen einseitigen Metatarsus varus rechts handelte. Bei diesem Patienten bestand gleichzeitig ein linksseitiger Schiefhals und Unterentwicklung der Finger der rechten Hand. Es hatte eine schwere Geburt vorgelegen und vom Arzt war Mangel an Fruchtwasser festgestellt worden. Die rechte Hand soll nach hinten geschlagen, der rechte Fuß rückwärts an die Tibia gelagert gewesen sein.

Diese beiden Fälle, besonders der letzte, sprechen vielleicht für die intrauterine Belastungstheorie, doch glaube ich nicht, daß eine Verallgemeinerung daraus zu rechtfertigen ist. Höchstens darf man folgern, daß gelegentlich einmal ein Pes adductus congenitus auf diese Weise entstehen kann. Soweit es

sich aus der Literatur und unseren eigenen anamnestischen Erhebungen feststellen ließ, sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Schwangerschaft und Geburt durchaus normal gewesen. Dazu kommt, daß rein mechanisch schwer zu erklären ist, wie ein Druck, dessen Einwirkung man sich am Vorderfuß von außen her denken müßte, gerade die unnachgiebigen Tarso-Metatarsalgelenke beeinflussen sollte, ohne zunächst die Sprunggelenke zu beanspruchen. Denn diesen ist ein viel größerer Spielraum gegeben, auch wirkt auf sie die Hebelwirkung des Vorderfußes weit stärker ein. Es ist also auf der Basis einer Druckstörung viel eher eine klumpfußähnliche Deformität zu erwarten, als ein Pes adductus congenitus. Die meisten Autoren haben sich gar keine Mühe gegeben, auf diese Verhältnisse der Fußmechanik und die Art der Gewalteinwirkung näher einzugehen.

Cramer, der erste Beschreiber der Verbildung sagt ganz allgemein, daß Raumbeschränkung infolge des dauernden Drucks, den Chorion, Embryonalkörper und Adnexe aufeinander ausüben, und Druck des Amnion, das der Körperoberfläche straff anliegt und zu Verwachsungen neigt, für das Zustandekommen des Metatarsus varus congenitus verantwortlich zu machen seien.

Es ist irrig, wenn Wolf behauptet, Cramer habe die Mißbildung für „postfetal“ erworben gehalten. Dies stünde ja in krassem Widerspruch zu dem Namen, den Cramer ihr selbst gegeben hat. Vielmehr bezieht sich die Annahme einer postfetalen Mißbildung auf den Fall von Hammerzehenplattfuß, den Cramer zum Vergleich am Schluß seiner Arbeit mitgeteilt hat.

Weil hat versucht, den Entstehungsmechanismus bei einer intrauterinen Druckstörung näher zu erklären. Es gelang ihm bei zweien seiner Fälle die fetale Lage der Verbildung entsprechend zu rekonstruieren. Der stark vorspringende Knöchel des eines Fußes paßte genau in die Delle des zweiten, während das stärker vorragende Köpfchen des 1. Mittelfußknochens dieses Fußes in die Vertiefung des ersten sich einfügte. In einem Fall glaubte er die Druckwirkung der Uteruswand aus einer angeborenen, besonders starken Adduktionsstellung der 5. Zehe ableiten zu dürfen.

Dem hält Mettenleiter entgegen, daß aus einer derartigen Wiederherstellung der Haltung des Fetus nur hervorgehe, wie seine Lage im Uterus gewesen sei, nicht aber bewiesen sei, daß der Druck der Gebärmutterwand die auslösende Ursache für die Verbildung dargestellt habe.

Im Gegensatz zu Weil ist es von v. Frisch niemals gelungen, den Fuß von Neugeborenen in eine Stellung zu bringen, die bei dauernder Innehaltung einen Pes adductus zur Folge hätte haben können. Jaroschy und Bergmann betonen, daß sich eine Fußhaltung im Uterus, die zum Pes adductus congenitus führen könnte, nicht recht vorstellen läßt. Insbesondere glaubt Jaroschy nicht an die Möglichkeit, daß die oft so hochgradigen Verlagerungen der Knochen in der kleinen Partie des Vordertarsus durch einen Druck im Uterus entstanden sein könnten. Auch führt er das Fehlen von Drucknarben, wie sie so oft beim angeborenen Klumpfuß gefunden werden, gegen die Belastungstheorie an. Ebenso nennt Duncker, der bezüglich der Ätiologie die Cramersche Anschauung teilt, die Zwangshaltung des Fußes in utero eigenartig und schwer zu erklären.

Meiner Ansicht nach hat sich die Theorie der intrauterinen Belastungsstörung solange und in solchem Umfang nur behaupten können, weil Cramer und nach ihm zahlreiche andere Autoren den Vorderfuß als Träger der Verbildung

angesehen haben. Nun ist zwar klinisch die Einwärtsrichtung der Metatarsen zweifellos das sinnfälligste Symptom der Deformität, aber röntgenologisch treten entschieden Veränderungen im Bereich der Fußwurzelknochen in den Vordergrund. Hiervon wird später noch die Rede sein. An dieser Stelle sei nur noch angeführt, daß Weil auch die Veränderungen am Tarsus mit der Belastungstheorie in Einklang zu bringen versucht hat.

Er fand bei einem Patienten mit doppelseitigem Pes adductus congenitus beiderseits das Naviculare und die Cuneiformia im Sinne der Köhlerschen Erkrankung verändert. Daraus zog er den Schluß, daß an den Innenkanten beider Füße ein umschriebener Druck eingewirkt und zu einer Verschiebung, Entwicklungsstörung und Mißbildung der nächstgelegenen Skeletstücke geführt hätte.

Weil sprach die Vermutung aus, daß ein starker Druck, der in der Gegend der Cuneiformia und des Naviculare einsetzte, eine Verkrümmung des ganzen Fußes im Sinne der Pes adductus congenitus zur Folge haben könnte, ein schwächerer rief lediglich eine ausgleichbare Ossificationsstörung in einem sonst annähernd normalen Skeletstück hervor.

Das Zusammentreffen von Pes adductus congenitus mit Köhlerscher Erkrankung des Naviculare ist später noch einmal von Mau beobachtet worden. Mau hat allerdings diese Koinzidenz anders gedeutet. Er hält den Pes adductus congenitus für das Primäre und sein Entstehen durch fehlerhafte Keimanlage bedingt. Die Malacie des Naviculare erklärt er nun so, daß dieser Knochen, der beim Pes adductus winklig eingekeilt sei, durch die dauernden Irritationen Gefäßschädigungen erleide, die schließlich aseptische Nekrosen zur Folge hätten. Nach den Ergebnissen der neueren Forschung (Axhausen, Heitzmann, Riedel) spielen ja primäre Gefäßstörungen in der Pathogenese der Köhlerschen Krankheit eine wesentliche Rolle.

In diesem Zusammenhang möge noch ein Befund Willichs Erwähnung finden, auf den ich an anderer Stelle noch näher eingehen werde. Willich fand bei einem doppelseitigen Pes adductus congenitus beiderseits eine Malacie an den gleichfalls doppelseitig vorhandenen Cuneiformia I bipartita. Nach seiner Ansicht haben Pes adductus congenitus und Malacie dieselbe Ursache, nämlich eine primäre fehlerhafte Keimanlage, die einerseits zu der Zerteilung des ersten Keilbeins und damit zum Pes adductus congenitus, andererseits zu der Ossificationsstörung geführt hat. Von Söderlund, Brandes, Zaaijer sind ja derartige Ossificationsstörungen im jugendlichen Alter auf Fehler der Keimanlage bezogen worden.

Während also Weil und Willich die Verbildung des ganzen Fußes und die Ossificationsstörung eines oder einiger Knochen desselben aus ein und derselben Ursache ableiten, sieht Mau die eine durch die andere bedingt an.

Hier sei gleich bemerkt, daß Weil später auf Grund von größerem Material seine ursprüngliche Auffassung über die Ätiologie des Pes adductus congenitus zugunsten der Theorie einer primären Keimstörung aufgegeben hat.

Die Theorie des Vitium primae formationis nimmt an, daß Anomalien des Spermas oder Eies zu Veränderungen in der Keimanlage führen, die dann eine pathologische Entwicklung des fehlerhaft angelegten Teiles zur Folge haben. Dabei ist es von ausschlaggebender Bedeutung, daß eine derartige Störung der Keimanlage immer nur in einzelnen Skeletstücken vorkommt, nie dagegen den Fuß als Ganzen betreffen kann. Wenn also für den Pes adductus congenitus ein Vitium primae formationis als Entstehungsursache angenommen wird, darf die Verbildung in ihrer Gesamtheit nur als mittelbare Folge der fehlerhaften Anlage aufgefaßt werden. Das wichtige Zwischenglied ist ein bestimmter Teil des Skelets, aus dessen pathologischem Verhalten eine Veränderung der Fußform resultiert. Dieser Punkt ist von einigen Autoren überhaupt nicht berücksichtigt worden; sie begnügen sich mit der Hypothese einer Keimstörung, ohne auf die Frage nach dem Sitz der primären Veränderung einzugehen.

Wenn man von pathologischen Befunden an einzelnen Knochen absieht, und nur den verbildeten Fuß als Ganzes betrachtet, so ist es vor allem ein Argument, das geeignet ist, die Theorie der primären Keimschädigung zu stützen: Die Vererbung der Deformität. Allerdings ließe sich ja auch annehmen, daß die Vererbung fetale Anomalien treffe, daß also trotzdem die Verbildung durch exogene Druckwirkung zustande käme. Eine derartige Theorie stößt aber auf solche Bedenken, daß sie praktisch nicht in Frage kommt.

Ein näheres Eingehen auf die theoretischen Grundlagen der Vererbungsmöglichkeiten halte ich nicht für angezeigt, weil die Bedeutung dieser Frage für den Pes adductus congenitus, recht untergeordnet ist. Bisher ist es nämlich nur in zwei Fällen gelungen, ein hereditäres Vorkommen der Deformität aufzudecken, was bei der jetzt bekannten Anzahl veröffentlichter Fälle einen Satz von noch nicht 2% bedeutet. In beiden Fällen handelte es sich um eine Vererbung von der Mutter auf den Sohn. Außerdem ist zweimal familiäres Auftreten des Pes adductus congenitus beobachtet worden. In einem Fall, den Madier und Massart mitgeteilt haben, trugen zwei Brüder die Verbildung, der andere, von Mettenleiter veröffentlicht, betraf zwei Brüder und eine Schwester. Allerdings wurde der älteste Bruder nicht selbst beobachtet, vielmehr kam seine Mißbildung nur durch Angaben der Angehörigen zur Kenntnis.

Das familiäre Auftreten der Deformität kann natürlich mit einer großen Berechtigung als hereditär bedingt angesehen werden, da ja die Träger der Verbildung Kinder einer Mutter sind. Es ist aber kein absolut vollgültiger Beweis für Vererbung, kann vielmehr auch so erklärt werden, daß pathologische Verhältnisse im Uterus der Mutter bestehen und immer wieder die Ausbildung der Deformität verursachen. Aber selbst, wenn wir die Fälle, in denen das Leiden familiär zu finden ist, den ererbten zurechnen, ist ihre Zahl prozentual doch noch zu gering, um zu weitgehenden Schlüssen berechtigen zu dürfen.

Als weiteres Argument für das Vorliegen einer Keimstörung beim Pes adductus congenitus ist vielfach die Kombination der Deformität mit Poly- und Syndaktylie angesehen worden (v. Frisch u. a.). Dieses Zusammentreffen ist von Cramer aus einigen Röntgenbildern Klaussners abgeleitet worden, trotzdem dieser selbst der Verbiegung der Mittelfußknochen keine Beachtung geschenkt hatte. Wie bereits Valentin dargelegt hat, ist hier die Ähnlichkeit mit dem Pes adductus congenitus eine rein äußerliche, und es bestehen keinerlei Beziehungen zu diesen. Es fehlen nämlich die wichtigen Veränderungen der Fußwurzel, die unbedingt zu dem Krankheitsbilde des Pes adductus gehören, überdies läßt sich die Varusstellung des Mittelfußes rein mechanisch aus Raumangel infolge der Polydaktylie erklären.

Hier möge noch eine andere Stelle aus Cramers erster Arbeit angeführt werden, die ebenfalls Verwirrung in die Auffassung von Pes adductus congenitus gebracht hat, nämlich die Erwähnung einer Publikation Teichmanns über den Hallux varus. Teichmann fand unter 3 Fällen von Hallux varus zweimal eine gleichzeitige Einwärtsbiegung des ganzen Mittelfußes. Auch hier ist ein Analogieschluß auf den Pes adductus congenitus ganz unberechtigt, da die Verhältnisse im Tarsus überhaupt nicht berücksichtigt sind. Außerdem beschreibt Teichmann den ersten Mittelfußknochen als ungewöhnlich breit und zieht aus der Tatsache, daß gleichzeitig Schwimmhäute und in einem Fall ein 6. Finger, im andern eine 6. Zehe bestanden, den Schluß, daß die Verbreiterung des 1. Metatarsale durch doppelte Anlage dieses Knochens bedingt sei. Es würden also ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie in den Klaussnerschen Fällen, auf die sich Teichmann auch beruft, und eine teilweise rudimentäre Polydaktylie anzunehmen sein. In das Krankheitsbild des Pes adductus congenitus gehören diese Fälle jedenfalls nicht.

Wie bereits erwähnt, ist die Annahme eines Vitium primae formationis als Entstehungsursache für den Pes adductus congenitus von besonderer Bedeutung geworden, nachdem man gelernt hatte, nicht mehr den Vorderfuß, sondern den Tarsus als Träger der primären Verbildung anzusehen. Hier finden sich vielfach Veränderungen der Knochenform und -stellung, deren Entstehung recht gut durch eine Schädigung der ersten Anlage erklärt werden kann. v. Frisch hat als erster diese Ansicht geäußert und auf Grund eingehender röntgenologischer Untersuchungen die Keilbeine als Sitz der primären Verbildung angesprochen. Er fand sie in Gestalt und Lage so erheblich von der Norm abgewichen, daß er diese Veränderungen nicht als sekundär durch mechanische Einwirkungen, sondern als primär durch Keimstörung erklären zu müssen glaubte. Späterhin ist noch von anderen Autoren (Weil, Willich, Bergmann) eine fehlerhafte Anlage der Keilbeine, besonders des ersten als Ursache des Pes adductus congenitus angenommen worden. Der Fall Willich mit beiderseitiger Malacie am Os cuneiforme I bipartitum ist bereits erwähnt worden, auf die Zweiteilung des Keilbeins selbst werde ich noch einmal zurückkommen. Mettenleiter hat das Naviculare als Sitz der primären Verbildung angesprochen und eine fehlerhafte Anlage desselben in ätiologischer Beziehung verantwortlich gemacht.

Für das Vorliegen einer echten primären Keimstörung sprechen ferner die späteren Röntgenbefunde an der Küttnerschen Klinik, über die Heidrich in der Breslauer Chir. Ges. Januar 1924 berichtet hat. Es lagen damals 17 Beobachtungen vor, und die Radiogramme dieser Fälle zeigten eine auffallende Häufung von mehrfachen Kernanlagen im Bereiche der Fußknochen, besonders an dem ersten Keilbein. Daneben fand sich vielfach ein verspätetes Auftreten der Knochenkerne, die auch oft klein, deutlich in ihrer Entwicklung gehemmt und deformiert waren. Die weiteren Untersuchungen in dieser Richtung haben auch in dem seither wesentlich vergrößerten Material der Breslauer Klinik häufig ähnliche Anomalien erkennen lassen, auch zeigt z. B. ein Röntgenbild Bergmanns die doppelte Kernanlage des ersten Keilbeins in genau entsprechender Weise. Allerdings haben wir auch an normalen Füßen ähnliche von der Norm abweichende Kernanlagen gefunden, so daß aus dieser Tatsache allein keine Rückschlüsse auf ein pathologisches Verhalten gezogen werden dürfen. Sicher kann sich aus einer von der Norm abweichenden Kernanlage ein ganz normaler Knochen entwickeln, und es entsteht bestimmt nicht aus jedem doppelt angelegten I. Keilbein ein Os cuneiforme I bipartitum. In einem Falle haben wir aber diese Entwicklung nachweisen können und ferner haben Jaroschy, Willich und Wolf Fälle von Pes adductus congenitus in Verbindung mit zweigeteiltem I. Keilbein mitgeteilt.

Das Os cuneiforme I bipartitum gilt als ganz außergewöhnlich seltene Skeletvarietät. Gruber und Pfitzner haben es unter 3334 untersuchten Fußskeletten nur 11 mal gefunden. Lilienfeld hat es selbst nie gesehen und spricht davon als einer praktisch kaum in Frage kommenden Anomalie. Hänisch hat ein einziges Mal ein Os cuneiforme I bipartitum röntgenologisch feststellen können. Doppelseitig ist nach Grubers Befunden die Anomalie nur in einem Fünftel aller Fälle.

Würde es schon an und für sich gesucht erscheinen, den Zusammenhang der so seltenen Doppelbildung des I. Keilbeins mit dem Pes adductus congenitus abzulehnen, so werden die Beziehungen der beiden Skeletvarietäten zueinander noch eindringlicher durch die Art ihrer Koinzidenz. In unserem Fall und in

dem von Willich fand sich bei doppelseitigem Pes adductus congenitus beiderseits das 1. Keilbein zweigeteilt. Im Falle Jaroschy war es nur auf der verbildeten Seite verdoppelt, während der gesunde Fuß auch ein normales Cuneiforme I aufwies. Bei Wolf fehlen nähere Angaben darüber. Auf unseren Röntgenbildern ist auch die doppelte Kernanlage des 1. Keilbeins bei doppelseitigem Pes adductus congenitus an beiden Füßen sichtbar, in dem einen Falle von einseitigem, nur an dem verbildeten Fuße. Aus diesen Befunden dürfte doch ein Rückschluß auf die Pathogenese des Pes adductus congenitus berechtigt sein, selbst wenn man berücksichtigt, daß sich auch bei normalen Füßen gelegentlich vermehrte Kernanlagen im Bereich der Fußwurzelknochen finden. Man könnte sich vorstellen, daß die Knochen, deren Kernanlage nicht der Norm entspricht, zum mindesten die Möglichkeit in sich tragen, sich zu pathologischen Formen zu entwickeln, den ihnen zustehenden Platz im Fußskelet nicht in der erforderlichen Weise einzunehmen, und dadurch die Verbildung des ganzen Fußes herbeizuführen. Die sehr häufig zu findende Deformierung und Deviation der Keilbeine (Frisch u. a.) und des Naviculare (Weil, Jaroschy, Mettenleiter) ließe sich gut mit dieser Theorie in Einklang bringen. Aus der mehrfachen Kernanlage von Knochen, die normalerweise einkernig angelegt sind, ist auf eine Veränderung der knorpeligen Anlagen in den ersten Embryonalmonaten (für das 1. Keilbein z. B. nach Bardeleben der zweite Embryonalmonat) zu schließen.

Auch eine neuromyopathische Theorie ist zur Klärung der Ätiologie des Pes adductus congenitus herangezogen worden, und zwar nimmt Preiser an, daß dem gelegentlichen Zusammentreffen der Deformität mit Spina bifida in dieser Hinsicht Bedeutung zuzumessen sei, ähnlich wie beim Klauenhohlfuß. Jaroschy ist gleichfalls der Meinung, daß eine Störung des Muskelgleichgewichts, die auch ohne nachweisliche Paresen und Paralysen bei Wirbelspalten für die Entstehung von Mißbildungen verantwortlich gemacht wird, gelegentlich einmal zur Ausbildung eines Pes adductus congenitus führen kann. Er betont, daß eine Adduction des Vorderfußes leichter durch reine Muskelwirkung zustande kommen kann, als man zunächst annehmen müßte, und stützt sich dabei auf Beobachtungen von Lehmann.

Lehmann fand an 2 Fällen von reflektorischer Reizcontractur (Klumpfuß) nach Nervenschüssen, daß bei schwacher Reizung des operativ freigelegten N. tibialis von einer Plantarflexion des Vorderfußes abgesehen, eine deutliche Adduction desselben auftrat, so daß die Innenlinie des Fußes in kokavem Bogen verlief. Erst bei stärkerer Reizung trat in einem Fall eine ausgesprochene Klumpfußstellung auf.

Trotzdem hält es Jaroschy für ausgeschlossen, daß durch bloße Muskelwirkung eine so hochgradige Knochenverlagerung zustande kommen könnte, wie in seinem Falle die des Naviculare nach außen, besonders beim Fehlen irgendwelcher Lähmungserscheinungen. Ich möchte mich der Ansicht Jaroschys in diesem Punkte anschließen, zumal doch die Kombination des Pes adductus congenitus mit Spina bifida Ausnahmefunde darstellt, und Störungen des zentralen Nervensystems meines Wissens nur in einem Fall von Pes adductus congenitus beobachtet worden sind. Diesen Fall, den v. Mayersbach veröffentlicht hat, möchte ich wegen der bei ihm bestehenden Spasmen überhaupt nicht in das Gebiet der hier zur Rede stehenden Deformität einbeziehen. Vielleicht könnte das Zusammentreffen von Pes adductus congenitus und Spina bifida ganz allgemein für die Theorie des Vitium primae formationis verwertet

werden, insofern, als fehlerhafte Keimanlagen häufig mehrfach bei einem Individuum gefunden werden. Ein ursächlicher Zusammenhang erscheint mir jedoch recht zweifelhaft.

Zum Schluß sei noch eine Theorie erwähnt, die von Nové-Josserand und Francillon aufgestellt worden ist und eine atavistische primäre Keimesvariation bzw. einen phylogenetischen Entwicklungsfehler annimmt. Die genannten Autoren fassen also den Pes adductus congenitus wie Böhm die Scoliose, die Coxa vara, das Genu valgum und den Pes valgus der Jugendlichen auf. Diese Theorie hat kaum Beachtung gefunden. Madier und Massart stellen sich zwar mit ihren Befunden durchaus auf die Seite von Nové-Josserand und Francillon, jedoch ohne auf die Frage der Ätiologie einzugehen. Bergmann bezeichnet eine derartige Auffassung als sehr unwahrscheinlich und auf äußerliche Betrachtungsweise gegründet. Er kritisiert aber lediglich das von den französischen Autoren zur Unterstützung ihrer Theorie angeführte Verhalten der großen Zehe, die in einigen Fällen außergewöhnlich lang und

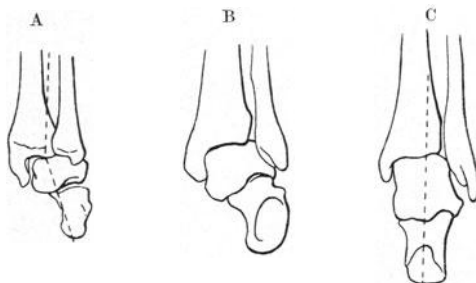


Abb. 1. Oberes Sprunggelenk, von hinten dargestellt. A vom Schimpanse, B vom Australneger, C vom Kaukasier. (Nach Wiedersheim.)

bewegungsfähig im Sinne der Adduction und Hyperextension ist. Mit Recht weist hier Bergmann auf das charakteristische Unterscheidungsmerkmal zwischen Menschen- und Affenfuß hin, nämlich die Oppositionsfähigkeit der großen Zehe, die allerdings niemals einem Pes adductus congenitus eigen ist. Nové-Josserand und Francillon sind aber zu ihrer Auffassung vor allem durch die Verhältnisse am Tarsus gekommen, die sie als einzige Autoren autoptisch untersuchen konnten. Sie fanden bei der Sektion eines 3 monatigen Kindes mit doppelseitigem Pes adductus congenitus den Calcaneus unter dem Talus subluxiert, und in Beziehung zu diesem nach außen verlagert und geneigt. Da hierdurch das Bild des ganzen Fußes beherrscht wurde, nahmen sie die Verlagerung des Fersenbeins als das Primäre der Erkrankung an. Nun besteht tatsächlich beim Affen und in geringerem Grade noch beim Australneger physiologischerweise eine Valgusstellung des Fußes, da der Talus auf dem Calcaneus so stark einwärts liegt, daß die Längsachse des Unterschenkels nur unter Bildung einer Abknickung im Fußgelenk zum Fersenhöcker gelangen kann (Abb. 1). Der Befund von Nové-Josserand und Francillon ist als einziger autoptischer entschieden bedeutungsvoll und ich werde im pathologisch-anatomischen Teil meiner Arbeit noch darauf zurückkommen. Die Frage der Ätiologie kann hier natürlich ebensowenig entschieden werden, als sie es bisher für die übrigen angeborenen Deformitäten ist. Immerhin halte ich es für unwahrscheinlich,

daß der ursprüngliche Sitz der Verbildung soweit hinten am Fuße zu suchen sein sollte, und daß die erheblichen Veränderungen an den vorderen Fußwurzelknochen Zufallsbefunde bzw. sekundäre Erkrankungen darstellen sollten.

Pathologisch-anatomische und mechanische Verhältnisse.

Die dem Pes adductus congenitus zugrundeliegenden anatomischen Veränderungen sind äußerst schwierig zu erkennen und auch noch nicht restlos aufgeklärt. Der Grund hierfür ist zunächst das Fehlen autoptischer Befunde,



Abb. 2. Doppelseitiger Pes adductus congenitus bei 4 Monate altem Mädchen. Linkseitig stärkere Deformität. Das „Reiten“ der Metatarsalbasen ist durch Supinationsstellung übertrieben¹.

da, wie erwähnt, nur ein einziger Fall von Pes adductus congenitus zur Sektion gekommen ist. Da es sich dabei um ein 3 Monate altes Kind handelte, bei dem die Ossification entsprechend unvollkommen war, war die Ausbeute nicht allzu ergiebig. Wir sind also im wesentlichen auf die Röntgenbilder angewiesen, wenn wir über die anatomischen Veränderungen der Deformität Aufschluß erlangen wollen. Welche Irrtümer und Täuschungen dabei durch die Projektionsverhältnisse unterlaufen können, ist ja bekannt. Dazu kommt, daß die Ossification der Fußknochen noch sehr gering ist, wenn das Kind zu laufen beginnt und aus den Knochenkernen, soweit sie vorhanden sind, sich nicht allzuviel ableiten läßt. Ist aber das Fußskelet vollständig ausgebildet, so dürfte es vielfach schwer zu entscheiden sein, welche Veränderungen als primär und

¹ Bei der Korrektur ist es mir entgangen, daß sämtliche Röntgenbilder seitenverkehrt reproduziert worden waren. Sie stellen also Spiegelbilder dar, in denen rechts und links vertauscht ist.

welche als sekundär infolge der Belastung aufzufassen sind. Auf diese Schwierigkeiten wird im einzelnen noch näher eingegangen werden.

An der Breslauer Klinik haben wir in letzter Zeit mehrfach stereoskopische Röntgenaufnahmen der verbildeten Füße gemacht, um uns durch das plastische Bild eine bessere Vorstellung der anatomischen Verhältnisse zu ermöglichen. Der Vorteil gegenüber dem gewöhnlichen Röntgenbild ist evident.

Noch ein Schritt weiter ist an der Münchener Klinik getan worden, wo mit Hilfe des Stereoskiagraphen von Hasselwander ein Knochenmodell eines



Abb. 3. Pes adductus congenitus rechts bei 20 Monate altem Mädchen. (Seitenverkehrt.)

Pes adductus congenitus aus Gips hergestellt worden ist. Über die Befunde daran hat Mettenleiter berichtet. Leider erfordert die Anfertigung eines derartigen Modells eine besondere Apparatur und stellt überhaupt eine so komplizierte Maßnahme dar, daß sie anderwärts nicht ohne weiteres vorgenommen werden kann. Ob die Methode berufen ist, restlose Aufklärung über die Pathologie des Pes adductus congenitus zu bringen, muß ich dahingestellt sein lassen. Sicherlich ist aber ihre Erprobung an einem Fall nicht ausreichend, um allgemein gültige Schlüsse daraus zu ziehen, wie Mettenleiter es getan hat. Zudem scheint mir, wenigstens nach den beigegebenen Abbildungen das Gipsmodell nur eine sehr grobe Nachbildung der einzelnen Skeletteile zu verschaffen, so daß man höchstens ihre Lage zueinander, nicht aber ihre feinere Form daraus beurteilen kann. Ob auf diese Weise wirklich alle Fehlerquellen der Röntgenaufnahme ausgeschaltet werden können, entzieht sich meiner Beurteilung,

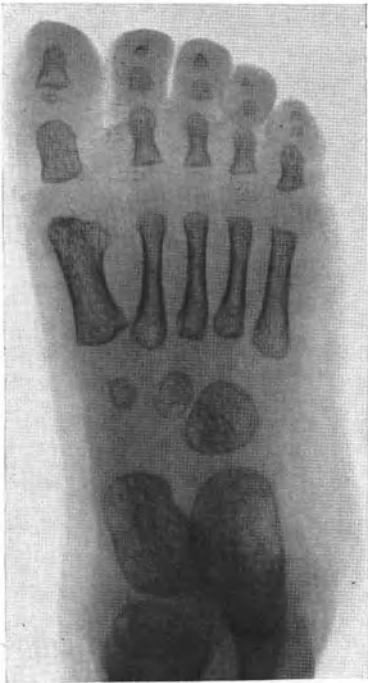


Abb. 4.



Abb. 5.



Abb. 6.

Abb. 4-6. Normaler Fuß eines 2jährigen Kindes in Pronation, Mittelstellung und Supination.
(Seitenverkehrt.)

scheint mir aber noch nicht erwiesen. Auf die Einzelheiten der Befunde Mettenleiters am Modell, besonders, wo sie von den Röntgenbefunden abweichen, komme ich im speziellen Teil noch zu sprechen.

Beginnen wir mit der Betrachtung des Vorderfußes als dem Sitz der augenfälligsten Verbildung, so finden wir die Mittelfußknochen gegen die Fußwurzel medianwärts schräg gerichtet. Diese Abweichung von ihrem normalen Verlauf trifft am stärksten das 1. Metatarsale, am wenigsten das 5. Immerhin finde ich, daß Preiser die Verbildung nicht richtig charakterisiert hat, wenn er sagt, daß der 1., oft auch noch der 2. und 3. Mittelfußknochen einwärts gerichtet seien.

Die im Säuglingsalter aufgenommenen Röntgenbilder zeigen für gewöhnlich einen gradlinigen Verlauf, der Metatarsalia (Abb. 2 u. 3). Ich habe wenigstens weder auf den Aufnahmen aus unserer Klinik noch auf den von anderen Autoren veröffentlichten jemals eine Krümmung wahrnehmen können. Nach Bergmann sollen allerdings auch verbogene Metatarsalien bei kleinen Kindern vorkommen. Andererseits fehlt bei Erwachsenen eine Krümmung selten, wenn es auch zweifellos Fälle mit völlig gradlinige Mittelfußknochen gibt. Wie bereits erwähnt, hatte Cramer und nach ihm besonders Valentin eine strenge Scheidung der Fälle mit verbogenen, von denen mit gradlinigen Metatarsalien gefordert und sie als verschiedene Mißbildungen aufgefaßt. Nachdem diese Meinung — nun wohl allgemein — verlassen ist, finden sich Stimmen (Willich, Wolf), die eine Verbiegung überhaupt leugnen und sie nur dadurch für vorgetäuscht halten, daß die Mittelfußknochen eine Rotation um ihre Längsachse erfahren, und ihre konkave Plantarseite nach innen aufgedreht wird. Zum großen Teil ist diese Auffassung sicher berechtigt. Es finden sich nämlich beim Pes adductus besonders älteren Individuen die Metatarsalbasen zusammengedrückt, so daß sie sich dachziegelartig decken, während ihre Köpfchen fächerförmig auseinander streben. Durch das erstgenannte Verhalten wird die klinisch beobachtete Hochwölbung des Fußrückens, durch das andere die auffallende Breite des Fußes in der Gegend der Zehengrundgelenke bedingt. Dieses „Reiten“ der proximalen Metatarsalenden aufeinander ist nur durch eine gleichzeitige Drehbewegung um die Längsachse möglich, so daß man die Mittelfußknochen in der Aufnahme von oben etwas im seitlichen Profil zu sehen bekommt.

Sowohl das „Reiten“ der Metatarsalbasen wie die Aufdrehung ihrer konkaven Unterseite kann im Röntgenbilde durch eine bloße Supination vorgetäuscht werden. Die Abbildungen 4—6 zeigen den völlig normalen Fuß eines zweijährigen Kindes in Pro- und Supination, sowie in Mittelstellung dorso-plantar aufgenommen.

Die von Cramer u. a. angegebene Verdickung der Mittelfußköpfchen findet durch diese Drehung der Metatarsalia ebenfalls ihre Erklärung. Die Köpfchen projizieren sich auf der dorso-plantaren Aufnahme ebenfalls mit ihrer medialen Fläche, die ja wesentlich breiter ist als die Ober- und Unterseite. Dadurch wird eine Verdickung der Capitula vorgetäuscht. Trotzdem scheint in einigen Fällen neben der Drehung der Metatarsalien auch eine medial gerichtete Verbiegung zu bestehen. Mettenleiter hat dies an seinem Modell bestätigt, fand aber die Verkrümmung wesentlich geringer, als es nach den Röntgenbildern den Anschein hatte. Mettenleiter erklärt diese Verbiegung sehr einleuchtend dadurch, daß das 1. Keilbein in der Lisfrancschen Gelenklinie vorspringt und ihren einheitlichen Verlauf unterbricht. Es ist dadurch einer Adduction des 2. Mittelfußknochens im Wege. „Soll dieser und gleich ihm die beiden

folgenden 3. und 4. die Richtung des 1. einhalten, so müssen sie über die Kante des 1. Keilbeines gehebelt werden. Bei sehr schrägem Verlauf der Gelenklinie oder was gleichbedeutend ist, bei sehr starker Adduction ist eine Krümmung im proximalen Drittel die notwendige Folge“. So erklärt sich auch der stets gerade Verlauf des 1. und 5. Mittelfußknochens. Auf den letztgenannten wirkt bei der zunehmenden Entfernung die Adduction nicht mehr so stark ein, und er hat die Möglichkeit im Gelenk nach außen hin abzuweichen, was bei den



Abb. 7. Linksseitiger Pes adductus congenitus bei 5jährigem Knaben. (Seitenverkehrt.)



Abb. 8. Der Abb. 7 dargestellte Fuß 4 Jahre nach dem Redressement. (Seitenverkehrt.)

mittleren durch die gegenseitige feste Einkeilung verhindert wird. Ihre Verbiegung ist also als sekundär bedingt anzusehen und entspricht einem höheren Grade der Adduction.

Von Cramer ist neben dieser lateralkonvexen auch noch eine dorsalkonvexe Biegung der Mittelfußknochen behauptet worden, und nach ihm haben zahlreiche andere Autoren auf dieses „charakteristische Merkmal für den Metatarsus varus“ hingewiesen. Auf den seitlichen Röntgenbildern, auch dem Cramers, ist aber eine derartige Verbiegung niemals zu sehen. Für ihre Entstehung ließe sich auch absolut kein Grund finden. Ich glaube, daß auf eine derartige Deformierung aus der hohen Wölbung des Fußrückens geschlossen wurde. Diese verdankt aber ihr Entstehen der Tatsache, daß die Basen der Metatarsalia übereinander geschoben sind, worauf ja bereits hingewiesen wurde.

Mettenleiter hat zuerst an Hand seines Gipsmodells festgestellt, daß eine dorsale Krümmung der Mittelfußknochen nicht statthat, aber auch aus gewöhnlichen seitlichen Röntgenbildern ist das ohne weiteres zu erkennen. Nach Mettenleiter hat man sogar im distalen Drittel den Eindruck einer leichten Durchbiegung nach unten, die Wolf auf den Sohlendruck zurückführt.

Dies scheint mir auch der Grund hierfür zu sein, warum man auf dem Röntgenbild eines redressierten Pes adductus congenitus oft im distalen Drittel



Abb. 9. Doppelseitiger Pes adductus congenitus bei 5jährigem Mädchen. Doppelte Kernanlage des 1. Keilbeins beiderseits. (Seitenverkehrt.)

einen medialkonvexen Bogen zu sehen bekommt (Abb. 8 und 25). Die Mittelfußknochen sind durch das Redressement um ihre Längsachse zurückgedreht worden, so daß die ursprünglich nach unten gerichtete Durchbiegung nun nach außen hin weist. Diese Erklärung erscheint mir plausibler, als die Bergmanns, der die gleiche Beobachtung gemacht und sie als durch das Redressement erreichte Überkorrektur aufgefaßt hat. Es dürfte wohl kaum möglich sein, durch das Redressement eine Biegung eines oder gar mehrerer Knochen herbeizuführen.

Wenden wir uns nunmehr der Betrachtung der Fußwurzel zu, so muß festgestellt werden, daß die Veränderungen, die man hier findet, durchaus nicht konstant sind. Zweifellos ist der Tarsus für die Entstehung der Mißbildung

von ausschlaggebender Bedeutung, ich glaube aber nicht, daß der Entstehungsmechanismus in allen Fällen derselbe ist. Die meisten Autoren haben den Fehler begangen, auf Grund einer Beobachtung verallgemeinernde Schlüsse zu ziehen, deren Berechtigung sehr zweifelhaft ist. Daher rührt es, daß z. B. v. Frisch die Keilbeine, Mettenleiter das Naviculare, Madier und Massart die großen Fußwurzelknochen als die *causa peccans* bezeichnet haben. Auf Grund eines großen Materials gewinnt man vielmehr den Eindruck, daß beim



Abb. 10. Linker Fuß eines 5jährigen Knaben mit doppelseitigem Pes adductus congenitus. Verspätetes Auftreten der Knochenkerne. Metatarsalia grade. (Seitenverkehrt.)

ausgewachsenen Pes adductus congenitus verschiedene Typen im Verhalten der Tarsalia festzustellen sind, die gegeneinander erhebliche Abweichungen zeigen. Ob es jemals gelingen wird, herauszufinden, was das Primäre an diesen Veränderungen ist, erscheint mir zweifelhaft, da wir ein zur Beurteilung brauchbares Röntgenbild erst in einem Alter gewinnen können, wo das Fußskelet bereits erhebliche Umwandlungen durch die fehlerhafte statische Beanspruchung erfahren haben kann.

Derjenige von den Knochen der Fußwurzel, der immer ein vom Normalen abweichendes Bild bietet, ist das 1. Keilbein. Ich würde daher mit Frisch, Weil, Bergmann u. a. hier am ehesten den Sitz der primären Verbildung annehmen, wenn es nicht Fälle gäbe, bei denen das Naviculare so hochgradig verändert ist, daß man dafür unmöglich die Verbildung des 1. Keilbeins verantwortlich machen kann. Berücksichtigt man ferner, daß sich Anomalien der Kernanlage und Störungen in der Ossification, wie bereits erwähnt,

im Kahnbein nicht selten finden, so wird es schwer sein anzunehmen, daß die Veränderungen seiner Form und Lage sekundär bedingt sein sollten.

Immerhin sind derartige primäre Störungen am häufigsten am 1. Keilbein festzustellen. Wir sahen hier etwa in einem Drittel unserer Fälle einen doppelten Kern (Abb. 9—12), ebenso zeigt auch ein Röntgenbild Bergmanns diese Anomalie.

Im übrigen läßt sich beim jugendlichen Fuß aus den Knochenkernen allein nicht viel sagen, besonders, da auch von der Artikulation mit den benachbarten Skeletteilen nichts zu sehen ist. Höchstens wäre hier das zuweilen verspätete Auftreten der Ossification zu erwähnen. Ist die Verknöcherung vollkommen, so präsentiert sich das Os cuneiforme 1 für gewöhnlich ganz abweichend vom Normalen. Es hat auf der dorsoplantaren Aufnahme nicht wie sonst annähernd

rechteckige Gestalt, sondern mehr trapezförmige oder dreieckige. Die Spitze des Dreiecks, bzw. der spitze Winkel des Trapez, liegt vorn und lateral, so daß die Gelenkfläche zum Metatarsus einen schrägen, von außen distal nach innen proximal gerichteten Verlauf einnimmt. Auf den jugendlichen Röntgenbildern die eine doppelte Kernanlage zeigen, sieht man sich die spätere Form bereits vorbereiten, indem ein kleiner Knochenkern sich mit dem größeren an dessen



Abb. 11. Derselbe Patient wie Abb. 10. 2 Jahre später. Osteomalacische Veränderungen und mehrfache Kernanlage beiderseits an den Kahnbeinen und den Keilbeinen. Metatarsalia anscheinend verkrümmt (Täuschung). (Seitenverkehrt.)

distalem Ende überdeckt. Die so häufig zu beobachtenden Anomalien in der Kernanlage des 1. Keilbeins berechtigen zu der Annahme, daß der fertig ausgebildete Knochen tatsächlich in seiner Gestalt von der Norm abweicht, und daß die im Röntgenbild ersichtliche Form nicht nur durch eine Drehung um seine Längsachse bedingt ist, wie einige Autoren annehmen. Auch die sehr eingehenden röntgenologischen Studien, die v. Frisch über die Keilbeine gemacht hat, haben ihn zu dem gleichen Ergebnis geführt.

Bezüglich der Gelenkverbindung zwischen 1. Keilbein und Mittelfußknochen hat Mettenleiter an dem erwähnten Gipsmodell einen Befund erhoben, der

von den Röntgenbefunden abweicht. Das Modell zeigte nämlich das Os cuneiforme I nicht winklig gegen den 1. Mittelfußknochen gestellt, sondern diesen gradlinig fortsetzend. Die Abknickung des Vorderfußes fand sich im Gelenk zwischen 1. Keilbein und Kahnbein. Merkwürdigerweise ist in späteren Arbeiten dieser auffallende Befund niemals berücksichtigt worden. Ich werde darauf bei der Besprechung der pathologisch - anatomischen Verhältnisse des Kahnbeins zurückkommen.



Abb. 12. Derselbe Patient wie Abb. 10 nach 10 Jahren. Oscuneiforme I. bipartitum. Keine Köhlersche Krankheit mehr. Metatarsalia grade. (Seitenverkehrt.)

Bisweilen findet man außer dem 1. Keilbein die übrigen Fußwurzelknochen normal. In solchen Fällen besteht meist auch nur eine geringgradige Adduction der Metatarsalia. Meistens sind aber die drei Keilbeine zusammengedrückt und das mittlere ragt auf der Dorsalseite vor. Auf stereoskopischen Bildern ist das recht gut zu sehen, auch Mettenleiter fand es an seinem Modell bestätigt. Er gewann den Eindruck, „als sei der ganze Knochen von der Innenseite her durch das 1. Keilbein zusammengedrückt und am oberen Ende nach aufwärts gedrängt“. Die Querachse der vorderen Reihe der Tarsalknochen ist meist stärker dorsalkonvex gebogen und dadurch der Fuß in dieser Gegend schmaler und höher als normal. Hieraus erklärt sich das „Reiten“ der Metatarsalbasen aufeinander, die gezwungen sind, die Bewegung der Fußwurzelknochen mitzumachen.

Auch im zweiten Keilbein kommen von der Norm abweichende Kernanlagen vor. Das 3. Keilbein ist röntgenographisch schwer zu differenzieren, außer seiner Teilnahme an der erwähnten Supination habe ich Abweichungen von der Norm weder beschrieben gefunden, noch selbst gesehen. Desgleichen ist das Würfelbein unverändert, nur ebenso wie die anderen

Knochen dieser Reihe meist etwas steiler gestellt.

Die größte Unklarheit herrscht meiner Ansicht nach über die Stellung der beiden großen Fußwurzelknochen und ihre Beteiligung an der Deformität. Fast alle Autoren, die den Pes adductus congenitus bei ganz kleinen Kindern, speziell bei solchen, die noch nicht gelaufen sind, geschildert haben, gaben die Stellung der Ferse als normal an. Unsere Beobachtungen an der Breslauer Klinik haben dasselbe Ergebnis gehabt. Dagegen findet man bei älteren Patienten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Valgusstellung der Ferse in

verschieden hohem Grade. Sie fehlt eigentlich nur in Fällen ganz geringer Adduction des Vorderfußes.

Nun haben Nové-Josserand und Francillon, die bei einem 3 Monate alten Kind mit Pes adductus congenitus, die Sektion ausführen konnten, festgestellt, daß eine deutliche Verschiebung des Calcaneus nach außen bestand. Auf Grund dieses Befundes ist von ihnen ja, wie erwähnt, die atavistische Entstehungstheorie aufgestellt worden. Später haben Madier und Massart der Auffassung von Nové-Josserand und Francillon beigepflichtet, wenigstens was den Sitz der primären Verbildung betrifft. Sie sahen nämlich auf einigen ihrer Röntgenbilder, die sämtlich von Kindern aus einem Alter von 22 Monaten aufwärts stammen, die Knochenkerne von Calcaneus und Talus winklig sich überschneiden; im ausgesprochensten Falle betrug der Winkel etwa 90°. Das Kahnbein war dabei immer nach außen luxiert, die Metatarsalia verbogen. Sie schlossen daraus auf eine Abweichung des Fersenbeines nach außen, des Sprungbeins nach innen. In zweien von ihren Fällen fand sich diese Winkelstellung der beiden großen Fußwurzelknochen zueinander nicht, es fehlte auch die Abweichung des Kahnbeins nach außen und die Mittelfußknochen waren bei gradlinigem Verlauf adduciert. Madier und Massart sahen in diesem Verhalten der Karpalknochen ein neues Unterscheidungsmerkmal zwischen dem Metatarsus varus und adductus, wobei ihnen die Stellung des Calcaneus ausschlaggebend erschien. Den Mechanismus erklärten sie sich folgendermaßen: Der Calcaneus weicht nach außen ab und zieht an der Pars calcaneo-navicularis des Lig. bifurcatum das Kahnbein mit sich. Die Keilbeine folgen diesem Zug wegen ihrer starken Bandverbindungen mit dem Naviculare und zwingen auch die Metatarsalbasen diese Bewegung mitzumachen.

Wolf hat diesen Entstehungsmechanismus wenigstens für einige Fälle vom Pes adductus congenitus anerkannt, von anderer Seite ist auf die Arbeit der französischen Autoren überhaupt nicht eingegangen worden.

Auch Mettenleiter hat an seinem Modell festgestellt, daß der Calcaneus nicht in Valgusstellung steht, sondern nach außen abgewichen ist. Ob es sich wirklich so verhält, entzieht sich meiner Beurteilung, da nur eine rein dorso-plantare Röntgenaufnahme der hinteren Fußwurzel einen klaren Einblick in die Verhältnisse gestatten würde. Eine solche ist aber durch den Unterschenkel verhindert, und alle anderen Aufnahmen, auch stereoskopische vermitteln kein genügend klares Bild. Immerhin ist es schwer zu glauben, daß hier der Sitz der primären Verbildung sein sollte, da man die abnorme Stellung der Ferse, die sich klinisch deutlich durch Abknickung der Achillessehne markiert, nie an kleinen Kindern zu sehen bekommt. Bisweilen ist sie auch bei älteren Individuen nur im Stehen vorhanden, während beim Liegen die Achillessehne gradlinig verläuft (Jaroschy). Das alles scheint mir doch mehr darauf hinzuweisen, daß es sich eher um eine sekundäre, statisch bedingte Veränderung handelt. Eine Erklärung auf dieser Basis ist leicht zu geben. Durch die Adduction des Vorderfußes wird die Unterstützungsfläche für die Körperlast mehr nach innen zu von der Schwerlinie verlagert. Dadurch werden die Bänder im Sprunggelenk auf der medialen Seite mehr beansprucht als auf der lateralen. Sie geben also hier zuerst nach und der Calcaneus knickt nach außen um. Eine Entscheidung über diese Fragen dürfte zur Zeit noch nicht möglich sein.

Der Talus steht beim Fehlen der Valgusstellung normal, bei Vorhandensein sinkt seine Spitze nach unten, da ihm durch das Abweichen des Lig. Acetabuliforme



Abb. 13. Wie Abb. 11, seitlich aufgenommen. (Seitenverkehrt.)

die Stütze nach unten entzogen wird (Wolf). Ein Abweichen des Taluskopfes nach innen ist oft damit verbunden; er wird, wenn das Naviculare nach außen

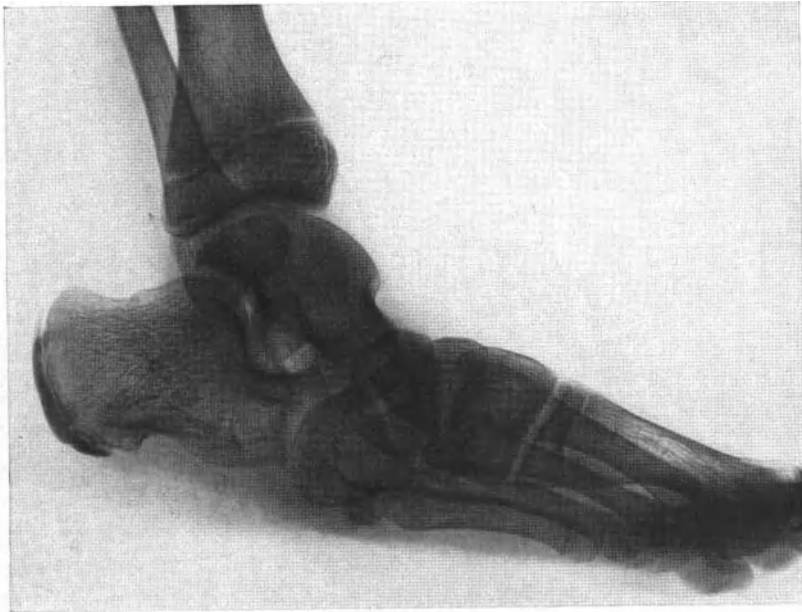


Abb. 14. Wie Abb. 12 seitlich aufgenommen. Der Taluskopf ist noch weiter herabgesunken als in Abb. 13. (Seitenverkehrt.)

luxiert ist, am Innenrand des Fußes unter der Haut fühlbar und sichtbar. Das Herabsinken des Taluskopfes ist progressiv und entspricht der oft entstehenden Plattfußbildung. Dies erhellt aus den Abbildungen 13 und 14, die von einem

Patienten mit Pes adductus congenitus im Abstände von 8 Jahren aufgenommen sind.

Absichtlich habe ich die Besprechung der das Kahnbein betreffenden pathologisch-anatomischen Verhältnisse an das Ende gestellt, weil diese sehr variabel und nur aus den Beziehungen zu den anderen Tarsalknochen erklärlich sind. Es ist bereits erwähnt worden, daß es auf Röntgenbildern Jugendlicher bisweilen anormale Kernanlagen, Wachstums- und Ossificationsstörungen aufweist. Dementsprechend ist es bei älteren Individuen gelegentlich deformiert. Das Auffälligste ist aber die Lageveränderung des Kahnbeins, die beim Pes adductus



Abb. 15. 7jähriger Knabe mit doppelseitigen Pes adductus congenitus. Metatarsalia anscheinend verkrümmt, im Stereogramm deutlich grade. (Seitenverkehrt.)

congenitus häufig gefunden wird. Dabei ist sein Verhalten durchaus nicht einheitlich, es kann vielmehr in zwei direkt entgegengesetzten Richtungen verlagert sein. Dies ist anscheinend einzelnen Autoren, die sich mit den statischen Verhältnissen beim Pes adductus congenitus gefaßt haben, entgangen, entzieht aber ihren Theorien die Berechtigung allgemeiner Gültigkeit. Es handelt sich darum, daß das Kahnbein nach außen wie nach innen luxiert, bisweilen auch an normaler Stelle gefunden wird.

In der neueren Literatur ist es fast durchgängig als nach außen verlagert beschrieben, so daß seine proximale Gelenkfläche den Taluskopf nur zum Teil noch deckt (Abb. 11, 12, 15). Von Madier und Massart ist dies mit der

gleichen Lageveränderung des Calcaneus in ursächlichem Zusammenhang gesetzt worden. Dies ist nicht richtig, trifft zum mindesten nicht für alle Fälle zu. Das Naviculare kann an normaler Stelle oder sogar nach innen luxiert liegen, trotzdem eine Abweichung des Calcaneus nach außen nachzuweisen ist. Gleich der erste Fall, den Cramer 1904 veröffentlicht hat, ist ein Beweis hierfür. Aus der Beschreibung des Befundes, wie des Röntgenbildes und aus der Betrachtung dieses selbst, geht deutlich hervor, daß die Tarsi in Plattfußstellung, also die Calcanei nach außen gerichtet stehen, während das Kahnbein abnorm stark

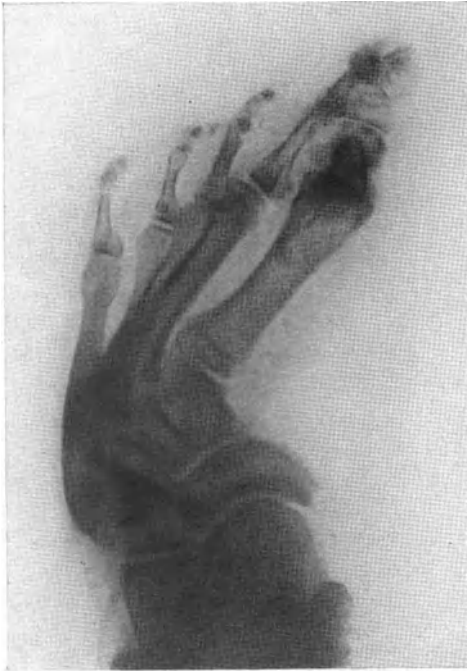


Abb. 16. Verbogene Metatarsalia bei nach innen luxiertem Kahnbein. (Nach einem Röntgenbild von Kuh.) (Seitenverkehrt.)

nach innen vorspringt. Ein ganz gleichartiger Fall ist auch der von Kuh mitgeteilte, dessen Röntgenbild noch instruktiver wirkt und hier beigegeben ist (Abb. 16). Zahlreiche andere Fälle zeigen dasselbe Verhalten. Sie scheinen allerdings seltener zu sein als die, in denen das Kahnbein nach außen hin verlagert ist. Ich schließe das aus den Angaben in der Literatur, wie auch aus den Beobachtungen unserer Klinik. Wiederholt findet man auch bei derartigem Verhalten des Naviculare die Valgusstellung der Ferse nur eben angedeutet und die Metatarsalia unverbogen. Daß aus diesem augenscheinlich häufigerem Zusammentreffen keine allgemein gültigen Schlüsse auf die pathologischen und mechanischen Verhältnisse des Pes adductus congenitus bezogen werden dürfen, beweisen die erwähnten Befunde von Cramer und Kuh, die durchaus nicht vereinzelt dastehen. Da man ferner auch recht häufig bei

Außenluxation des Kahnbeines unverkrümmte Mittelfußknochen findet, ist auch von diesem Gesichtspunkte aus die Einteilung in Metatarsus varus und adductus nach den Prinzipien von Mader und Massart zurückzuweisen.

Es bleibt nunmehr noch die Frage zu beantworten, die Mettenleiter ins Leben gerufen hat, ob nämlich das Kahnbein-Keilbeingelenk Sitz der Verbildung ist. Aus dem vorher Gesagten erhellt, daß dies nur für die Fälle mit nach außen luxiertem Kahnbein in Betracht kommen kann. Tatsächlich kann man hier besonders auf stereoskopischen Bildern gut die Vorstellung gewinnen, daß die Achsenrichtung des 1. Keilbeins gegen die des 1. Mittelfußknochens nicht allzu winklig gestellt ist, vielmehr der Eindruck einer hier gelegenen Abknickung zwischen beiden, den man durch das gewöhnliche Röntgenbild erhält, durch die Projektionsverhältnisse übertrieben wird. Ob es sich tatsächlich so verhält, wird auf Grund des einzigen vorliegenden Modells kaum zu

entscheiden sein. Auf der Plantarseite desselben scheint mir nach der Abbildung auch noch eine Abknickung zwischen Mittelfußknochen und Keilbein augenfällig, wenn auch sicher die zwischen Keilbein und Kahnbein an der Verbildung des Fußes den Hauptanteil nimmt.

Steht dagegen das Kahnbein normal oder nach innen luxiert, so ist eine spitzwinklige Abknickung zwischen ihm und dem 1. Keilbein weder vorstellbar noch erklärlich. Der Arbeit von Mettenleiter ist eine Röntgenpause seines zweiten Falles beigefügt, auf der das Kahnbein völlig normal steht und die Metatarsalia gerade gerichtet sind. Dieses Bild entspricht unserer Abbildung 17 und dem „Metatarsus adductus“ von Madier und Massart. Mettenleiter zieht daraus auch einen ähnlichen Schluß wie diese Autoren. „Je stärker das Kahnbein und die Keilbeine von der Norm abweichen, desto mehr sind die Mittelfußknochen verbogen ... denkt man sich eine allmähliche Abnahme der Winkelstellung des Kahnbeins, so muß der Augenblick eintreten, in dem eine Verbiegung des 2. bis 4. Mittelfußknochens nicht mehr nötig ist. Es genügt eine einfache Adduction“. Daß diese Auffassung keinen Anspruch auf allgemeine Gültigkeit hat, ist an Hand der erwähnten Befunde Cramers und Kuhs bereits dargelegt worden. Diese Befunde widerlegen auch die Behauptung Mettenleiters, daß die Stellungsanomalie des Kahnbeins das Primäre an der Mißbildung sei und seine Auffassung von den statischen Verhältnissen. „Es ist vielmehr die starke Luxation des Kahnbeins nach außen, die eine erhebliche Veränderung der Statik des ganzen Fußes herbeiführen muß. Die Gegenkrümmung erfolgt durch das erste Keilbein und die starke Adductionsstellung der Mittelfußknochen. Unwillkürlich denkt man bei der doppelten Biegung zwischen Sprungbein und Kahnbein einerseits, Kahnbein und Keilbein andererseits an den Vergleich mit einer Scoliose der Wirbelsäule. Die zweite Krümmung läßt sich mit der kompensatorischen Gegenbiegung vergleichen, die gewissermaßen zwangsläufig erfolgen muß“. Natürlich kann von einer Biegung des Fußes zwischen Sprungbein und Kahnbein nicht die Rede sein, wenn dieses an normaler Stelle steht, also den Taluskopf deckt.

Daß bei starker Außenluxation des Kahnbeins das proximale Ende des 1. Keilbeins nach außen gezogen werden kann, ist ja erklärlich, ebenso, daß



Abb. 17. Fußwurzelknochen bis auf das 1. Keilbein normal. Unverbogene Metatarsalia. Doppelseitiger Pes adductus congenitus bei 14jährigem Knaben. (Seitenverkehrt.)

dann sich der Winkel zwischen I. Mittelfußknochen und I. Keilbein streckt und die Abknickung des Fußinnenrandes mit in das Keilbein-Kahnbeingelenk zu liegen kommt. Da jedoch ein derartiger Befund nicht konstant erhoben werden kann, scheint es mir nicht berechtigt, wenn Mettenleiter das Kahnbein als den Sitz der primären Verbildung anspricht.

Symptomatologie.

Das klinische Bild des Pes adductus congenitus ist nicht einheitlich, sondern erfährt nach dem Grade der Verbildung und durch sekundäre Veränderungen infolge der statischen Beanspruchung gewisse Variationen. Bei ganz kleinen Kindern, die noch nicht stehen können, fällt nur die Einwärtsbiegung des Vorderfußes ins Auge, so daß bei nebeneinandergelegten Füßen diese sich mit den Zehen und den inneren Knöcheln berühren, während in der Gegend des vorderen Fußwurzel- und Mittelfußknochens ein mehr oder weniger großer Zwischenraum bleibt. Die Zehen besonders die große, setzen die fehlerhafte Richtung der Mittelfußknochen fort. Der Fußrücken ist meistens hoch gewölbt, die Sohle hohler als normal, aber gewöhnlich nicht so stark gehöhlt, wie es der Wölbung des Dorsums entsprechen würde. An der Ferse ist eine abnorme Stellung nicht zu konstatieren.

Dieses Bild ändert sich, sobald das Kind anfängt zu laufen, und zwar tritt dann meistens eine mehr oder minder deutliche Beteiligung der Fußwurzel in Erscheinung. Wir sehen in ausgesprochenen Fällen ein Abweichen der Ferse nach außen, so daß man bei Betrachtung des Fußes von hinten, besonders wenn man den Vorderfuß abdeckt, direkt den Eindruck eines Plattfußes gewinnt (Abb. 18). Der Gang erfolgt mit stark einwärts gedrehten Füßen. In späteren Jahren wird das Bild immer mannigfaltiger, je nachdem die Verbildung fortschreitet und sich die Fußform den veränderten statischen Verhältnissen anpaßt. Es gibt Fälle, bei denen bis ins hohe Alter die Wölbung des Fußrückens und die entsprechende Hohlheit der Sohle erhalten bleibt. Der innere Fußrand bildet dann einen nach unten und innen konkaven Bogen, dessen Scheitel in der Gegend der vorderen Fußwurzelknochen liegt. Der Fuß berührt in der Mitte den Boden nur mit dem Außenrand, der einen nach außen konvexen Bogen mit dem Scheitel an der Tuberositas metatarsi V bildet. Diese springt vielfach so stark vor, daß der Bogen in einem Winkel übergeht. In derartigen Fällen ist auch die Valgusstellung der Ferse sehr stark. Der Malleolus internus springt weit vor und für gewöhnlich markiert sich distal von ihm noch ein Knochenvorsprung, den entweder das Naviculare, oder der Taluskopf bildet, wenn das Kahnbein nach außen hin von ihm luxiert ist. Charakteristisch für diese Fälle ist ferner die Schmalheit des Fußes im Bereiche der vorderen Fußwurzelknochen und der Metatarsalbasen, die mit der dorsalen Wölbung Hand in Hand geht. Im Bereiche der Zehengrundgelenke erfährt dann der Fuß eine auffallende Verbreiterung entsprechend den fächerartigen Auseinanderweichen der Mittelfußknochen.

Es kann aber auch allmählich das Fußgewölbe einsinken und eine vollkommene Plattfußbildung resultieren. Die Weichteile des Fußes können dann auf der Sohle den nach innen offenen Winkel des Knochengerüsts überbrücken, so daß

am Fußabdruck derartiger Patienten die Adductionsstellung kaum noch zu erkennen ist (Abb. 21). Die erwähnte Schmalheit in der Gegend der Lisfrancschen Gelenklinie ist in solchen Fällen nicht mehr zu beobachten.



Abb. 18.

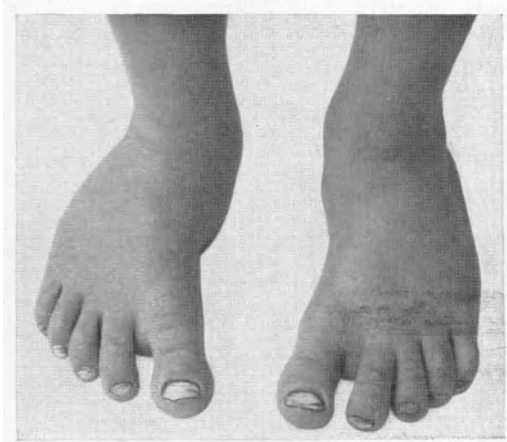


Abb. 19.

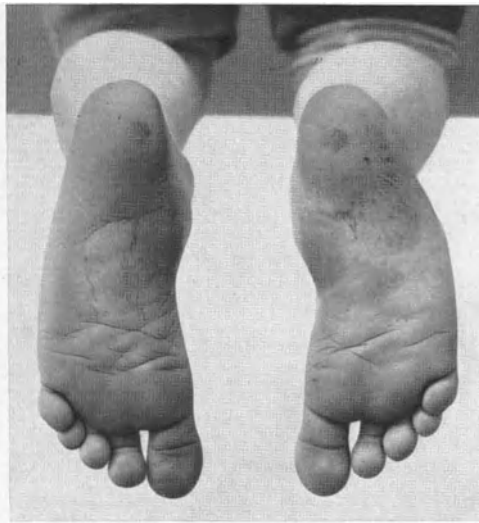


Abb. 20.

Abb. 18–20. Doppelseitiger Pes adductus congenitus. Von demselben Patienten stammen die Röntgenbilder Abb. 10–14.

Lorenz berichtet in seiner Monographie über den Plattfuß von 4 Fällen, die bei hochgradigster Plattfußbildung eine „Adductionscontractur der Metatarsen“ aufwiesen. Da eine derartige Stellungsanomalie, die durchaus dem Pes adductus entspricht, beim Plattfuß etwas ganz Ungewöhnliches ist, möchte ich doch an die Möglichkeit denken, daß hier die Adductionsstellung das Primäre und die Abflachung die Folge davon gewesen sein könnte.

Auch an den Zehen finden sich in späterem Alter meistens Veränderungen. Kommt es zur Abflachung des Fußgewölbes, so ist oft das typische Dominieren der großen Zehe zu beobachten, die ganz bedeutend vorstehen kann. Allerdings sind auch Fälle von *Pes adductus congenitus* beschrieben worden (Nové-Josserand und Francillon, Wolf), in denen von Geburt an der Hallux um eine Gliederlänge die anderen Zehen überragte. Am häufigsten findet sich eine Valgusstellung der Zehen. Sie ist von einzelnen Autoren direkt als Teilerscheinung der Mißbildung aufgefaßt worden. Da sie meines Wissens jedoch nie bei kleinen Kindern beobachtet worden ist, muß man sie wohl als sekundäres Merkmal auffassen und auf den Stiefeldruck zurückführen. Besonders bei älteren



Abb. 21. Sohlenabdruck des in Abb. 18–20 dargestellten Patienten.

Leuten findet man häufig einen stark ausgeprägten *Hallux valgus*, mit allen Nebenerscheinungen, die dieser Deformität eigen sind.

Subjektiv verursacht der *Pes adductus congenitus* als solcher keine Beschwerden, zum mindesten keine Schmerzen. Wir sehen die Verbildung entweder als Zufallsbefund, oder die Patienten kommen aus kosmetischen Gründen. Vielfach führt sie auch die Klage zum Arzt, daß sie ihr Schuhwerk an der Innenseite stark abnützen, oder überhaupt nicht in der Lage sind, fertige Schuhe zu tragen. Bestehen wirklich einmal Beschwerden (v. Frisch, Duncker, Mettenleiter), so sind sie durch sekundäre Veränderungen, die ja aus der abnormen statischen Beanspruchung leicht zu erklären sind, hervorgerufen. Es werden dann für gewöhnlich dieselben Klagen wie beim Plattfuß geäußert, also leichte Ermüdbarkeit und Schmerzen beim Gehen und besonders beim Stehen, die sich verschieden hoch in das Bein hinaufziehen. Bei starker Valgität der Zehen kommt es natürlich auch zu den Beschwerden, die wir so oft beim *Hallux valgus* finden, also Schleimbeutelentzündung, Hornhautbildung usw.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Erkennung eines kindlichen Pes adductus congenitus macht keine Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch kommt der Klumpfuß in Frage, von dem unsere Mißbildung durch die Stellung der Ferse leicht abzugrenzen ist. Sie ist beim Pes varus Hauptträger der Verbildung und in ihrer Supinationsstellung ziemlich fest fixiert, während sie beim Pes adductus normale oder Valgusstellung und gute Beweglichkeit aufweist. Eine Verwechslung mit dem Klumpfuß wird vielleicht in den Fällen näher liegen, wo ein solcher mit einem einseitigen Pes adductus kombiniert ist.

Ferner wird nach Störungen des Zentralnervensystems zu fahnden sein, um eine Veränderung des Muskelgleichgewichts als Ursache der Verbildung ausschließen zu können. Wenn — wie in dem erwähnten Fall von Mayersbach — spastische Zustände gefunden werden, sind wir nicht mehr berechtigt, den Fall ohne weiteres in die Klasse des reinen Pes adductus congenitus einzureihen. In therapeutischer Hinsicht könnte eine Verkenntung derartiger Verhältnisse leicht verhängnisvoll sein. Auszuschließen von der Diagnose Pes adductus congenitus sind weiterhin die Fälle mit rudimentärer oder ausgebildeter Polydactylie, wie die zitierten Klaussners und Teichmanns, da hier die Einwärtsbiegung des Vorderfußes, wie erwähnt, nur sekundär infolge Raummangels erfolgt ist und nicht als selbständige Deformität aufzufassen ist. Vielfach wird die Diagnose hier nur mit Hilfe des Röntgenbildes gestellt werden können.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei einer Vermehrung der Fußwurzel- und Mittelfußknochen, die sich ebenfalls rein äußerlich nur als Adduction des Vorderfußes dokumentieren kann, aber mit unserer Mißbildung nichts zu tun hat. Bei älteren Patienten wird die Hauptschwierigkeit der Diagnose darin bestehen, die Mißbildung als kongenital sicher zu stellen. Die Angaben der Kranken oder ihrer Angehörigen sind ja so unzuverlässig, daß man in einem Teil der Fälle die Verbildung nicht als angeboren sicherstellen kann. So berichtet Bergmann, daß sich bei 40 Fällen von Pes adductus congenitus aus der Hildebrandschen Klinik bei 7 nicht feststellen ließ, ob sie kongenitaler oder erworbener Natur waren. Wo die anamnestischen Erhebungen versagen, wird man nach Veränderungen forschen, die eine Adduction des Vorderfußes im Gefolge haben können. Zunächst kommt da das Genu valgum in Betracht.

Der hierbei bestehende „Pes varus compensatorius“ ist ja bereits 1879 von Mikulicz beschrieben worden. Er findet sich andeutungsweise schon bei geringgradigem X-Bein und wird immer deutlicher, je kleiner der Außenwinkel des Genu valgum wird. Sein Entstehen ist auf das Bestreben des Fußes zurückzuführen, der Sohle bei der Schrägstellung des Unterschenkels eine möglichst große Berührungsfäche mit dem Boden zu geben. Daß es sich dabei in Wirklichkeit nicht um einen „Pes varus“ handelt, hat erst Albert 1899 besonders betont, der hervorhob, daß sich an der Varusstellung nur der Vorderfuß beteiligt, während die Fußwurzel gerade, oder sogar in Valgusstellung steht.

Die kompensatorische Fußverbildung beim X-Bein hat also große Ähnlichkeit mit dem Pes adductus congenitus, so daß man bei gleichzeitig bestehendem Genu valgum nur durch unbedingt zuverlässige anamnestische Angaben zu einer Diagnosestellung kommen wird.

Nach Helbing kann sich ferner eine Adductionsstellung des Vorderfußes im Anschluß an Frakturen des 1. Metatarsale und an Gelenkprozesse im 1. Tarsometatarsalgelenk ausbilden. In diesen Fällen ist Zwangshaltung des Fußes

zur Entlastung der schmerzhaften Gegend als Ursache für die Verbildung anzusehen. Steht also die kongenitale Natur eines Pes adductus in Zweifel, so werden wir — besonders in Fällen einseitiger Verbildung — auch in dieser Richtung Untersuchungen anstellen. Leider sind wir auch dabei sehr von den anamnestischen Erhebungen abhängig, denn selbst mit Hilfe des Röntgenbildes werden wir nicht immer imstande sein, abgelaufene Gelenkprozesse oder geheilte Infraktionen usw. nachzuweisen.

Eine Schwierigkeit kann der klinischen Diagnose noch erwachsen, wenn es sich um ältere Leute mit sehr starkem Hallux valgus handelt. Wir finden ja in diesen Fällen stets eine erhebliche Adduction des 1. Mittelfußknochens, die unter Umständen das Bild eines Pes adductus vortäuschen kann, bei dem, wie erwähnt, der Hallux valgus häufig sekundär entsteht. Das Röntgenbild entscheidet endgültig, da es bei reinem Hallux valgus nur den 1. nicht die übrigen Metatarsalia adduciert zeigt und die Fußwurzelknochen keine Veränderungen aufweisen.

Therapie.

Für die beim Pes adductus congenitus einzuschlagende Behandlung lassen sich allgemein gültige Regeln nicht aufstellen. Natürlich muß das „nihil nocere“ auch hier oberster ärztlicher Grundsatz sein. Handelt es sich um den Fuß eines Erwachsenen mit verbogenen Metatarsalien, so müssen wir den Zustand als endgültig ansehen und werden, wenn subjektive Beschwerden fehlen, von jeglicher Therapie absehen. Es wäre verfehlt, aus rein kosmetischen Rücksichten ein Verfahren einzuleiten, das die Funktion auch nur im geringsten bedrohen könnte. Bestehen in einem derartigen Falle Beschwerden, die sich meist in der Art von Plattfußbeschwerden äußern werden, so dürften für gewöhnlich nach Maß angefertigte Einlagen zu ihrer Beseitigung ausreichen. Ein Versuch mit diesen einfachsten Mitteln ist in jedem Fall zu machen. In schwereren Fällen, denen mit Einlagen nicht beizukommen ist, werden geeignete orthopädische Schuhe zum Ziele führen. Schienenhülsenapparate, wie sie Froelich für solche Patienten vorsieht, dürften wohl fast immer entbehrlich sein.

Besteht eine reine Adduction des Vorderfußes ohne Verkrümmung der Mittelfußknochen, kann auch bei Erwachsenen ein Redressement Erfolg haben. Es muß prinzipiell in Narkose vorgenommen werden, nötigenfalls unter Zuhilfenahme des Keils, doch werden sich gewaltsamere Maßnahmen (Stillescher Apparat, Schultzescher Tisch) nicht empfehlen.

Die Domäne für eine aussichtsvolle Behandlung ist die Jugend, da hier das Knochenwachstum in eine korrigierte Stellung gezwungen und die Elastizität des Fußes ausgenützt werden kann.

In letzter Zeit ist vielfach dem unblutigen Vorgehen jede Daseinsberechtigung abgesprochen worden, weil es entweder die Verbildung nicht beseitige oder zu Rezidiven führe (Engel, Wolf, Camera). Dieser extreme Standpunkt muß als übertrieben bezeichnet werden. Wenn es auch zweifellos Fälle gibt, bei denen es nicht gelingt, durch Redressement die Verbildung zu beseitigen, so stehen diesen doch eine große Anzahl von Erfolgen gegenüber, die uns berechtigen, es zuerst immer mit dieser am wenigsten eingreifenden Maßnahme zu versuchen (Abb. 7, 8, 22, 23). Der Einwand, daß aus dem Redressement gewöhnlich ein

Plattfuß resultiert, ist nicht unberechtigt, aber die operativen Methoden zeitigen vielfach dasselbe Resultat. Da zudem diesem Übelstand so leicht mit Einlagen abzuhelfen ist, scheint mir daraus keine absolute Kontraindikation gegen das Redressement abgeleitet werden zu dürfen. Camera macht gegen das unblutige Verfahren noch geltend, daß es eine zu lange Ruhigstellung des Fußes in Gips notwendig macht. Er begründet aber durchaus nicht befriedigend, was er eigentlich unter den Schädigungen versteht, die daraus resultieren sollen. Meiner Ansicht nach ist diese Befürchtung durch nichts gerechtfertigt. Hierzu kommt, daß ja auch nach jedem blutigen Eingriff eine Fixierung in Gips erforderlich ist, um das Korrektionsresultat bis zur erfolgten Wundheilung zu behaupten. Wenn auch diese



Abb. 22. Linksseitiger Pes adductus congenitus bei 26 Monate altem Mädchen. (Seitenverkehrt.)



Abb. 23. Der Abb. 22 dargestellte Fuß 3 Jahre nach dem Redressement. (Seitenverkehrt.)

Ruhigstellung von kürzerer Dauer ist als bei dem bloßen Redressement, so muß man doch bedenken, daß jede Operation einen weit schwereren Eingriff darstellt als ein unblutiges Verfahren, das höchstens einmal einen Zwischenfall bei der Narkose zu befürchten geben könnte.

Kommt das Kind bald nach der Geburt zur Behandlung, so ist nach Mettenleiter sofort in den ersten Lebenstagen mit korrigierenden Übungen zu beginnen. Haben diese keinen Erfolg, so soll das Redressement angeschlossen werden, sobald das Kind Narkose vertragen kann. van Neck will das Redressement überhaupt nur in der allerfrühesten Kindheit angewandt wissen und lehnt es

ab, wenn bereits eine Verkrümmung der Mittelfußknochen eingetreten ist. Er macht geltend, daß das Redressement auf die Diaphysen überhaupt nicht einwirke, sondern nur die völlig unbeteiligten Tarsalgelenke ungünstig zu beeinflussen imstande sei. Den entgegengesetzten Standpunkt vertritt Bergmann, nach dessen Meinung durch das Redressement tatsächlich die Gestalt der Metatarsalie verändert werden kann. Ich habe bereits S. 481 darauf hingewiesen, daß eine derartige Wirkung des Redressements recht unwahrscheinlich ist. Bergmann empfiehlt auch mit dem Redressement bis zum Ende der Kindheit zu warten, da dann der Bandapparat des Fußes genügende Festigkeit gewonnen habe und eine ausreichende Korrektur auch nur vorgenommen werden könne, wenn der Fuß eine gewisse Größe, besonders der Hebel am Vorderfuß die nötige Länge gewonnen habe.

Mir scheint dieses Abwarten etwas bedenklich zu sein, da doch das Knochenwachstum einen wichtigen Faktor der unblutigen Behandlung darstellt, auf den man nicht ohne Not verzichten sollte. Auch ist die Verbildung zweifellos progredient, und ich sehe keinen Grund ein abzuwarten, bis die Metatarsalie ihre Form verändert haben, gleichgültig ob man nun eine Verbiegung der Diaphysen oder nur eine Drehung um ihre Längsachse annehmen will. Ich möchte mich daher eher für die Auffassung Mettenleiters aussprechen, die Behandlung so früh als möglich durchzuführen. Die Kleinheit des kindlichen Fußes stellt ebenfalls keinen zwingenden Grund für ein abwartendes Verhalten dar; man redressiert ja auch die Klumpfüße so früh als möglich, die doch an der Ferse einen weit schlechteren Angriffspunkt bieten, als der Pes adductus am Vorderfuß.

Die Technik des Redressements versteht sich wohl von selbst und ist, soweit ich sie in der Literatur beschrieben fand, allerorts ziemlich gleich. Der Tarsus wird fixiert und der Vorderfuß mit gleichmäßigen, nicht ruckweisen Bewegungen solange nach außen hin gedrückt, bis eine Überkorrektur der Adductionshaltung erreicht ist. Das Redressement gilt als vollendet, wenn ein leichter Druck gegen die große Zehe zum Ausgleich der Deformität genügt. Gelingt es, was bei älteren Kindern häufig der Fall ist, nicht, mit den Händen den Fuß in gut korrigierte Stellung zu bringen, so legt man das Kind auf die Seite, die die Verbildung trägt, schiebt einen gut gepolsterten Keil unter den Außenrand des Fußes in der Gegend der Tuberositas metatarsi V. und drückt nun mit beiden Händen den Fuß an der Ferse und der Gegend der Zehengrundgelenke nach unten. Ist die seitliche Abweichung ausgeglichen, so korrigiert man nötigenfalls auch noch die übermäßige Wölbung des Fußrückens durch Kompression mit dem Handballen von oben her, während die Sohle auf einer festen Unterlage aufliegt. Auch der Schedesche Apparat kann hier gute Dienste leisten. Nach vollendetem Redressement wird der Fuß mit Watte gepolstert, mit Gipsbinden umwickelt und bis zu deren Erstarren in überkorrigierter Stellung gehalten.

Wir lassen den Gipsverband gewöhnlich 3 Wochen liegen. Zeigt sich nach der Abnahme des Verbandes die Deformierung noch nicht völlig beseitigt, so wird noch einmal korrigiert, was sich immer ohne Narkose tun läßt, und abermals 3 Wochen eingegipst.

Von größter Bedeutung bei der Anwendung des unblutigen Verfahrens ist die Nachbehandlung. Ich glaube, daß der größte Teil aller Mißerfolge darauf zurückzuführen ist, daß dieser Aufgabe nicht die nötige Sorgfalt gewidmet

wurde. Bei leichten Fällen genügt es, wenn in der Folgezeit — aber mindestens ein halbes Jahr lang — Schuhe mit festem Innenrand und leicht nach außen gerichteter Spitze sowie Nachtschienen getragen werden. War die Deformität größer, so genügt eine derartige Nachbehandlung gewöhnlich nicht, um das erreichte Resultat zu behaupten. Es empfiehlt sich dann für ungefähr drei- viertel Jahre Schienenhülsenapparate tragen zu lassen. Solche mit durchgehender, fester Sohle, wie sie vielfach zur Nachbehandlung von Klumpfüßen in Gebrauch sind, haben sich uns nicht bewährt. Wir verwenden vielmehr an der Breslauer Klinik Apparate mit geteilten Sohlen, deren Vorderteil sich durch Gummizug in beliebig starke Abduction bringen läßt, und die regelmäßig nachts getragen werden müssen (Abb. 24, 25). Ich füge Abbildungen eines derartigen

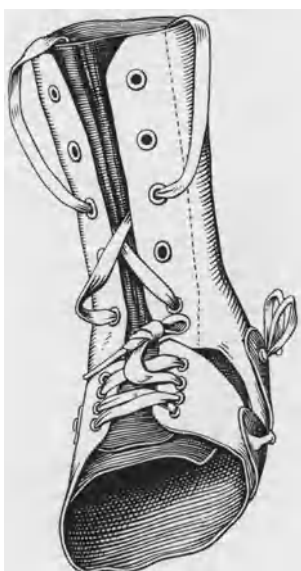


Abb. 24.

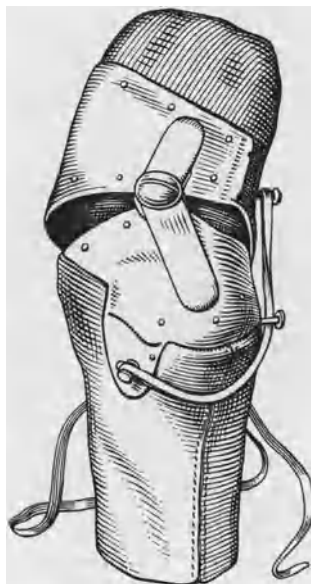


Abb. 25.

Abb. 24 und 25. Apparat mit geteilter Sohle zur Nachbehandlung des Pes adductus congenitus (schematisch).

Apparates bei, der nach Angaben Weils konstruiert ist. Die Sohlenteilung ist ja bereits älteren Ursprungs und bekanntlich von Hoffa für orthopädische Apparate empfohlen worden. Wird eine derartige Behandlung konsequent durchgeführt, so gelingt es, auch erhebliche Deformierungen zu beseitigen. In ganz leichten Fällen kann sogar schon das Tragen des oben beschriebenen Apparates allein zur völligen Korrektur des verbildeten Fußes genügen.

Wo die unblutige Behandlung nicht zum Ziele führt, wird man doch operative Maßnahmen bisweilen nicht vermeiden können. Zunächst sind einige Methoden angegeben worden, die lediglich den Zweck haben, das Redressement zu ermöglichen bzw. zu unterstützen.

Hierher gehört zunächst die Durchschneidung der Beugesehnen der großen Zehe, die v. Frisch empfohlen hat. Sie kommt wohl nur bei älteren Leuten in Frage, wenn die Muskulatur sich infolge der Adduction des Metatarsus bereits kontrahiert hat. In solchen Fällen ist aber von dem Redressement überhaupt nicht mehr viel Erfolg zu erwarten.

Froelich durchschneidet nur die Sehne des Extensor hallucis longus, da dieser als Adductor wirkt, und schließt sich schräge Osteotomie des 1. Mittelfußknochens an. Den letztgenannten Eingriff nennt Camera unlogisch, da das 1. Metatarsale stets einen gradlinigen Verlauf habe und also weniger deformiert sei als die übrigen Mittelfußknochen. Er gibt der Osteotomie sämtlicher Mittelfußknochen den Vorzug, die van Neck empfohlen hat. Die Möglichkeit einer derartigen Operation ist bereits von Cramer in seiner ersten Publikation erwogen, aber verworfen worden. Cramer und nach ihm andere Autoren fürchten durch einen derartigen Eingriff die Beschwerden herbeizuführen, die bei Mittelfußknochenbrüchen Regel sind. Diese Bedenken sind zweifellos berechtigt. van Neck bezeichnet allerdings den Erfolg der Operation als sehr gut, aber ich möchte fast annehmen, daß sich dieses Urteil nur auf den kosmetischen Effekt bezieht. Die Gefahr keine einwandfreie Heilung der osteotomierten Knochen zu erreichen und damit die typischen Beschwerden herbeizuführen, ist jedenfalls recht groß.

Die Osteotomie der Metatarsalia verliert weiterhin an Berechtigung, wenn man bedenkt, daß die Adduction des Vorderfußes nur eine sekundäre Erscheinung ist. Mit der Verlegung der primären Verbindung in den Tarsus sind eine Reihe von Operationsmethoden angegeben worden, die hier angreifen und sicher viel sinngemäßer sind. Natürlich ist mit allen diesen Methoden ein nachfolgendes Redressement verbunden und ein Eingipsen des Fußes in korrigierter Stellung bis zur Heilung erforderlich. Der erste derartige Eingriff ist von Schloffer ausgeführt und von Jaroschy mitgeteilt worden. Er beruht im Prinzip darauf, an der Außenseite der Fußwurzel einen Knochenteil zu entfernen und ein entsprechend großes Knochenstück an der Innenseite einzupflanzen. Es wurde dazu ein freies Transplantat aus der Tibia gewählt, das zwischen die angefrischten Gelenkflächen von Taluskopf und 1. Keilbein geklemmt wurde. Ein derartiges Vorgehen ist natürlich nur dann möglich, wenn das Naviculare weit nach außen luxiert ist und das Transplantat gewissermaßen die Stelle einnimmt, die normalerweise das Kahnbein inne hat. Die Methode kommt nicht in Frage, wenn wie z. B. in dem Fall von Kuh das Naviculare eher nach innen abgewichen ist oder an normaler Stelle steht. Außerdem ist die Methode recht kompliziert; es muß an zwei Stellen des Fußes und außerdem noch am Unterschenkel eingegangen werden. Der Erfolg war befriedigend, trotzdem die Heilung nicht ganz p. p. i. erfolgt war und sich ein Teil des Transplantats sequestriert hatte.

Engel begnügt sich mit einer Keilresektion an der Außenseite, ohne eine entsprechende Transplantation an der Innenseite vorzunehmen. Er berichtet über gute funktionelle und kosmetische Resultate und hebt besonders hervor, daß Wachstumsstörungen aus einem derartigen Vorgehen nicht resultieren. Der Gang der Operation ist folgender:

In Auswicklungsblutleere wird etwa in der Mitte zwischen Lisfranc- und Chopartlinie ein auf der Fußrückenhöhe beginnender Schnitt bis zum Außenrand dicht hinter der Tuberositas ossis metatarsi V. angelegt, die Sehnen der Peronäen am Fußrand aufgesucht, die Ansatzstelle des Peroneus brevis samt Periost von der Basis des V. Metatarsale mit dem Meißel abgehoben und mit der Sehne des Peroneus longus lateralwärts abgezogen. Hart an der Basis der lateralen Metatarsalien dringt das Raspatorium medialwärts und hebt die langen und kurzen Extensorsehnen samt Scheiden vom Fußdorsum ab. Ein von medial untergeschobener stumpfer Winkelhaken lüftet das gesamte Strecksehnen-

bündel. Nun wird mit dem Periostmesser eine Keillinie aufgeritzt, welche die ganze Basis des Metatarsale V und basale Teile des Metatarsale IV und III in ihrer vorderen Ebene abschneidet. Hinten fällt das vordere Keilbeindrittel und mehr oder weniger große Vordertheile des II. und III. Keilbeins in die Schnittebene. Nach Ausmeißelung dieses Keiles dessen Spitze etwa über der Fußmitte liegt, läßt sich die Adduction und Inversion des vorderen Fußabschnittes mühelos so ausgleichen, daß die äußeren Fußrandkonturen und die Fußrückenwölbung der Normalform nahe kommen. Einige starke Periostseidennähte halten die aneinander gelegten Knochenflächen in sicheren Kontakt. Eröffnete Sehnencheiden werden geschlossen, freiliegende Sehnen Spiegel durch Situationsnähte gedeckt und die Haut fortlaufend genäht. Gips für 6 Wochen.

Auf ähnlichem Prinzip beruht die Methode von Brandes, die Wolf mitgeteilt hat, und die zweifellos den Vorzug der größten Einfachheit hat. Es handelt sich dabei nur um die Exkochleation des Cuboids, das dann bei dem Redressement in sich zusammenbricht und Raum für den Ausgleich der Deformität gibt. Die Resultate sollen befriedigend gewesen sein.

Wolf beschreibt den Eingriff folgendermaßen: In Esmarchscher Bluteleere und Äthernarkose leicht medial konvexer Hautschnitt, etwa die Tuberositas Metatarsi V umkreisend, am lateralen Fußrand, Freilegung des Cuboids, aus dem an der Außenfläche ein Deckel aus Knorpelüberzug abgemeißelt oder abgeschnitten wird. Radikales Auskratzen des ganzen Knochenkernes und mehrfaches queres Durchschneiden des ausgelöfelten hohlen Knorpelgebildes, damit dieses beim manuellen Redressement leicht in sich zusammenbricht. Hautnaht. Ein Redressement wird sofort abgeschlossen und dann ein Gipsverband in der erreichten Korrekturstellung bis zur Mitte des Oberschenkels bei gebeugtem Kniegelenk angelegt. Gipsverbände für 4 Wochen; bei noch nicht genügender Korrektur energische Wiederholung des Redressements, Gipsverband.

Griffen die eben beschriebenen Verfahren alle an den Knochen des Fußes an, so ist noch eine Operationsmethode zu erwähnen, die im wesentlichen den Bandapparat betrifft und von Camera beschrieben worden ist. Die Ligamente bzw. Gelenkverbindungen zwischen Keilbeinen und Mittelfußknochen einerseits, Keilbeinen und Cuboid andererseits werden von einem Längsschnitt an der Fußinnenseite aus durchtrennt und dann die Deformität durch Zug am 1. Metatarsale nach innen ausgeglichen. Vorher wird der Strecker der großen Zehe durchtrennt und das periphere Sehnenende auf die Strecker der 4. und 5. Zehe, das zentrale auf den Extensor communis verpflanzt. Camera ist mit dem Erfolg des Eingriffes sehr zufrieden. Dabei ist aber zu bedenken, daß er die Operation nur an ganz jungen Patienten, nämlich Kindern im Alter von 7 und 26 Monaten ausgeführt hat. Bei so jugendlichen Patienten ist sicher von einem Redressement allein genau so guter Erfolg zu erwarten.

Der Vollständigkeit halber möge noch eine Operation Erwähnung finden, die v. Mayersbach ausgeführt hat. Sie greift nur an den Muskeln bzw. Sehnen an und besteht im wesentlichen aus folgendem Vorgehen:

1. Raffung des M. peron. brev.
2. Abtragung der Sehnen des Tibialis ant. an der unteren und medialen Seite des tief herabgesunkenen Naviculare.
3. Durchtrennung der Insertion des M. abd. poll. am lateralen Sesambein und Annähen an das mediale. Gipsverband für 10 Tage.

Zu bedenken ist in diesem Falle zunächst, daß es sich um keinen reinen Pes adductus congenitus gehandelt hat, sondern das Krankheitsbild durch infantile Muskelspasmen entstellt war. Mindestens ist also eine Verallgemeinerung der beschriebenen Operationsmethode unzulässig (Valentin). Soweit es sich nach den beigefügten Röntgenbildern beurteilen läßt, ist auch in diesem speziellen Falle das Resultat recht wenig befriedigend gewesen. Ich möchte nicht

entscheiden, ob das Vorgehen v. Mayersbachs bei diesem einen Patienten indiziert gewesen ist, im allgemeinen muß jedoch daran festgehalten werden, daß der Pes adductus congenitus eine Skeletverbildung ist und von einer lediglich an den Muskeln angreifenden Therapie nichts erwartet werden darf (van Neck).

Zusammenfassung.

Der Pes adductus congenitus ist eine angeborene Fußdeformität, bei der der Vorderfuß adduciert, die Ferse dagegen gerade, oder nach außen abgewichen steht.

Er tritt meist doppelseitig auf und betrifft zu zwei Dritteln das männliche Geschlecht.

Zwischen geraden und verkrümmten Mittelfußknochen besteht nur ein gradueller Unterschied. Der 1. und 5. Mittelfußknochen sind nie verkrümmt. Die Verbiegung sitzt im proximalen Drittel mit der Konvexität nach außen, eine dorsalkonvexe Verkrümmung besteht nicht.

Die Deformität ist eine Skeletverbildung, deren ursprünglicher Sitz in den Fußwurzelknochen, am wahrscheinlichsten in den Keilbeinen bzw. dem Naviculare zu suchen ist.

Die Entstehungsursache des Pes adductus congenitus scheint nicht einheitlich zu sein, in den meisten Fällen aber in einem Vitium primae formationis zu beruhen.

Der Pes adductus congenitus an sich verursacht keine Beschwerden, doch können durch die veränderten statischen Verhältnisse leicht sekundäre Deformitäten, meist im Sinne der Plattfußbildung entstehen, die dann Schmerzen hervorrufen.

Eine Therapie erübrigt sich vielfach mangels subjektiver Beschwerden. Wird eine Korrektur der Deformität verlangt, so ist im jugendlichen Alter das Redressement aussichtsvoll. Führt das Redressement nicht zum Ziel, so kommen operative Maßnahmen in Frage, die logischerweise an den Fußwurzelknochen anzugreifen haben.

IX. Die Myositis ossificans circumscripta.

Zweite Bearbeitung¹.

Von

F. Liebig-Breslau.

Inhalt.	Seite
Literatur	501
Einleitung	513
Ätiologie	514
Traumatische Form S. 514. — Nichttraumatische Form S. 520. — Neurotische Form S. 520.	
Lokalisation, Alter und Geschlecht	524
Das klinische Bild	526
Diagnose	531
Differentialdiagnose	534
Verlauf, Prognose, Begutachtung	540
Therapie	543
Pathologisch-anatomisches Bild	549
Makroskopische Befunde S. 549. — Mikroskopische Befunde S. 550.	
Experimentelle Untersuchungen	555
Betrachtungen über das Wesen der Erkrankung	566
Echte Neubildung oder Entzündungsprodukt S. 567. — „Disposition“ und besondere Einflüsse S. 568. — Herkunft des Kalkes und Form des Kalkangebotes S. 569. — Die Frage nach dem Bildungsgewebe: Embryonales Keimgewebe S. 572. — Periostversprengung S. 573. — Bindegewebsmetaplasie S. 575. — Besondere Formen: Luxationsverknöcherungen S. 577. — Narbenknochen S. 578. — Myositis ossificans neurotica. S. 579.	
Nomenklatur	583
Zusammenfassung	583

Literatur.

(Seit dem Jahre 1910, abgeschlossen im Jahre 1928.)

- Ahna, de: Diffuse Verknöcherung der Weichteile des Oberarmes nach Fraktur. Freie Verengg. Chir. Berlin, 9. Januar 1911. Zbl. Chir. 1911, Nr 8, 275.
Amelung: Präparat von Myositis ossificans traumatica. Marine-ärztl. Ges. Nordseestat. 27. April 1914.

¹ Vgl. „Die Myositis ossificans circumscripta“ von Hermann Küttner-Breslau in Bd. 1 dieser Ergebnisse, S. 49—106 (1910).

Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau (Direktor Geh.-Rat, Prof. Dr. H. Küttner).

- Anschütz: Myositis ossificans am Ellbogengelenk. Zbl. Chir. **1909**, Nr 34, 1183—1184.
- Ardagh: Ossification in the brachialis anticus following injury to the elbow. Brit. med. J. **5**, 28, 1289 (1910).
- Artamonoff: Myositis ossificans traumatica. Inaug.-Diss. München 1910, 42 S.
- Auvray: A propos d'un cas d'ostéome traumatique du muscle iliaque. Gaz. Hôp. **93**, Nr 85, 1349—1355 (1920).
- Barbilian, N.: Un cas d'ostéome du triceps brachial gauche posttraumatique. Bull. Soc. Anat. Paris **1925**, H. 1—5, 92.
- Baschkirzew, N. J. und N. N. Petrow: Beiträge zur freien Knochenüberpflanzung. Dtsch. Z. Chir. **113**, 490—531 (1912).
- Bätznier: Über experimentelle freie Periostverpflanzung. Verh. dtsch. Ges. Chir. **1920**; Arch. klin. Chir. **118** (1921).
- Beck, Otto: Ansichten über die Entstehung der neurotischen Knochenatrophie. Aus: Die pathologische Anatomie und spezielle Pathologie der Knochenatrophie. Erg. Chir. **18**, 679—689 (1925).
- Becker, K. O.: Zur Frage der Myositis ossificans traumatica. Diss. Breslau 1917.
- Benelli, E.: Ossification von Laparotomienarben. Bruns' Beitr. **75**, H. 3, 549—564 (1911).
- Berendes, Hermann: Über Myositis ossificans circumscripta traumatica. Diss. Marburg 1921.
- Bergel, S.: Die biologische Bedeutung des Fibrins für die Wundheilung und die Knochenneubildung. Münch. med. Wschr. **1916**, Nr 31, 1111—1114.
- Berlinsky, G.: Über einen Fall von Ossification an der Perforationsstelle des Blinddarmfortsatzes (russ.). Irkutskj. med. Ž. **2**, Nr 5/6, S. 63—66 (1924).
- Bevers: Case of traumatic myositis ossificans with involvement of musculo-spinal nerve. Practitioner **12**, 864 (1911).
- Bier, A.: Über Knochenregeneration, über Pseudarthrosen und über Knochentransplantate. Arch. klin. Chir. **127**, H. 1, 1—136 (1923).
- Über metaplastische Knochenneubildung. Berl. Ges. Chir. Sitzg' 21. Jan. 1924. Zbl. Chir. **1924**, Nr 14, 746.
- Billigheimer, Ernst: Über die Bedeutung des Kalkes im Blut. Klin. Wschr. **1923**, Nr 22/23, 1033—1036 u. 1082—1084.
- Bloodgood, J. S.: Bone tumors: Sarcoma periostealgroup. Ossifying. type. Benign ossifying periostitis and myositis. J. of Radiol. **4**, 119 (1923).
- Bode, Karl August: Über Myositis ossificans traumatica. Diss. Gießen 1922, 22 Bl.
- Bogorodsky, W.: Myositis ossificans traumatica. Chirurgia (russ.) **34**, 537—543 (1913).
- Böker, H.: Vergleichend anatomische und histologische Richtigstellungen. Arch. klin. Chir. **123**, 796—803 (1923).
- Borghini, M.: Sopra un caso di ossificazione in una cicatrice laparotomica. Morgagni **55**, Nr 6.
- Borst, M.: Knochenbildung in der Plantarfascie. Zbl. Chir. **1898**, Nr 26, 697.
- Echte Geschwülste: L. Aschoff, Path. Anat. **1919**, I, 773.
- Boß, W.: Verknöcherung in der Laparotomienarbe. Zbl. Chir. **1922**, 1339.
- Bowen, Albert: Myositis ossificans in the army following horseback injuries to the thigh. Arch. Surg. **91**, Nr 3, 619—635 (1924).
- Brauer: Ein Fall von Myositis ossificans. Biol. Abt. ärztl. Ver. Hamburg, 13. Nov. 1912. Münch. med. Wschr. **1913**, Nr 3, 157.
- Bristow, W. Rowley: Myositis ossificans and Volkmanns paralysis. Notes on two cases illustrating the rarer complications of supracondylar fracture of the humerus. Brit. J. Surg. **10**, Nr 40, 475—482 (1923).
- Brunner, Hans: Über Verkalkung und Knochenbildung in Hirnnarben. Z. ges. Neur. **72**, 193—206 (1921).
- Bull, Chr.: Ein Fall von Myositis ossificans circumscripta. Norsk Mag. Laegevidensk. **85**, Nr 1, 43—46 (1924).
- P.: Vier Fälle von Myositis ossificans traumatica. Norsk Mag. Laegevidensk. **83**, Nr 12, 992—999 (1922).
- Capelle, W.: Über Knochenbildung in Laparotomienarben. Bruns' Beitr. **73**, H. 3, 776—784 (1911).
- Carleton, Dudley: Myositis ossificans traumatica. Boston med. J. **188**, Nr 12, 387—390 (1923).

- Ceillier, André: Para-Osteo-Arthropathies des Paraplégiques. Thèse de Paris 1920.
- Charles: Traumatic ossification of tendon. Brit. med. J. 27. April 1912.
- Chaton et Caillods: Foyer de myosite ossifiante localisé en état de nécrobiose (Aspect radiographique particulier). Presse méd. 31, Nr 20, 228—230 (1923).
- Chevrier: Les ostéomes du brachial antérieur. J. des Prat. 35, Nr 8, 125—126 (1921).
- Christophe, L.: Recherches sur les greffes d'os fixé etc. Arch. franco-belges Chir. 26, Nr 1, 13—56 (1923).
- Clairmont, P. und Hans R. Schinz: Klinische, röntgenologische und pathologisch-anatomische Beobachtungen zur Marmorknochenkrankung. Arch. klin. Chir. 132, H. 3, 347—380 (1924).
- Coenen, H.: Knochenbildung in einer Laparotomienarbe. Breslau. chir. Ges. 10. Juli 1911. Zbl. Chir. 1911, Nr 35, 1185.
- Cohn: Über Knochenbildungen in den Arterien. Virchows Arch. 106, 378—390.
- J. and G. Mann: The repair of fractures. Surg. etc. 20, Nr 6 (1915).
- Max: Über Knochenregeneration. Verh. Berl. chir. Ges. 1912.
- Über die Beziehung zwischen Knochenatrophie und Knochenregeneration auf dem Wege der Kalkwanderung. Arch. klin. Chir. 112, 231—246 (1919).
- Coley, William B.: Myositis ossificans traumatica. A report of three cases illustrating the difficulties of diagnosis from sarcoma. Ann. Surg. 37, Nr 5, 305—337 (1913).
- Coltantini, Paolo: Contributo allo studio ossificazione traumatica del gomito. Policlinico, sez. chir. 33, H. 11, 551—565 (1926).
- Cornejo, Saravia, E. und Alfredo Buzzi: Über einen Fall von umschriebener traumatischer Myositis ossificans (span.). Prensa méd. argent. 10, Nr 7, 186—190.
- Córner: Ossification of the brachialis anticus of a young nerv. Roy. Soc. Med. Clin. Sect. 11. April 1913. Brit. med. J. 825, 19. April 1913.
- Coulomb, M.: Sur un cas d'ossification de la bourse sous-acromiale. Rev. d'Orthop. 9, Nr 3, 251—253 (1922).
- De Craene: Ostéome du grand droit de l'abdomen envahé par un cancer. Soc. Anat. path. Bruxelles. 4. Mai 1911. Presse méd. 43, 449 (1911).
- Ostéomes siègeant en niveau d'une cicatrice ancienne de laparat. avec envahissem. de ces tumeurs par une métastase cancéreuse. Arch. Méd. expér. Anat. path. 9 (1911). Arch. gén. Chir. 2, 219 (1912).
- Crempe: Operative Entfernung eines 20 cm langen Reitknochens der oberflächlichen Schichten des M. rectus femoris. Dtsch. milit. Z. 1914, Nr 9.
- Cunha, Juan: Traumatische Osteome der Cruralis (span.). An. Fac. Med. Montevideo 11, Nr 1, 5—14 (1926).
- Czizer, Lászlo: Ein Fall von Calcinosis interstitialis. Orvo. Hetil. (ung.) 65, Nr 40, 353—355.
- Dabout: Ostéome traumatique intramusculaire du vaste interne. Presse méd. 1909, 40.
- Davis and Hunicut: The osteogenic power of periosteum with a note of bone transplantation. Ann. Surg. 6. Juli 1915 u. Bull. Hopkins Hosp. 26 (1915). Ref. Kolb: Münch. med. Wschr. 1915, 749.
- Dejerine et Ceillier: Un cas d'ossifications musculaires, tendineuses, ligamentaires chez un paraplégique par lésion de la queue du cheval. Presse méd. 1918, Nr 27.
- — Para-ostéo-arthropathies des paraplégiques par lésions médullaires. Revue de Neur 1919, Nr 5, 399.
- Dencker, Hans: Über Reit- und Exerzierknochen. Diss. Berlin 1913, 28 S.
- Densow: Sehnenverknöcherungen nach Trauma. Diss. Königsberg 1910.
- Deutsch: Ein Fall von Knochenneubildung in der Nervenscheide des Ischiadicus nach Schußverletzung. Münch. med. Wschr. 1917, Nr 7. Feldärztl. Beil. 7, 236—237.
- Dibbelt: Beiträge zur Histogenese der Skeletgewebe und ihrer Störungen. Beitr. path. Anat. 48, 147 (1910).
- Didier, Robert: L'ossification des cicatrices opératoires. Gaz. Hôp. 100, Nr 32, 525—526 (1927).
- Dieterich, Hans: Die Histogenese des Callus. Arch. klin. Chir. 141, H. 1, 27—43 (1926).
- Dittrich, Klaus v.: Beitrag zur Lehre von der circumscripten traumatischen Muskelverknöcherung und zur Frage der Metaplasie. Virchows Arch. 260, H. 2, 436—456 (1926).
- Djedow, W.: Zur Kasuistik der chronischen Myositis circumscripta. Chirurgia (russ.), Nr 160, 387.

- Dobowolskaja, N. A.: Zur Frage der Knochenneubildung im Zusammenhang mit Züchtungen von Knochengewebe in vitro. Russk. Wratsch **1916**, 422.
- Dollinger, J.: Die veralteten traumatischen Verrenkungen der Schulter, des Ellenbogens und der Hüfte. Erg. Chir. **3**, 83—194 (1911).
- Drehmann, G.: Myositis ossificans circumscripta neurotica im Verlaufe der Poliomyelitis anterior acuta. Sboniku praci esk. spol. ortop. r. II, ses. 5.
- Dreyfuß: Über Tracheopathia osteoplastica. Beitr. Anat. usw. Ohr. usw. **7**, 299 (1916).
- Dyke, S. C.: A bony femour of the breast. Brit. J. Surg. **14**, Nr 54, 323—328 (1926).
- Eden, Rudolf: Versuche über Vorgänge bei der Verknöcherung und deren Beeinflussung. Arch. klin. Chir. **126**, 418—425 u. 97—112 (1923).
- Untersuchungen über Vorgänge bei der Verknöcherung. Klin. Wschr. **2**, Nr 39, 1798 bis 1801 (1923).
- Über Verknöcherung und über die Grundlagen und bisherigen Ergebnisse der Einspritzungen von Phosphatlösungen, besonders des Natrium-Glykokoll-Phosphates bei verzögerter Frakturheilung. Münch. med. Wschr. **1924**, Nr 34, 1160—1164.
- Eichholtz, Fritz: Über Verknöcherung. Klin. Wschr. **1925**, Nr 51, 1959—1960.
- v. Eiselberg: Bauchknochen. Zbl. Chir. **1923**, Nr 46/47, 1707. 8. Tagg d. Bayer. Chir. 7. Juli 1923.
- Engels: Kasuistischer Beitrag und einige Bemerkungen zu pathologischer Knochenbildung. Fortschr. Röntgenstr. **24**, H. 6, 545 (1916).
- Ewald, P.: Über Myositis ossificans nach Traumen, bei Frakturheilungen und Arthropathien. Dtsch. Z. Chir. **107**, H. 4/6, 310—342 (1910).
- Zur Ätiologie der Myositis ossificans traumatica. Zbl. Chir. **37**, Nr 22, 771—773 (1910).
- Die Ursache der traumatischen Muskelverknöcherung. Z. ärztl. Fortbildg **1913**, Nr. 20 und Erwiderung zu Janz.
- Exner, A. v.: Seltener Fall von Myositis ossificans. Wien. klin. Wschr. **1918**, Nr 26, 740.
- Fabris: Sulla genesi della miosite ossificante. Gazz. Osp. **1911**, Nr 42, 443.
- Farr, R. E.: Danger from bone filings. J. Lancet **33**, Nr 15, 432—433 (1913).
- Fay, O. T.: Traumatic periosteal bone and callus formation—the so-called traumatic ossifying myositis. Trans. surg. Assoc. St. Louis, Dez. **1913**.
- Ferrarini, Guido: Contributo allo studio delle ossificazioni da trauma. Osservazioni cliniche. Chir. Org. Movim. **6**, H. 3/4, 281—328 (1922).
- Ferrero: Contributo allo studio degli osteoblastomie. Arch. ital. Chir. **12** (1925), Festschrift.
- Finkel, Josef: Über die circumscripte Muskelverknöcherung bei neuropathischer Gelenkerkrankung. Ein kasuistischer und kritischer Beitrag. Diss. München 1913, 14 S.
- Fischer: Ausgedehnte Myositis ossificans (in der Oberschenkelmuskulatur bei chronischer Gelenkerkrankung durch Tabes). Münch. med. Wschr. **1914**, Nr 24, 1368.
- Floderus: Studien in der Biologie der Skeletgewebe. Stockholm 1915.
- Foster, S. D.: Post-traumatic bone tumors. J. amer. med. Assoc. **81**, Nr 10, 807—809 (1923).
- Fouts, R. W.: Myositis ossificans traumatica. Arch. physic. Ther. **7**, Nr 8, 470—477 (1926).
- Foy, J.: Myositis ossificans traumatica (Reitknochen). Hosp.tid. (dän.) **63**, Nr 46, 719—723 (1920).
- Myositis ossificans traumatica (Reiterknochen). Mil.laeg. (dän.) **27**, H. 1, 9—14 (1921).
- Frangenheim, P.: Über Knochenbildung im menschlichen Penis (sog. Penisknochen). Dtsch. Z. Chir. **90**, 481—497 (1907).
- Tendinitis ossificans traumatica der Tricepssehne. Zbl. Chir. **1909**, Nr 19, 696; Med. Klin. **1909**, 278.
- Freundenberg und György: Der Verkalkungsvorgang bei der Entwicklung des Knochens. Erg. inn. Med. **1923**, 24, 17 (m. weiterer Literatur).
- Friedrich: Maximale Myositis ossificans m. brach. int. post. nach Luxat. cubit. Ärztl. Ver. Nürnberg 13. Mai 1911. Münch. med. Wschr. **1911**, 36, 1940.
- Fritz, H.: Referat zu W. Capelle: Über Knochenbildung in Laparotomienarben. Zbl. Chir. **1911**, H. 40, 1351.
- Gallagher, B. J.: A case of myositis ossificans. J. amer. med. Assoc. **81**, Nr 9, 749 (1923).
- Gaugele: Über eine seltene Lokalisation der Myositis ossificans traumatica. Arch. orthop. Chir. **16**, 269 (1918).
- v. Gaza: Die Bedeutung der Gewebszerfallsstoffe (Autolysate) für das regenerative Gesehen. Arch. klin. Chir. **121**, 378—389 (1922).

- Gebhardt: Knochenbildung und Kolloidchemie. Arch. Entw.mech. **1911**, Nr 32, 727 (zit. nach Eden.)
- Geldmacher: Über Myositis ossificans neurotica nach Wirbelfraktur mit Querschnittsläsion des Rückenmarks. Köln. Chir.-Verslg Stzg 25. Febr. 1925. Zbl. Chir. **1925**, Nr 21, 1134—1135.
- Max: Beiträge zu den parartikulären Verknöcherungen nach Querschnittsläsion des Rückenmarks. Dtsch. Z. Chir. **191**, H. 3/4, 180—196 (1925).
- Gerard und Mayer: Entzündliches, postoperatives Osteom der Bauchdecke (span.). Progrès Clin. **9**, Nr 116, 163 (1921).
- Gerstenberg, Eric G.: A case of myositis ossificans traumatica occuring in the region of the patella. Glasgow med. J. **103**, Nr 1, 33—36 (1925).
- Gillet: Ostéomes intramusculaires. Thèse de Paris **1910**; Arch. prov. de Chir. **9**, 189 (1911).
- Glaebner, Paul: Myositis ossificans circumscripta. Zbl. Chir. **54**, Nr 1, 30—31 (1927).
- Glogau: Knochenwucherung in den Weichteilen um das Ellbogengelenk herum. Mil.-ärztl. Ges. Hannover 4. März 1910; Dtsch. mil.-ärztl. Ztg **11**, 16 (1910).
- Goddu, Louis A. O.: Ossification of the peroneal tendon or sesamoid, in the region of its attachment at the base of the fifth metatarsal. Boston med. J. **192**, Nr 19, 899—900 (1925).
- Godlee: Myositis ossificans traumatica. Lancet 25. März **1911**, 791.
- Goeschen: Über Histologie und Pathologie der circumscripten Muskelverknöcherung. Jena: Gustav Fischer 1913.
- Goto, S.: Die sog. Myositis ossificans circumscripta traumatica. Eine chirurgisch-experimentelle Studie. Mitt. med. Fak. Kyushu Fukuoka (jap.) **1** (1914).
- Gottschalk: Demonstration zu Gräßner. Verh. dtsch. Röntgenges. **9**, 76 (1913).
- Gottstein: Myositis ossificans circumscripta traumatica. Demonstration eines Falles. Breslau. chir. Ges. 12. Juni 1911. Zbl. Chir. **1911**, 1118—1119.
- Gräßner: Verknöcherung der Bandmasse zwischen Clavicula und Proc. coracoideus. Kongreß Röntgenges. 22.—23. April 1911. Münch. med. Wschr. **1911**, Nr 18, 982.
- Zum röntgenologischen Nachweis von posttraumatischen Weichteilverknöcherungen. Verh. dtsch. Röntgenges. **9**, 75—76 (1913).
- Gralka: Über den Einfluß chronischer Entzündungen auf die Ossification. Fortschr. Röntgenstr. **33**, H. 5, 735—740 (1925).
- Graßheim, Kurt: Ein neuer Versuch zur ätiologischen Erklärung tabischer Skeletterkrankungen. Z. Neur. **72**, 119—154 (1921).
- Gruber, Georg B.: Über die Histologie und Pathogenese der circumscripten Muskelverknöcherung. Jena: Gustav Fischer 1913. 10 Abb., 73 S.
- Myositis ossificans. Naturwiss.-med. Ver. Straßburg. med. Sektion 28. Nov. 1913.
- Über Metaplasie. Münch. med. Wschr. **1914**, Nr 11, 609—612.
- Über heteroplastische Knochenbildung in der Muskulatur und ihrer Nachbarschaft (Beiträge zur Frage der Muskel- und Narbenverknöcherung). Bruns' Beitr. **106**, H. 3, 384 (1917); Zbl. Chir. **1918**, Nr 12, 198—199.
- Anmerkungen zur Frage der Weichteilverknöcherungen, besonders der Myopathia osteoplastica. Virchows Arch. path. Anat. **260**, H. 2, 457—465 (1926).
- Beobachtung einer Muskelverknöcherung in der Umgebung eines sog. traumatischen Aneurysmas. Zbl. Path. **26**, 193—198 (1915).
- Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie der umschriebenen Muskelverknöcherung, nebst Bemerkungen zur Myositis ossificans überhaupt. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **27**, H. 4, 762—784 (1914).
- Zur Kasuistik und Kritik der umschriebenen Muskelverknöcherung (Myositis ossificans circumscripta). Münch. med. Wschr. **1915**, Nr 12, 398—400 (1915).
- Zur Kritik der Callusbildung, Muskel- und Narbenverknöcherung. Virchows Arch. **233**, 401—424 (1921).
- Gruca, Adam: Über Verknöcherung außerhalb des Skelets (Myositis ossificans circumscripta). Polski Przgl. chir. **5**, H. 3, 3—46 (1926).
- Myositis ossificans circumscripta. A clinical and experimental study. Ann. Surg. **82**, Nr 6, 883—919 (1925).
- Grune: Ein Beitrag zur Kasuistik der posttraumatischen Verknöcherung des Lig. trapezoideum und conoideum. Arch. klin. Chir. **94**, 476—480 (1911); Zbl. Chir. **16**, 594 (1911).

- Häbler, C.: Ein Fall von Knochenbildung in der Laparotomienarbe. *Dtsch. Z. Chir.* **181**, H. 1/2, 140—144 (1923).
- Hammer, G.: Myositis ossificans circumscripta traumatica und kartilaginäre Exostosen. (Ein Beitrag zur Kasuistik und Differentialdiagnostik.) *Fortschr. Röntgenstr.* **25**, H. 1, 1917 (1921).
- Hannes, W.: Knochenbildung in der Laparotomienarbe. *Gynäk. Rdsch.* **7**, Nr 21, 771 bis 773 (1913); *Zbl. Gynäk.* **37**, Nr 42, 1552 (1913).
- Hart: Über Knochenbildung in Schußnarben. *Med. Klin.* **1917**, Nr 4, 94—96.
- Hattinger: Über Myositis ossificans. *Diss. Berlin* 1917.
- Hauber: Über Myositis ossificans traumatica circumscripta. *Feldärztl. Beitr. Münch. med. Wschr.* **1916**, Nr 3, 101—102.
- Healey, C. W.: A case of spondylitis deformans with myositis ossificans. *Lancet* **212**, Nr 4, 174—175 (1927).
- Heberling, K.: Ein Fall von Knochenneubildung in der Nervenscheide des Ischiadicus nach Schußverletzung. *Münch. med. Wschr.* **1916**, Nr 37; *Feldärztl. Beil.* 1339.
- Hein, Bruno: Zur Frage der Myositis ossificans. *Arch. orthop. Chir.* **20**, H. 3, 355—364 (1922).
- Hennig: Myositis ossificans des Ellbogengelenks. *Marineärztl. Ver. Wilhelmshaven* 21. April 1910. *Dtsch. milit.-ärztl. Z.* **1910—1911**, 21.
- Hering: Knochenbildung in Laparotomienarben. *Mitteldtsch. Chir. Ver. Sitzg* 16. Nov. 1924. *Zbl. Chir.* **1925**, Nr 13, 714.
- Hertel: Myositis ossificans im Brachialis internus. *Ärztl. Sachverst.ztg* **8**, 165 (1909).
- Herzog, G.: Über die Bedeutung der Gefäßzellen in der Pathologie. *Klin. Wschr.* **1923**, Nr 15, 684—689 u. Nr 16, 730—736.
- Hióroklés, Const. H.: Ischialgie infolge von Steinbildung. *Dtsch. med. Wschr.* **1922**, Nr 41, 1388.
- Hildebrand: Über neuropathische Gelenkerkrankungen. *Arch. klin. Chir.* **115**, 443—493 (1921).
- Hilgenreiner, H.: Zur Knochenbildung aus versprengtem Periost nach Schußverletzung. *Münch. med. Wschr.* **1916**, Nr 23, 846—847. *Feldärztl. Beil.*
- Himmelblau: Myositis ossificans. *Wien. med. Wschr.* **1918**, Nr 29.
- Hinz: Metaplastische Knochenbildung im Douglas. *Berlin. Ges. Chir. Sitzg* 7. Juli 1924. *Zbl. Chir.* **1924**, Nr 39, 2141.
- Hoecker und Ompteda: Exerzierknochen. *Liller Kriegsztg* (Auslese) **1915**, 150.
- Hofmeister: Über Ablagerung und Resorption von Kalksalzen in den Geweben. *Erg. Physiol.* **2**, 429 (1910).
- Horváth, M.: Myositis ossificans traumatica. *Z. orthop. Chir.* **25**, 726—748 (1910).
- Ipponsugi, Toraji und Sinichi Umeda: Über die Verknöcherung und Entkalkung der menschlichen Weichteile. *Trans. jap. path. Soc.* **14**, 137—138 (1924).
- Israel, Arthur: Über neuropathische Verknöcherungen in zentral gelähmten Gliedern. *Arch. klin. Chir.* **118** (1921).
- Über Myositis ossificans neurotica nach Schußverletzung des Rückenmarks. *Fortschr. Röntgenstr.* **27**, H. 4, 365—374 (1920).
- Jacksch, R. v.: Über einen Fall von Syringomyelie mit Symptomen der Verknöcherung oder Verkalkung der Skelettmuskulatur. *Prag. med. Wschr.* **38**, Nr 47, 647—648 (1913).
- Jackson, R. W. R.: Operative treatment of fractures. *Surg. etc.* **20**, Nr 3, 3 (1915).
- Jacob, L.: Beitrag zur Kenntnis der Myositis (Myositis ossificans incipiens?). *Münch. med. Wschr.* **60**, Nr 20, 1089—1090 (1913).
- Jokoi, T.: Experimenteller Beitrag zur Knochenneubildung durch Injektion bzw. Implantation von Periostemulsion. *Dtsch. Z. Chir.* **118**, 433.
- Janotta, W.: Ein Beitrag zur Myositis ossificans circumscripta traumatica. *Diss. Breslau* 1923.
- Janz, Bemerkungen zu dem Aufsatz von Ewald. *Z. ärztl. Fortbildg* **1913**, Nr 24.
- Jefferson, G.: A case of myositis ossificans traumatica, presenting two isolated patches of ossification in the quadriceps, the result of two separate traumatica. *Brit. J. Surg.* **7**, Nr 25, 1919, Juli.
- Jones, Bone formation in operat.-wound cicatrices. *Ann. Surg.* **76**, Nr 4, 539—542 (1922).
- Jura, Vincenzo: Formazione di osso in cicatrice da epiclistomia soprapubica. *Ann. ital. Chir.* **3**, H. 9, 843—851 (1924).

- Katase: Über experimentelle Kalkmetastase. Bern 1916. (Zit. nach Rabl.)
- Kawashima, K.: Über die intermuskuläre Ossifikation. *Virchows Arch.* **204**, 209—219 (1911).
- Intramuskuläre Ossifikation. *Zbl. Chir.* **29**, 996 (1911).
- McKendree, Charles A. and Harry M. Imboden: Ossification of the meninges *Trans. amer. neur. Assoc.* **47**, ann. meet., Atlantic City, 13.—15. Juni 1921, 288—301 (1921).
- Keßler, Myositis ossificans traumatica besonders nach Ellbogenverrenkungen. *Diss. Leipzig* 1910, 36 S
- Kienböck, R.: Über Erkrankungen der Knochen und Gelenke im Röntgenbild. *Wien. med. Wschr.* **72**, Nr.40, 1595—1601 (1922).
- Klaar: Myositis traumatica ossificans des Oberschenkels. *Wien. klin. Wschr.* **1917**, Nr 4, 125.
- Klose, Erich: Über eine seltene Lokalisation der Myositis ossificans traumatica. *Z. orthop. Chir.* **28**, H. 3/4, 385 (1911).
- Koch, K. F.: Sur les modifications osseuses des membres ayant subi une énévation périphérique. *Arch. franco-belges Chir.* **28**, Nr 10, 911—922 (1925).
- Koga: Wirkung von Chlorcalciumlösung auf Knochenneubildung. *Kyoto Jgaku Zassi* **9**, 2/3. (1912).
- Kolb, K.: Über die Verlagerung von Perioststückchen in das Muskelgewebe bei Knochenschußfrakturen und deren Folge (Myositis ossificans circumscripta traumatica). *Münch. med. Wschr.* **1916**, Nr 29. *Feldärztl. Beil.* 1060—1061.
- Koltschin, P. F.: Ein Fall von traumatischer Myositis ossificans nach Ellbogenluxation (nach hinten). *Chirurgia* Nr 164, 197.
- Körner, O.: Über Knochenneubildung aus versprengtem Periost. *Münch. med. Wschr.* Nr 29, 1061; *feldärztl. Beil.* 1916.
- Krause und Trappe: Calcinosis interstitialis — ein neues Krankheitsbild. *Fortschr. Röntgenstr.* **14**, H. 3; *Zbl. Chir.* **1**, 28 (1910).
- Krieg, F.: Über Knochenneubildung (Myositis ossificans traumatica). *Med. Klin.* **1916**, Nr 20, 535—536.
- Kumaris, Joh.: Knochenbildung in einer Narbe. *Dtsch. med. Wschr.* **1912**, Nr. 49. 2308—2309.
- Küttner, Hermann: Die Myositis ossificans circumscripta. *Erg. Chir.* **1**, 49—106 (1910).
- Landois, Felix: Über Knorpel- und Knochengeschwülste der Muskulatur. *Virchows Arch.* **229**, H. 1/2, 101—112 (1921).
- Lapointe, A.: Volumineuse ostéome traumatique du muscle crural. Extirpation. Guérison fonctionnelle complète malgré une légère récive. *Bull. Soc. Chir. Paris* **38**, Nr 23, 856; Nr 24, 882 u. Nr 25, 909 (1912).
- Pathogénie et traitement des myostéomes traumatiques. *Rev. de Chir.* **32**, Nr 11.
- Laquerrière: Ostéomes post-traumatiques de la portion charnue des muscles. *Rev. Méd.* **21**, Nr 4, 101—102 (1914).
- Läscher, W.: Ein Beitrag zu den paraartikulären Verknöcherungen bei Erkrankungen des Nervensystems. *Fortschr. Röntgenstr.* **37**, H. 6, 830—835 (1928).
- Laurence, Jean: Les ostéomes juxta-tibiaux du ligament rotalien. *J. des Prat.* **37**, Nr 9, 140 (1923).
- Laux, F. J.: Myositis ossificans circumscripta neurotica. *Fortschr. Röntgenstr.* **37**, Nr 6, 876—879 (1928).
- Lecène: Ossification dans une cicatrice de laparotomie. *Bull. Soc. Anat. Paris* **5**, 279 (1909).
- Ossification véritable dans une cicatrice de laparotomie. *Rev. Gynéc.* **13**, Nr 6, 1003 bis 1010 (1909).
- Ostéome traumatique. *Soc. de Chir. Ref.: Gaz. Hôp.* **94**, Nr 16 (1921).
- Lehmann, Erich: Posttraumatische Ossifikationen im Gebiete des Ellbogengelenks. *Diss. Breslau* 1913. *Leipzig: F. C. W. Vogel* 1913.
- Posttraumatische Ossifikation im Gebiete des Ellbogengelenks. *Dtsch. Z. Chir.* **126**, H. 3/4, 213—299 (1914).
- Lejars, F.: Les ostéomes pré-coxaux. *Semaine méd.* **33**, 73—76 (1913).
- Leonhard: The formation of bone. *Ann. Surg.* **1919**, Nr 3.

- Léri, A.: Etudes sur les affections des os et des articulations. 301. Paris: Masson & Cie. 1926.
- Leriche, R. et A. Policard: Considérations générales sur les ostéosarcomes; des relations, existant entre les mécanismes de l'ostéogénèse normale et la structure des sarcomes osseux. *Presse méd.* **32**, Nr 97, 957—958 (1924).
- Le periost et son rôle dans la formation de l'os. *Presse méd.* **1918**, Nr 16.
- Leshnew, N. F.: Ein Fall von heteroplastischer Knochenbildung im Hoden (russ.) *Neues in der Medizin* **1911**, Nr 15.
- Levy, R.: Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen. *Payr-Küttner: Erg. Chir.* **2**, 56—86 (1911).
- Lewis, Dean: Myositis ossificans. *J. amer. med. Assoc.* **80**, Nr 18, 1281—1287 (1923).
- Lexer: Myositis ossificans. Fibrolysinbehandlung. *Dtsch. Naturforsch.-Verslg.* **1910**, Abt. Chir. 20. Sep. *Münch. med. Wschr.* **1910**, Nr 40, 2109.
- Das normale und pathologische Ergehen der Knochentransplantate. *Acta chir. scand.* (Stockh.) **56**, 164 (1923).
- Myositis ossificans circumscripta. *Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie* **2**, 290—291. Stuttgart: Ferdinand Enke 1922.
- Liebig, F. und E. Cordes: Zur Kenntnis der Myositis ossificans circumscripta. *Bruns Beitr. z. klin. Chir.* **145**, 673—688 (1928).
- Lorrain et Leuret: Ostéome du moyen adducteur. *Bull. Soc. Anat.* **1914**, Nr 3.
- Louis, Jean: Myositis ossificans. *J. amer. med. Assoc.* **80**, Nr 18, 5. Mai 1923.
- Ludloff: Myositis ossificans. *Allg. med. Zztg* **1909**, Nr 11, 154.
- Ludwig: Über bis jetzt noch nicht beschriebene Exerzierknochen. *Tagebl. 59. Verslg dtseh. Naturforsch.* Berlin 234. *Dtsch. mil.-ärztl. Z.* **15**, 480 (1886).
- Macewen, W.: The growth of bone. Glasgow 1912.
- Maddren, R. F.: Traumatic intramuscular ossification. *N. Y. med. J.* **113**, Nr 2, 58—60, 8. Jan. (1921).
- Maingot, Rodney: Notes on a case of myositis ossificans traumatica. *St. Bartholomews Hosp. J.* **28**, Nr 10, 153—154 (1921).
- Makins: Traumatic Myositis ossific. *Roy. Soc. Med., sect. surg.* III. 14. 1911; *Brit. med. J.* III **25**, 687 (1911) u. *Lancet* 25. März **1911**, 792.
- Discussion on Myositis ossificans traumatica. *Brit. J. Radiol.* **29**, Nr 290, 323—334 (1924).
- Malis, J.: Zur Frage der Myositis circumscripta traumatica (russ.). *Chirurgia* **34**, 544—546 (1913).
- Marchetti: Contributo alla conoscenza dei cosidotti osteomi muscolari. *Società Medico-Chirurgica.* Modena 1910.
- Marcus: Myositis ossificans traumatica im Biceps humeri. *Msehr. Unfallheilk.* **4**, 104 (1910).
- Marie et Escande: Ostéomes musculaires multiples du psoas décelés uniquement par la radiographie. *Ann. Electr. et Radiol.* **17**, Nr 4, 263—268 (1914).
- Marshall, Herman W.: A case of myositis ossificans traumatica developing from coracoclavicular ligament without other bony fracture. *Boston med. J.* **184**, Nr 15, 380—384 (1921).
- Martin, B.: Zur Knochenregeneration aus dem Periost. *Arch. klin. Chir.* **120**, 744—750 (1922).
- Masart, R.: Ostéomes du triceps brachial. *Presse méd.* **1922**, Nr 7; *J.* **25**.
- Mauclaire, Auvray: (à L'occas du procès verb.) A propos des ostéomes musculaires. *Séance 26. Juni 1912.* *Bull. Soc. Chir. Paris* **25**, 909 (1912).
- Mayer, L. und Ernst Wehner: Neue Versuche zur Frage der Bedeutung der einzelnen Knochenkomponenten des Knochengewebes bei der Regeneration und Transplantation von Knochen. *Arch. klin. Chir.* **103**, 732—762 (1914).
- Melchior, Ed.: Myositis ossificans. *Grundriß der allgemeinen Chirurgie.* 451—453. Breslau 1921.
- Meyer, L.: Knöcherne Sehnenveränderung nach Trauma. *Berlin. med. Ges.* 18. Juni 1913. *Münch. med. Wschr.* **1913**, Nr 25, 1411.
- Verknöcherung der Achillessehne. *Berl. klin. Wschr.* **1913**, Nr 28.
- Paul: Dystrophische Muskelverkalkung und -verknöcherung („Myositis ossificans neurotica“) und „Kalkmetastasen“ der Nieren nach Querschnittsläsion des Rückenmarks. *Bruns' Beitr. klin. Chir.* **138**, H. 2, 233—254 (1926).

- Mikuli, N.: Knochen in der postoperativen Narbe. *Věstn. Chir. (russ.)*, **7**, H. 21, 23—31 (1926).
- Milhiet et Eschbach: Ostéome musculaire de l'éminence hypothénar. Séance 22. Jan. 1913. *Bull. Soc. Anat.* **1**, 54 (1913).
- Morley, John: Traumatic intramuscular ossification: its pathology and treatment by excision and autogenous grafting of fascia. A clinical and experimental study. *Brit. med. J.* **1913**, Nr 2762, 1475—1477.
- Traumatic myositis ossificans resulting from gunshot wounds. *Brit. J. Surg.* **7**, Nr 25 (1919).
- Moschkowitz: The relation of Angiogenesis to ossification. Based upon the study of five cases of Calcification and ossification (of the Ovary). *Bull. Hopkins Hosp.* **3**, Nr 301 (1916).
- Mouchet: Ostéomes musculaires. *Soc. Méd. Paris* 28. Mai 1910. *Presse méd.* **46**, 431 (1910).
- Mousarrat: Ostéome de la langue. *Bull. Soc. Anat. Paris* 88, Nr. 5, 282—283 (1913).
- Nageotte, J.: Reflexions sur quelques causes d'erreur dans l'examen histologique des greffes osseuses, à propos de la note de Jourdan et Imbert etc. *C. r. Soc. Biol.* **84**, Nr 16, 828—830 (1921).
- Nathan, M.: Essai sur la pathogénie de l'ostéome musculaire. *Presse méd.* **28**, Nr 29, 284—285 (1920).
- Nemilow: Zur Frage der Knochentransplantation. *Weljaminows Chir. Arch.* **1914**, H. 1/2.
- Neri, Luigi: Radio-terapia di un caso di ossificazione del bicipite e brachiale anteriore. *Gazz. Osp.* **35**, Nr 30, 313 (1914).
- Myositis ossificans. *Ospedale maggiore* 1917.
- Neubert: Erfolgreich operierte Myositis ossificans nach frisch reponierter Ellenbogenluxation. *Freie Verngg Chir. Sachsen. Chemnitz* 4. Mai 1914. *Zbl. Chir.* **1914**, Nr 39, 1521.
- Neugarten, L.: Über Knochenneubildung aus versprengtem Periost nach Streifschußverletzungen. *Münch. med. Wschr.* **1916**, Nr 51. *Feldärztl. Beil* 1817.
- Neumand et Maestracci: Un cas d'ostéome du grand oblique. *Bull. Soc. Anat. Paris* **1925**, H. 7, 188.
- Nierendorf: Knochenbildung in Laparotomienarben. *Diss. Würzburg* 1916.
- Nilsson, G.: Ossifizierende Myelitis im Musculus brachialis anticus nach distorsio cubiti in Anleitung von zwei Fällen. *Hygiea (Stockh.)* **1912**, Nr 3.
- Nitschke, A.: Über physikalische und chemische Bedingungen bei der Knochenbildung. *Klin. Wschr.* **7**, Nr 17, 806—808 (1928).
- Noble, Thomas P.: Myositis ossificans. A clinical and radiological study. *Surg etc.* **39**, Nr 6, 795—802 (1924).
- Oddi, O.: Della miosite ossificante da trauma chimica. *Giorn. Med. mil.* **60**, Nr 4 (1912).
- Ombredanne: Diskussion zu Lapointe. *Bull. Soc. Chir. Paris* **30**, 9 (1912).
- Ostéome musculaire. Séance 29. Jan. 1919. *Bull. Soc. Chir.* **4**, 205 (1913).
- Oppenheim: Myositis ossificans bei Polyneuritis. *Hufeland Ges. Sitzg* 26. Juni 1903, *Berl. klin. Wschr.* 9. Nov. **1903**, 1041.
- Ortenberg, H. v.: Zwei seltene auf dem Balkan beobachtete Geschwulstformen. *Münch. med. Wschr.* **1917**, Nr 44. *Feldärztl. Beil.*
- Outerbridge, George W.: Study of Calcification. *Amer. J. med. Sci.* **1916**, Nr 531, 868.
- Painter, Charles F.: A consideration of the etiologic factors in myositis ossificans traumatica. *Boston med. J.* **185**, Nr 2, 45—52 (1921).
- du Pan, Martin: Myosite ossificante du brachial antérieur après luxation du coude. Exstirpation. Guérison. *Rev. Méd. Suisse romande* **1909**, Nr 1, 40.
- Ostéome du quadriceps droit. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1917**, Nr 19.
- Partsch, Carl: Ein Beitrag zur Myositis ossificans traumatica. *Dtsch. Zahnheilk. H.* **73**, 5—14.
- Myositis ossificans circumscripta im Massiter. *Südostdtsch Chir. Ver. Febr.* **1925**. *Zbl. Chir.* **1925**, Nr 25, 1375.
- Patry: Myosite ossificante du droit antérieur de la cuisse. *Rev. Méd. Suisse romande* **3**, 152 (1909).
- Paul, John R.: A study of an unusual case of myositis ossificans. *Arch. Surg.* **10**, Nr 1, 185—195 (1925).
- Paulsen: Myositis ossificans traumatica. *Hosp.tid. (dän.)* **1911**, Nr 25/26, 681.
- Perret: Trois cas d'ostéomes musculaires. *Rev. d'Orthop.* **27**, Nr 5, 445—446 (1920).

- Petrow, N. N.: Zur Frage nach der Quelle der Regeneration bei Knochenverpflanzung. Arch. klin. Chir. **105**, 915 (1914).
- Pfister, A.: Beitrag zur Kenntnis der posttraumatischen Ossifikationen. Arch. **89**, H. 4, 855—872 (1909).
- Philardean et Topous Khan: Ostéome consécutif à une rupture partielle du grand adducteur. Bull. Soc. Anat. Paris **18**, Nr 6, 341 (1921).
- Pochhammer, C.: Über parostale Callusbildung, ihre experimentelle Erzeugung und praktische Verwertung. Freie Verengg Chir. Berlin, 189. Sitzg **1910**. Z. Chir. **1910**, Nr 50, 1581—1583.
- Über die Entstehung parostaler Callusbildungen und die künstliche Calluserzeugung an Tieren und beim Menschen. Arch. klin. Chir. **94**, 352—402 (1911).
- Poirier: Bull. Soc. Chir. Paris **1899** (zit. nach Partsch).
- Pokotilo, W.: Über das Schicksal lebender Knochen, die in Weichteile transplantiert worden sind. Arch. klin. Chir. **93**, Nr 1, 143—149 (1910).
- Popoff, N.: Zur Frage von der Entstehung der Reitknochen (russ.). Wojenno Med. J. Mil.-ärztl. Z. **236**, H. 3, 380—385 (1913).
- Pupovac, D.: Myositis ossificans. Wien. klin. Wschr. **1918**, Nr 26, 740 (Aussprache zu A. v. Exner).
- Pussep, L.: Ein operativer Eingriff bei Myelitis e compressione, hervorgerufen durch knöcherne Ablagerungen in der Arachnoidea des Rückenmarks. Z. Neur. **74**, H. 4/5, 415—419 (1922).
- Rabl, Carl K. H.: Zum Problem der Verkalkung. Virchows Arch. **245**, 542—563 (1923).
- Kalkmetastase (Kalkgicht) Gefäßverkalkung und Nierenfunktion. Klin. Wschr. **1923**, Nr 5, 202—204.
- Über die Kalkablagerung bei der Knochenentwicklung. Klin. Wschr. **1923**, Nr 35, 1644—1646.
- Die Theorie der Kalkablagerung im Organismus und ihre praktische Bedeutung. Münch. med. Wschr. **1924**.
- Régard, G. L.: Preuves anatomiques de la survie des greffes osseuses. Bull. Soc. Anat. Paris **1921**, 161.
- Rehbein, Max: Über Muskelverknöcherung nach Rückenmarksverletzung. Dtsch. Z. Chir. **178**, H. 1/2, 60—75 (1923).
- Rehberg: Gutachten über den Zusammenhang von Myositis ossificans mit einer fehlerhaften Behandlung einer Vorderarmluxation. Mschr. Unfallheilk. **27**, Nr 12, 270—276 (1920).
- Rehn, E.: Fraktur und Muskel. Arch. klin. Chir. **127**, 640—666 (1923).
- Reynier: Diskussion zu Lapointe. Bull. Soc. Chir. Paris **30**, 9 (1912).
- Ribbert: Wesen der Krankheit. Bonn 1909 (zit. nach Ewald).
- Riedel: Demonstration eines durch achttägiges Umhergehen total destruierten Kniegelenks von einem Patienten mit Stichverletzung des Rückens. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1883**.
- Riedinger: Knochenbildung in der Fascie. Ztbl. f. Chir. **1925**, 693.
- Rieß, Eugen: Experimentelle Studien über die knochenbildende Kraft des Periostes. Arch. klin. Chir. **129**, 750—757 (1924).
- Ritter: Diskussion zu Goldmacher: Über Myositis ossificans neurotica. Köln. Chir. Ver. Sitzg 25. Feb. 1925. Zbl. Chir. **1925**, Nr 21, 1135.
- Robinson, R.: Biochemic. J. **17**, 286 (1923).
- Rocher: 4 cas d'ostéomes, ostéomes musculaires du brachial antér., du muscle iliaque, ostéome tendineux du quadriceps crural, ostéome cicatriciel de la jambe. Soc. Anat. Bordeaux 23. Mai 1911. J. Méd. Bordeaux **38**, 599 (1911).
- Rohde, C.: Über den Ablauf der Regenerationsvorgänge am Röhrenknochen. Arch. klin. Chir. **123**, 530—607 (1923).
- Metaplastische Knochenbildung. Münch. med. Wschr. **1924**, Nr 9, 262.
- Experimentelle Beiträge zur Bindegewebigen Degeneration spezifisch-knochenbildender Gewebe und zur metaplastischen Knochenbildung. Dtsch. med. Wschr. **1924**, Nr 51, 1799.
- Beiträge zur Frage der Metaplasie des Bindegewebes in Knochen. I. Arch. klin. Chir. **128**, H. 1/2, 302—333 (1924).
- Beiträge zur Frage der Metaplasie des Bindegewebes in Knochen. II. Arch. klin. Chir. **129**, H. 3, 435 (1924).

- Rolfs: Fall von fast totaler Muskelverknöcherung (Myositis ossificans). Münch. med. Wschr. **1918**, Nr 33.
- Rona und Takahashi: Biochem. Z. **49**, 370 (1913) (zit. nach Rabl).
- Röper, E.: Schlußfolgerungen aus 1200 Kriegsverletzungen des peripheren Nervensystems. Dtsch. Z. Nervenheilk. **68/69**, 409/422 (1921).
- Rosenstirn, J.: Zur Kenntnis der Fibrocellulitis ossificans progressiva. **30**, 115. Berlin: S. Karger 1923.
- Rößle: Kriegsärztliche Demonstrationen. Münch. med. Wschr. Nr 18, 646. Naturwiss.-med. Ges. Jena 1916.
- Roth: Traumatische Myositis ossificans. Roy. Soc. Med. a. Chir. Sect. 11. Okt. 1912; Brit. med. J. **19**, 1059 (1912).
- Rubaschew: Zur Frage über die ossifizierende Myositis nach Luxation des Ellenbogens nach hinten. Chirurgia Nr 148, 307.
- Zur Frage über die Myositis ossificans traumatica nach Luxatio cubiti posterior. Petersburg. med. Wschr. **1910**, Nr 6.
- Ryan, Lawrence: Muscle degeneration and osteoma. Illinois med. J. **23**, Nr 1, 71—77 (1913).
- Sabijakina, P. J.: Knochenbildung in einer Laparotomienarbe. Russk. Wratsch **1910**, Nr. 32.
- Sacerdotti et Frattin: Sulla produzione eteroplasto dell osso. Ricerche sperimentali. Giorn. Acad. Med. Torino **7**, H. 12 (1901) und Über die heteroplastische Knochenbildung (experimentelle Untersuchungen). Virchows Arch. **168**, 431—443 (1902).
- Sainton, Paul et Noël Péron: Ténosite ossifiante et tabes. Paris méd. **12**, Nr 41, 342 bis 343 (1922).
- Salger: Beitrag zur Myositis ossificans circumscripta bzw. zum parostalen Callus. Arch. f. Orthop. **9**, H. 1, 32 (1911).
- de Sarto: Su di un caso di osteoma tendineo de quadricipite. Giorn. Med. mil. **58**, 1—2 (1910).
- Sasaki: Über die Behandlung von Pseudarthrosen durch Injektion von Periostemulsion. Dtsch. Z. Chir. **109**, 595—613 (1911).
- Schepelmann: Freie Periostverpflanzung. Arch. klin. Chir. **101** (1913).
- Schlesinger, H.: Beiträge zur Kenntnis der neurotischen Myositis ossificans circumscripta. Jber. Neur. **1916**, Nr 20 (zit. nach Israel).
- Schmidt: Eine eigenartige Knochenneubildung nach Schußverletzung. Dtsch. med. Wschr. **1915**, Nr 37, 1102.
- Hans: Über die Prognose der Luxatio humeri und Luxatio antibrachii posterior. Dtsch. Z. Chir. **109**, 20—41 (1911).
- M. B.: Kalkmetastase und Kalkgicht. Dtsch. med. Wschr. **1913**, Nr 2, 59—63.
- Myositis ossificans. Pathol. Anat. **2**, 281—282 (1919).
- Schnek, Fritz: Ungewöhnliche Lokalisationsstellen der Myositis ossificans traumatica. Fortschr. Röntgenstr. **39**, H. 1, 81—87.
- Schöppler, H.: Myositis ossificans traumatica. Münch. med. Wschr. **1914**, Nr 40, 2032 bis 2033.
- Schujeninoff: Zur Frage der Kalkablagerung in quergestreiften Muskeln. Z. Heilk. **1897**, 79.
- Schulze, Fritz: Über Calcinosis interstitialis. Arch. klin. Chir. **136**, 339—368 (1925).
- Schunck, F.: Muskelverknöcherung nach Spontanluxation bei Arthropathia tabica. Diss. Bonn Nov. 1908; Münch. med. Wschr. 9. Febr. 1909.
- Schütz, Friedrich Wilhelm: Über subunguale Exostosen (Dupuytren'sche Exostosen). Diss. Greifswald 1920.
- Schwartz et Delval: A propos de la question des ostéomes musculaires. Séance 19. Juni 1912. Bull. Soc. Chir. Paris **24**, 882 (1912).
- Scott, G.: Zwei interessante Fälle. Arch. of Radiol. Jan. **1917**, 237.
- Seeliger, P.: Das Schicksal von Blutergüssen in verschiedenen Geweben unter besonderer Berücksichtigung der Fragen der Verkalkung und Verknöcherung. (Zugleich ein Beitrag zur experimentellen Erforschung der Myositis ossificans circumscripta.) Arch. klin. Chir. **147**, H. 3, 405—450 (1927).
- Sehrt, E.: Über Knochenbildung in der Haut. Virchows Arch. **200**, 395—398 (1910).
- Sencert, L.: Myostéome du carré des lombes. Soc. Méd. Nancy; Rev. de Chir. **8**, 347 (1912).

- Simon, René: La greffe osseuse. Étude biologique. *Rev. de Chir.* **41**, Nr 4, 207—286 u. Nr 6, 368—450 (1922).
- Smith, F. D.: Periosteal regeneration of bone. *Surg. etc.* **20**, Nr 5 (1915).
- Soimaru, A.: Betrachtungen über die osteogenetischen Exostosen. *Spital. (rum.)* **1922**, Nr 10, 288—293.
- Sonntag: Traumatisch bedingte Scheingeschwulst am Oberarm. *Dtsch. med. Wschr.* **1925**, Nr 51 2123—2124.
- Steinert: Über die sog. Myositis ossificans und verwandte pathologische Verknöcherungsprozesse, insbesondere bei organisch Nervenkranken. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **21**, H. 3, 513 (1910).
- Stevens, William E.: Myositis ossificans traumatica. *J. amer. med. Assoc.* **60**, 203 (1913).
- Stone, C. A.: Ossifying hematoma. *J. amer. med. Assoc.* **87**, Nr 23, 1885—1888 (1926).
- Straßberg: Über heterotope Knochenbildung in der Haut. *Virchows Arch.* **203**, 131—157 (1911).
- Strauß, M.: Myositis ossificans im Triceps brachii. *Brun's Beitr.* **88**, H. 3, 740—741 (1914).
— Myositis ossificans traumatica. *Klin. Wschr.* **1927**, Nr. 15, 699—700.
- Sudeck, P.: Myositis ossificans oder parostaler Callus? *Dtsch. Z. Chir.* **108**, H. 3/4, 353 bis 371 (1911).
— Pariostabrisß als Ursache parostaler Bildung von Callus luxurians. Gegen die Theorie der Myositis ossificans traumatica. *Dtsch. Z. Chir.* **150**, 105—139 (1919).
- Sulger, E.: Über den Einfluß der sensiblen Innervation auf den ausgewachsenen Knochen. *Dtsch. Z. Chir.* **193**, 186—195 (1925).
- Sundt, Halfdan: Fall von Verkalkung des M. extens. femoris and M. surae mit verkalktem Schleimbeutel der Achillessehne bei einem Kinde (norw.) *Med. Rev.* **38**, Nr 12, 560—564 (1921).
- Szenes, Alfred: Über den Gehalt des Blutes an Kalk bei einem Fall von Myositis ossificans. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **36**, H. 5, 591—605 (1923).
- Tilmann: Myositis ossificans nach Luxationen. *Münch. med. Wschr.* **26**, 1356 (1909).
- Terracol, Jean: Ostéome musculaire du quadriceps fémoral. *Bull. Soc. Anat. Paris* **8**, Nr 4, 218—220 (1921).
- Tersen: Ostéome volumineux du muscle droit antérieur de la cuisse. *Bull. soc. Chir.* **1909**, 96.
- Tregubow, C.: 2 Fälle von Myositis ossificans circumscripta traumatica. *Charkow. med. J.* **14**, Nr 10, 418.
- Tsunoda, T.: Experimentelle Studie zur Frage der Knochenbildung aus verlagerten Periostosteoblasten. *Virchows Arch.* **200**, 93—100 (1910).
- Tyson: Ossification in the brachialis anticus following injury to the elbow. *Brit. med. J.* 16. April **1910**, 920.
- Uffreduzzi, O.: Serramento delle mascelle da ossificazione del un massetere. *Clinica chir.* **1912**, Nr 9.
- Valliet, H.: Contusions du condyle et néoformations osseuses (La périarthrite ossifiante). *Schweiz. med. Wschr.* **53**, Nr 16, 393—395 (1923).
- Vance, St. Clair: A case of myositis ossificans traumatica. *J. amer. med. Assoc.* **59**, Nr 4 (1912).
- Vandem Bossche: Les ostéomes du brachial antérieur. *Arch. gén. Chir. Paris* **6 VI**, H. 2, 111—126 (1910).
— Cas d'ostéome du brachial antérieur. (Rapport Mauclaire). *Bull. Soc. Chir.* **2**, 48 (1910).
- Venot et Lataste: Myosite ossifiante. *Soc. méd. Chir. Bord.* **7**, 105 (9. Feb. 1911).
- Volkman, Joh.: Über Narbenverknöcherung. *Med. Klin.* **19**, Nr 29, 1019—1020 (1923).
- de Vreese, C.: Un cas d'ostéome du penis chez un homme adulte. *Ann. et Bull. Soc. Méd. Auvers* **1909**.
- Weidenreich, Franz: Über Knochenaufbau und Bindegewebsverknöcherung. *Klin. Wschr.* **1923**, Nr 14, 663.
— Knochenstudien. 1. Teil. *Z. Anat.* **69**, 382 (1923).
— Knochenstudien. 2. Teil. Über Sehnenverknöcherungen und Faktoren der Knochenbildung. *Z. Anat.* **69**, H. 4/6, 558—597 (1923).
- Wells, H. Gideon: Calcification and ossification. *Arch. int. Med.* **7**, Nr 6, 791 (1911).
- Wendt: Die Verletzungen des Ellenbogengelenks im Röntgenogramm. *Fortschr. Röntgenstr. Erg.* **23**. Zit. nach Sudeck: *Dtsch. Z. Chir.* **108**, 368.

- Weylau: Über traumatische Knochenneubildung (Myositis ossificans und parostale Knochenzysten). Bruns' Beitr. **126**, H. 2/3, 432—443 (1922).
- Wirtz, Alfons: Periostale Ossification. Arch. orthop. Chir. **18**, H. 4, 559—575 (1921).
- Wrede: Sehnenverknöcherung des lateralen Kopfes des Flexor hallucis brev. an einem Tabesfuße. Ber. Münch. med. Wschr. **5**, 280 ((1912).
- Wollenberg, H.: Über Verknöcherungen in den Fascien. Diss. Breslau 1911.
- Zeddies, Walter: Die Myositis ossificans nach Luxationen und ihre Behandlung. Diss. Halle 1923, 24.
- Zimmer: Über einen Fall von einer eigenartigen seltenen Knochenerkrankung, Osteopathia hyperostotica—Mélorhéostose (nach André Léri). Bruns' Beitr. **140**, 75—85 (1927).
- Zoepffel, H.: Tabische Knochen- und Gelenkerkrankungen. Berl. klin. Wschr. **1911**, Nr 45, 2032—2035 u. Nr 46, 2072—2077.
- Zondeck, Max: Myositis ossificans traumatica im M. brachial. int. Berlin. med. Ges. 1. Nov. 1911; Allg. med. Zztg **45**, 623 (1911).
- Zur Heilung von Knochenbrüchen. Klin. Wschr. **1927**, Nr 16, 737—739.

Einleitung.

„Myositis ossificans circumscripta“, ein seit langer Zeit lebhaft umstrittener Begriff, der, soweit er die Genese anlangt, noch immer nicht seine volle, uneingeschränkt und allgemein anerkannte eindeutige Erklärung gefunden hat, ein aber umso bekannteres Wort, wenn wir uns das klinische Bild vergegenwärtigen, sei der Gegenstand dieses auf neueren Ergebnissen der Literatur beruhenden Sammelreferates; dasselbe soll, wie die Randbemerkung des Titels bereits angedeutet hat, die Fortsetzung der von Küttner im I. Bande vorliegender Schriftenfolge veröffentlichten grundlegenden Arbeit über „Die Myositis ossificans circumscripta“ darstellen.

Wenn wir auch wissen, daß unter ihrem Namen eine bestimmte Erkrankung der Skelettmuskulatur mit einer mehr oder weniger weitgehenden Knochenbildung in ihr zu verstehen ist, und daß sie, die „Myositis ossificans circumscripta“ (Küttner), durch eine gewisse örtliche Gebundenheit sich von ihrer Schwestererkrankung, der „Myositis ossificans progressiva“ (Münchmeyer), unterscheidet, so hat diese zwar immer noch ihre Geltung behaltende, aber nicht genügend spezifizierte Erklärung dem Definitionsverlangen zahlreicher Autoren nicht genügt. Was in oben genannter Arbeit an festbegründeten Tatsachen und auch an Theorien über das Wesen des Krankheitsbildes der „umschriebenen lokalisiert bleibenden“ Muskelverknöcherung dargelegt worden ist, war vielen Autoren die Grundlage für ihre Arbeiten und die Richtlinie zu weiterer Forschungsarbeit. Das Interesse des Chirurgen an dem Krankheitsbilde und auch die Zahl der seitdem erschienenen Arbeiten auf diesem Gebiete ist ständig gewachsen. Davon legt das vorstehende Literaturverzeichnis, obwohl es nur eine Fortsetzung darstellt und demnach lediglich die seit den Jahren 1909/1910 erschienenen Arbeiten enthält, mit seiner Reichhaltigkeit vorläufig ein stummes Zeugnis ab.

Der Stand unseres Wissens vom Wesen der Erkrankung ist erfreulicherweise wie bei jeder durch ihre Eigenart besonderes Interesse erweckenden Krankheit nicht als abgeschlossen anzusehen gewesen. Wenn auch die Grundzüge des Krankheitsbildes unverändert geblieben sind, so ist doch inzwischen vieles geklärt, sind manche Lücken ergänzt worden; infolgedessen erschien bei der

seither so umfangreich gewordenen Literatur zu dieser Muskelknochenerkrankung die Neudarstellung einer Übersicht über den gegenwärtigen Stand in der Frage über ihr Wesen als eine gebotene und erwünschte Aufgabe. — Dabei war nun allerdings auch stellenweise eine Wiederholung oder aber lediglich ein Hinweis auf bereits eingehend Beschriebenes unvermeidlich, damit die Darstellung des Krankheitsbildes einerseits nicht lückenhaft erscheine und andererseits doch nicht überlastend wirkt.

Küttners Nomenklatur hat sich trotz zahlreicher Angriffe gegen ihre Berechtigung bisher immer noch als die zweckmäßigste herausgestellt und im Sprachgebrauch des Chirurgen offenbar als einfachste erhalten; darum möge auch für diese Arbeit der Name „Myositis ossificans circumscripta“ unverändert bestehen bleiben.

Ätiologie.

Bereits bei der Aufstellung der verschiedenen Untergruppen des Krankheitsbildes sehen wir uns vor die Notwendigkeit gestellt, dem Gebote der fortschreitenden Zeit und der zunehmenden Erfahrung nachzukommen und die bisher gültige Trias einer Myositis ossificans circumscripta traumatica, non traumatica und neurotica wenn auch nicht aufzugeben, so doch auf Grund neuerer Mitteilungen um einige besondere Formen zu vermehren, bzw. in ihren Unterabteilungen zu erweitern. Dies sind vor allem, um sie gleich vorweg zu nennen, die gewissermaßen als eine Folge des Krieges anzusehenden, jedenfalls seit diesem in großer Anzahl aufgetretenen und einer genaueren Betrachtung gewürdigten Muskelverknöcherungen nach Schuß- und Stichwunden der Muskulatur sowie nach Nervenverletzungen, insbesondere nach Rückenmarks-läsionen. Sie sind teils der traumatischen, teils der neurotischen Form einzuordnen.

A. Traumatische Form (Myositis ossificans circumscripta traumatica).

Von vornherein müssen wir uns bei einer weiteren Unterteilung dieser Erscheinungsform bewußt sein, daß eine scharfe Trennung in bestimmte Gruppen nach Art des Traumas als eines chronisch, wiederholt oder einmal einwirkenden Geschehens unmöglich ist. Küttner hat bereits hiervor eindringlichst gewarnt. Die Beispiele der auf ein einmal aufgetretenes ebensogut wie auf ein mehrfaches Trauma zurückzuführenden Reit- und Exerzierknochen beweisen hinreichend, wie unsicher eine bestimmte Eingruppierung mancher Erscheinungsformen ist, und daß Übergänge von einer zur anderen Gruppe bestehen. Wenn auch der besseren Übersicht wegen die bisher übliche Einteilung beibehalten wird, so wollen wir uns doch bei einzelnen Fällen stets bewußt sein, daß aus oben genannten und einigen noch zu besprechenden Gründen ihre Einordnung nach anderen Gesichtspunkten und in anderen Gruppen ebensogut berechtigt wäre.

1. Formen von Myositis ossificans circumscripta nach einem schweren Trauma, und zwar nach einmal vorangegangener stumpfer Gewalteinwirkung stellen die weitaus überwiegende Mehrzahl unter den Fällen nicht der traumatischen Muskelverknöcherungen allein, sondern auch des gesamten Krankheitsbildes überhaupt dar. Der Bajonettstoß, welcher früher unter diesen Formen sehr häufig zu finden war, ist jetzt allerdings zu einer seltenen Veranlassung von Muskelverknöcherungen geworden. Großkurth, Hauber, Kawashima und Pochhammer erwähnen ihn noch in

ihren Arbeiten mit Berichten über neue Fälle, die aber zum Teil aus einer weit vor dem zu referierenden Zeitabschnitt liegenden Zeit stammen. Sportunfälle stehen nunmehr, der Umgestaltung unserer Lebensführung entsprechend, als ätiologisches Moment mit an erster Stelle; der Oberschenkel ist der dabei am häufigsten betroffene Körperteil.

Von direkten Traumen will ich kurz hintereinander aufzählen den Hufschlag (Dabout, Gruber, Hammer, Janotta, Laquerrière, v. Ostenberg, Pupovac, Seeliger, Venot et Lataste), den Fußtritt und Stoß beim Fußballspiel (Bull, Fouts, Godlee), den Sturz auf kantige Gegenstände (v. Exner, Klaar, Lapointe), Schläge mit schweren Gegenständen gegen die breite Oberschenkel- oder Oberarmmuskulatur (Arsdale, Cunha, Maddren, Weglau), ja selbst gegen die Wadenmuskulatur (Bogoródski), Quetschungen (St. Claire Vance, Hammer), u. a. zwischen Puffern (Becker), schließlich Prellungen und Überfahrungen (Gruber und Jacob).

Als indirektes Trauma kommen in der Regel bei Ausübung eines Sportes ungeschickte, plötzlich und ruckartig ausgeführte Bewegungen mit Muskelzerrung und Muskelriß in Betracht. Eislauf, Skilauf, Fußballspiel, Reiten sind die häufigsten Sportarten, welche Muskelverknöcherungen als Unfallfolgen aufweisen. So sah Gerstenberg eine Myositis ossificans des M. quadriceps lediglich nach einem auf dem Eise erlittenen Sturz aufs Knie; Philardean beobachtete eine Verknöcherung im M. adductor magnus bei einer 44jährigen Frau, die nach einer starken Kontraktion ihrer Adductoren in diesen einen heftigen Schmerz verspürte; Kawashima fand eine Knochenbildung im M. adductor longus nach einer Ruptur dieses Muskels, die bei Ausübung eines Breitsprunges auftrat.

Stärkste Abduction der Beine, durch Ausgleiten (Auvray) oder, wie im Falle Horváths, durch therapeutische Maßnahmen, verursachte eine Verknöcherung des M. iliacus longus.

Der zuletzt genannte Fall erscheint hinsichtlich seiner Grunderkrankung und der durch ihre Behandlung hervorgerufenen Nebenwirkung einer Myositis ossificans besonders beachtenswert. Es handelte sich um ein 13jähriges mit hochgradiger spastischer Starre beider Beine (offenbar Littlescher Krankheit) behaftetes Mädchen, das von seinen Hüftgelenkscontracturen, Adduction und Flexion, befreit werden sollte. Das wurde es auch, und zwar durch die Methode der Myotomie der Adductoren an ihrem Ursprung; das Redressement der Contracturen schloß sich an, und die Beine wurden in korrigierter Stellung in Gips gelegt. Nach 6 Wochen begann, wie die Röntgenbilder zeigten, beiderseits der M. iliacus vom Ursprung bis zum Ansatz isoliert zu verknöchern, so daß dadurch die beiden Hüftgelenke fast völlig steif gestellt wurden. Die Verknöcherungen blieben genau auf den M. iliacus beschränkt¹.

Heben schwerer Gegenstände, welches zunächst die bekannte Bicepsruptur erzeugte (Marcus, Sonntag), ruckartige Bewegung beim Reiten mit Riß des M. rectus abdominis (Tersen) und eine Zangenextraktion mit Zerrung der Kopfnickermuskulatur (Malis) sind interessante Beispiele für indirektes

¹ Anlässlich dieses Falles sei nochmals ein Hinweis auf die verschiedenen Möglichkeiten einer Unterteilung nach anderen Gesichtspunkten gestattet: So ließe sich dieser Fall entweder in die Gruppe der neurotischen Muskelverknöcherungen einordnen oder aber zusammen mit der großen Gruppe der noch zu besprechenden Brachialis- und Narbenknochen, sowie mit einigen besonderen Fällen in einer eigenen Abteilung von „Muskelverknöcherungen nach therapeutischen Maßnahmen“ zusammenfassen. Doch möchte ich, wie ich bereits eingangs erwähnte, die ursprüngliche Dreiteilung nicht durch allzuviel Unterabteilungen gar zu unübersichtlich gestalten.

Trauma mit nachfolgender Muskelverknöcherung. Als seltene, aber erwähnenswerte Beispiele von direktem Trauma seien schließlich noch der gutgemeinte Backenstreich der Gespielin eines 14jährigen Mädchens mit dem Erfolge einer Knochenbildung im rechten Masseter (Partsch), ein Peitschenhieb (Poirier) und ein Hufschlag gegen die Wange mit Osteombildung im Masseter (Borchardt), ferner ein Hufschlag in die Nierengegend (Marie et Escande) und schließlich Stürze auf die Seite mit vollständiger Verknöcherung des M. quadratus lumborum (Gaugele, Gottschalk, Sencert), oder auch des M. obliquus abdominis ext. (Neumann et Maestracci) genannt.

Auch das Vorkommen der Fälle nach einer einmal einsetzenden scharfen Gewalteinwirkung hat sich auf Grund unserer Kriegserfahrungen wesentlich geändert. Bei Küttner finden wir nur 5 Beobachtungen dieser Art aus der Literatur zusammengestellt. Die Fälle, welche seitdem veröffentlicht wurden, sind sämtlich Kriegsverletzungen. Hammer und Pupovac berichten über eine Bajonettverletzung mit nachfolgender Muskelverknöcherung. 11 Fälle von Myositis ossificans nach Streif- und Steckschüssen mit und ohne Knochenverletzungen sind von Bier, Hart, Hiéroklys, Kolb, Krieg, Küttner, Morley, Neugarten, Rössle und Schmidt näher beschrieben worden. Eine Verknöcherung der Umgebung eines Aneurysmas arteriovenosum der A. femoralis sah Hart, ein anderes sah Gruber; Küttner beobachtete das Auftreten von Knochenbildungen in Aneurysmen sogar in 4 Fällen.

Über einen besonders eigenartigen und späterhin für die Beurteilung des Wesens der Erkrankung auch sehr wichtigen Fall von traumatischer Muskelknochenbildung berichtete Bier. Er sei deshalb etwas ausführlicher wiedergegeben: Einem 54jährigen, durch Leuchtgasvergiftung bewußtlosen Manne wurde ein Aderlaß in der Ellenbeuge gemacht, was ohne Schwierigkeiten und ohne Nebenverletzungen gelang. Es entwickelte sich ein großer subcutaner Bluterguß, der anfangs mit feuchten Verbänden, später mit Massage behandelt wurde. — Nach $\frac{1}{2}$ Jahre war das Gelenk vollkommen versteift. In der Ellenbeuge fühlte man eine gewaltige knochenharte Schwellung. Das Röntgenbild zeigte ungeheure Calluswucherungen mit weit nach oben reichenden Ausläufern. Die Wucherungen setzten sowohl am Oberarm-, als auch an den Unterarmknochen breit an. Selbst an der Rückseite des Gelenks fanden sich Knochenwucherungen.

Als Folgen therapeutischer Maßnahmen¹ sind die beiden nächsten Gruppen zu betrachten.

Die in letzter Zeit zahlreich beschriebenen Verknöcherungen in Operationsnarben stellen allerdings insofern ein strittiges Gebiet dar, als von einem Teil der Autoren als Matrix des knochenbildenden Prozesses das Bindegewebe der Narbe, von dem anderen Teile die umgebende Muskulatur angesehen wird. — Hierüber wird jedoch im theoretischen Teile noch einiges zu sagen sein. — Von der Muskulatur jedenfalls haben Boss, Gruber, Jura, Kunaris, Lewis und Louis Verknöcherungen in Narben ausgehen gesehen.

Dem häufigsten Sitz der Verknöcherung entsprechend, in der Mittellinie oberhalb des Nabels, seltener unterhalb desselben oder seitlich in der Bauchdeckenmuskulatur, handelte es sich bei den vorangegangenen Eingriffen in der Regel um Magendarmoperationen. Ferner kommen Sectio alta, Appendektomie, Herniotomien und Absceßspaltungen in Betracht.

¹ Wozu auch die schon genannten Fälle Horváths und Biers, sowie die Fälle von Oddi und Weglau, vielleicht auch Pochhammers Fall einer versuchten Knochennaht gehören würden (s. oben).

Als Rezidiv eines 14 Monate vorher operierten osteogenen Sarkoms der unteren Extremität wurde eine später als Myositis ossificans histologisch sicher gestellte, im Narben- bzw. Operationsgebiete aufgetretene Muskelverknöcherung von J. Paul entfernt. Aus der Tierheilkunde sind Verknöcherungen in der Kastrationsnarbe des Schweines von Benelli (Mitteilung Zschockes), Gruber und Gurlt beschrieben worden; es läßt sich allerdings aus den zur Verfügung stehenden Referaten nicht ersehen, ob und wie weit Muskulatur an dem Verknöcherungsprozeß mitbeteiligt war.

Unsere Kenntnis über das Auftreten von Muskelverknöcherungen nach Luxationen und Frakturen hat sich erheblich erweitert. Auch andere als die seinerzeit fast ausschließlich bekannte Form der Ellenbogenluxation sind veröffentlicht worden. Wir kennen jetzt das Krankheitsbild auch nach Hüftgelenkluxationen und Kniegelenksverstauchungen, sowie nach der isolierten Luxatio capituli radii; — die Luxatio claviculae und Luxatio humeri sind von Küttner bereits erwähnt worden. Ferner kamen die verschiedenen Kontusionen und Frakturen im Bereich des Ellenbogen-, Hüft- und Fußgelenks, sowie Frakturen der Ulna, des Olecranon, des Humerus, Femur und der Wirbel als ätiologische Momente hinzu.

Der Häufigkeit nach bleibt unter den seit 1910 veröffentlichten 110 Fällen dieser Gruppe allerdings der Luxatio cubiti posterior mit 75 Fällen bei weitem der Vorrang. Das Trauma, welches diese Luxation hervorruft, ist in der Regel ein indirektes, indem die Patienten beim Sturz mit schützend ausgestrecktem Arm auf die Hand gefallen sind. Ein direktes Trauma hat also die Oberarmmuskulatur, insbesondere den fast stets beteiligten M. brachialis nicht betroffen. Die Muskeln sind jedoch im Augenblick des Sturzes hochgradig angespannt gewesen; infolgedessen müssen bei der starken aktiven Muskelspannung umso leichter nicht nur Einrisse im Bereich der Kapsel, der Sehnen und des Bandapparates am Gelenk, sondern auch schwere Schädigungen der Muskelsubstanz selbst zustande gekommen sein. Wenn man daraufhin die Schwere eines solchen Traumas berücksichtigt, so sind die anlässlich nicht reponierten Luxationen gemachten Beobachtungen Frangenheims (s. Küttner) und seine Behauptung, daß nämlich die Muskelverknöcherung auf die Luxation allein auch zurückzuführen sei, berechtigt. Frangenheim ist mit seiner Ansicht nicht vereinzelt geblieben. Dollinger, Gruca, Neubert und Rubaschew konnten seine Beobachtungen bestätigen; letzterer schrieb daher, im Gegensatz zu Machols Anschauung, den bisher stets angeschuldigten Repositionsmanövern keinen ausschlaggebenden Einfluß zu.

Die bekannte Tatsache jedoch, daß die Muskelverknöcherung fast ausschließlich nach solchen Verrenkungen auftritt, welche kunstgerecht reponiert worden sind, trifft nun allerdings bis auf die obengenannten Ausnahmen auch für die vorliegende neue Serie von Fällen zu, so daß die immer wieder aufgeworfene Frage, ob es nicht möglich sei, die Bildung des Osteoms im M. brachialis zu vermeiden, berechtigt erscheint. Chevrier, Perret und zahlreiche andere Autoren schreiben seine Entstehung zumeist nicht der Luxation sondern der nachfolgenden, häufig allzu heftigen Massagebehandlung und den Mobilisationsmanövern zu und empfehlen entsprechende Maßnahmen (s. Therapie).

Die Behauptung des ausschließlichen Vorkommens der Verknöcherung im M. brachialis nach der reponierten Luxatio cubiti post., — einer Tatsache, die nach Sudeck und Wendt in 80—90% der Ellenbogenverrenkungen eintritt und wofür ja der typische Name „Brachialisknochen“ geläufig ist, —

können wir, seitdem Lehmann eine einwandfreie Beobachtung der Ossification im Bereiche des Triceps und seiner Ansatzsehne veröffentlicht hat, als eine Regel mit der üblichen Ausnahme ansehen. Andererseits braucht einer Verknöcherung im *M. brachialis* nicht nur eine Ellenbogenluxation vorausgegangen zu sein; auch einfache Distorsionen, Kontusionen und Quetschungen sowie Frakturen im Bereiche des Ellenbogengelenks kommen ätiologisch für die Brachialisverknöcherung in Betracht (Bull, Lehmann, Salger, Seeliger). Ludloff sah ein Brachialisosteom nach Fraktur des Humerusendes in gleicher Weise bei Vater und Kind entstehen. Häufig sind aber auch andere Muskelgruppen, so der *M. triceps brachii* nach Kontusion des Ellenbogens (Barbilian), bei Frakturen des Olecranon, bzw. Radiusköpfchens (Lehmann, Masart) und bei der Humerusfraktur (Anschütz), insbesondere im Collum chirurg. nach Fall auf die Schulter (de Ahna), oder die gesamte Ellenbogen- gegend einschließlich Sehnen, Kapsel und Muskeln (Engel, Lecène, Lehmann) von der Verknöcherung befallen.

Die Hüftgelenksluxationen stehen der eben besprochenen Gruppe an Häufigkeit am nächsten, sind jedoch in nicht annähernd so hohem Maße wie jene als ätiologisches Moment nachzuweisen. Ewald, Grässner und Strauß sahen sie in je einem Falle. Die Knochengeschwulst ist dabei meistens sehr ausgedehnt und kann in der Gegend zwischen Trochanter major und dem Darmbein sämtliche das Hüftgelenk einschließenden Muskeln betreffen, ohne mit dem Skeletknochen selbst direkt zusammenzuhängen, — Lejars gab ihnen den ihre Lokalisation bezeichnenden Namen „ostéomes pré-coxaux“. — Im Falle Grässner bestand neben der Luxation noch eine Oberschenkel- fraktur. Frakturen des Schenkelhalses allein waren in zwei von Lejars und je einem von Gruber und Lehmann mitgeteilten Falle der Grund zu ausgedehnter tumorartiger Knochenbildung in den *Mm. ileopsoas, quadriceps* und *adductores*.

Die übrigen Fälle von Myositis ossificans nach Luxationen oder Frakturen anderer Lokalisation sind immer nur an vereinzelt Beispielen beschrieben worden. Sie seien, da sie keine neuen besonders eingehend zu besprechenden Gesichtspunkte bieten, nur nacheinander aufgezählt: Kniegelenksverstauchungen mit Verknöcherung des Quadriceps und seiner Sehne dicht oberhalb der Patella (Lehmann und Painter) und eine Kniegelenksdistorsion mit Knochenneubildung in der Wadenmuskulatur (Perret), eine Verknöcherung im *M. pectoralis* und in den Sehnen des *M. supra- und infraspinatus* nach einer Humerus- luxation (Gruber), eine solche der *Mm. longi capitis et colli, resp. der scaleni* nach Trauma mit Fraktur im Bereiche der Halswirbel (Klose) und schließlich, der Vollständigkeit wegen, Muskel- und Bindegewebsverknöcherungen im Be- reiche der Frakturstelle, resp. einer Pseudarthrose der Ulna nach mehrfach versuchter Knochennaht (Pochhammer). Verknöcherungen kleiner Muskeln im Bereich des Schultergürtels, wie des *M. subscap., M. subclavius* und *M. supraspinatus*, nach Luxationen oder Frakturen sah Schnek in je einem Falle.

2. Die durch wiederholte, insbesondere berufliche Schädigungen (chronisches Trauma) verursachten Muskelverknöcherungen und die Mitteilungen hierüber sind im Verhältnis zu der Anzahl der Beobachtungen in den vorher genannten Gruppen erheblich zurückgegangen. Die hinreichend bekannten Exerzier- und Reitknochen sind in letzter Zeit nur von wenigen

Autoren einer Veröffentlichung gewürdigt worden, sei es, daß das Krankheitsbild als zu gut bekannt erscheint, um der Mühe einer weiteren Beschreibung und Mitteilung neuer Beobachtung wert zu sein, sei es aber, — was wohl das wahrscheinlichere ist, — daß diese Krankheitsform bei der modernen Ausbildung der Heere während und nach dem Kriege nur noch selten in Erscheinung getreten ist. So haben Höcker und Ompteda lediglich noch eine allgemein verständliche Darstellung des Wesens der sog. „Exerzierknochen“ während des Krieges in der Liller Kriegszeitung veröffentlicht; dagegen sind neue Beobachtungen dieses Krankheitsbildes nicht mehr beschrieben worden.

Im Gegensatz hierzu sind Arbeiten über den Reitknochen auch nach dem Kriege wieder öfters in der Literatur erschienen. In der Regel ist dabei der *M. adductor longus* und seine Sehne von der Verknöcherung betroffen (Bowen) gewesen; den *M. pectineus* sah Popoff in 2 Fällen mit in die Verknöcherung einbezogen. Die Größe solcher Verknöcherungen kann sehr verschieden sein, gewöhnlich erreichen sie kaum Pflaumengröße, doch sahen Fog und Popoff eine 11, bzw. 13 cm lange Knochenbildung und Creme sogar einen 20 cm langen Reitknochen, der sich allerdings in den oberflächlichen Schichten des *M. rectus femoris* vorfand.

Als eine dem Reitknochen analoge chronische Schädigung wäre der „Säbelscheidenknochen“ zu nennen. Er soll im Bereiche des linken *M. vastus lateralis* durch Aufschlagen des Säbels und Säbelkorbes entstehen. Es liegt über ihn, den eigentlichen Säbelscheidenknochen, bis jetzt nur eine einzelne Beobachtung von Ludewig (zitiert nach Gruber) vor. Gruber selbst berichtete über einen Fall von Verknöcherung im *M. vastus lateralis* bei einem Soldaten, der wochenlang sehr viel exerziert hatte, wobei ihm das Seitengewehr und Schanzzeug ständig an die Seite angeschlagen waren.

Die Bajonettstichverletzungen sind bereits erwähnt; von den sogenannten Bajonettierknochen, sofern darunter eine durch wiederholte gröbere Traumen hervorgerufene Übungsverletzung zu verstehen ist, ist dagegen in der neueren Literatur bis auf die Beschreibung eines aus dem Jahre 1905 stammenden Präparats von Pochhammer nichts zu finden. Auch die Berichte über Turnknochen im *M. deltoideus* und *biceps* und über Berufsmuskelverknöcherungen, wie sie bei Sattlern, Schuhmachern, Feilhauern und Bierfahrern beschrieben worden sind, haben keine weiteren Ergänzungen erfahren.

Dagegen mögen zwei Beobachtungen von Muskelverknöcherungen, die offenbar auf wiederholte kleine, aber scharfe Traumen zurückzuführen sind, hier Erwähnung finden. Es sind dies Knochenbildungen in der Muskulatur, insbesondere in der Glutealmuskulatur nach wiederholten Injektionen. Vorausgeschickt sei, daß eine Verwechslung — etwa im Röntgenbild — mit einer im Muskel liegendebliebenen und schattengebenden Injektionsflüssigkeit¹ nicht möglich war, da die Berichte sich auf Operationsbefunde stützen. Oddi stellte den Knochen bei einem 21jährigen Soldaten, dem jahrelang intraglutäale Chinineinspritzungen verabfolgt worden waren, fest, und Weglau sah die Knochenbildung im Muskel nach Salvarsaninjektionen auftreten.

¹ (S. Jodipininjektion bei Küttner: Differentialdiagnose.)

B. Nicht traumatische Form **(Myositis ossificans circumscripta non traumatica).**

1. In den Fällen ohne nachweisbare, insbesondere ohne traumatische Ursache ist es bekanntlich nicht ausgeschlossen, daß in dem einen oder anderen Falle ein unbekanntes oder übersehenes, vielleicht lange zurückliegendes Trauma doch eine Rolle gespielt haben kann (Küttner); seitdem haben die Autoren ihre Berichte hinsichtlich der Ätiologie so ausführlich gehalten, daß nur vereinzelte Fälle noch mit der Bemerkung „ohne bestimmtes Trauma“ — „ohne vorangegangene Entzündung oder nachweisbare Ursache“ versehen werden mußten. Dies sind je ein Fall von Brauer, Gruber und Strauß und zwei von Hammer. Ob in diesen Fällen das Trauma mit Sicherheit auszuschließen war, ist nicht erwähnt.

Bei Grubers Fall handelte es sich jedenfalls um einen nicht nach Laparotomie entstandenen Bauchdeckenmuskelnknochen. Brauer konnte bei einem 61jährigen Manne, der 15—20 Jahre an Muskelschmerzen in beiden Waden litt, nach Ausschluß der Arteriosklerose und Tabes als ätiologische Faktoren keine Erklärung für die Genese der Myositis ossificans in der Wadenmuskulatur finden.

2. Unter den nachweisbaren nicht traumatischen Ursachen haben die akuten Infektionserkrankungen nur eine geringe ätiologische Bedeutung. Sundt sah das Auftreten einer Muskelverknöcherung an der Hinterseite des rechten Oberschenkels bei einem 9jährigen Knaben, der vor längerer Zeit an Rachitis und kurz vorher an Influenza erkrankt gewesen war, ohne daß andere Ursachen für die Knochenneubildung verantwortlich gemacht werden konnten. Ryan will bei einigen Verknöcherungen am Ellenbogen infektiöse Prozesse vorausgehen gesehen haben, ohne sich darüber zu äußern. Auch Bier erwähnt, daß er metaplastische Weichteilknochen nicht nur unter dem Einfluß von Verletzungen und Blutergüssen, sondern auch durch entzündliche Reize sich bilden sah. M. Cohn berichtete über einen eigenen Fall von Myositis ossificans circumscripta nach septischem Rheumatismus. — Es sollen nach ihm in der Literatur allein nach Rheumatismus 18 Fälle von Myositis ossificans niedergelegt sein.

Weiterhin stehen Beobachtungen, in denen andere Erkrankungen — abgesehen von den im nächsten Abschnitt zu besprechenden Verknöcherungen auf neurotischer Grundlage — der Begünstigung des Ossifikationsprozesses beschuldigt werden, nur vereinzelt da. So sah Healey eine Myositis ossificans der *Mm. glutaei* gleichzeitig mit einer Spondylitis deformans auftreten, und Scott stellte eine Verknöcherung der Hüftmuskulatur bei einer Kranken mit Arthritis coxae fest. Gruca konnte 4 Fälle zusammenstellen, wo die Knochenbildung in Muskeln und Sehnen der Nachbarschaft tuberkulöser oder von Arthritis deformans befallener Gelenke auftrat, und nannte diese Erscheinungsform paraarthritische Myositis ossificans (s. Gralkas Theorie).

C. Neurotische Form **(Myositis ossificans circumscripta neurotica).**

Küttner hatte in seiner Bearbeitung des Themas zum ersten Male diejenigen Erkrankungen des Nervensystems, die bis dahin als Grundlage einer Myositis ossificans bekannt geworden waren, zusammengestellt. Die Aufstellung erfährt nunmehr durch einige andere Erkrankungsgebiete, nämlich

die arteriosklerotische Hemiplegie, die traumatischen Schädigungen des Rückenmarks mit ihren Paraplegien und die Polyomyelitis anterior acuta, eine Erweiterung; da schließlich noch zwei Fälle von Polyneuritis das Vorkommen der Myositis ossificans circumscripta auch bei Erkrankungen peripherer Nerven beweisen, kann der neurotischen Form nunmehr folgende eine bessere Übersicht gewährende Unterteilung gegeben werden:

- a) Erkrankungen des Gehirns:
 1. Dementia paralytica (Goldberg).
 2. Hemiplegia arteriosclerotica (Steinert) et traumatica (Israel).
- b) Erkrankungen des Rückenmarks:
 3. Angeborene Mißbildungen: Spina bifida (Eichhorst).
 4. Tabes dorsalis (Steinert, Klemm u. a.).
 5. Syringomyelie (Borchardt, Schlesinger u. a.).
 6. Myelitis transversa (Küttner-Laux).
 7. Paraplegie nach Rückenmarksverletzungen (Israel, Ceillier u. a.).
 8. Poliomyelitis acuta anterior (Drehmann).
- c) Erkrankungen der peripheren Nerven:
 9. Polyneuritis (Oppenheim).
 10. Polyneuritis mit Korsakowscher Psychose (Lasker).

Zu der ersten und dritten Untergruppe sind keine neuen Beobachtungen hinzugekommen.

ad 2. Die beiden Beobachtungen Steinerts von Muskelverknöcherungen bei cerebraler Hemiplegie auf arteriosklerotischer Grundlage stehen vorläufig vereinzelt da. In beiden Fällen traten bei einem 60, bzw. 62jährigen Manne mit linksseitiger Hemiplegie nach 1—2 Monaten Versteifungen im Ellenbogengelenk infolge Knochenbildungen im *M. triceps*, bzw. *brachialis*, auf.

Eine Ergänzung finden Steinerts Beobachtungen durch einen von Israel mitgeteilten Fall von Hemiplegie nach Schußverletzung des Gehirns.

Ein 27jähriger Gefreiter hatte durch Verwundung der rechten Kopfseite eine Lähmung der linken Körperhälfte erlitten. Nach operativer Entfernung von Knochensplintern und eines Geschoßstückes trat nur langsam Besserung ein. 5 Monate nach der Verletzung wurde eine Beugecontractur in der linken Hüfte durch forciertes Redressement in Narkose beseitigt und vorübergehend ein Gipsverband angelegt. Nach 3—4 Jahren Elektrisieren, Massage und Bewegungsübungen; sie hatten wenig Erfolg. Man stieß bei der Ausführung der Bewegungsübungen auf starken Widerstand im Hüftgelenk und erzeugte trotz der herabgesetzten Sensibilität starke Schmerzen. Im Röntgenbild wurde eine mächtige Knochenbildung, welche in der Gegend des Trochanter major begann und den Schenkelhals unter Freilassung der Innenseite umfaßte, festgestellt.

ad 4. Die traumatischen Insulte bei zahlreichen tabischen Arthropathien sind zweifellos nachgewiesen (Fischer, Gruber, Levy, Meyer, Schunk, Wrede). Von manchen Autoren (Grassheim, Sainton et Péron), welche die Arthropathie und Spontanfraktur bei Tabes als Folge von peripherer Nerven Degeneration ablehnen, wurden nun allerdings die Knochenveränderungen und auch die Muskelverknöcherungen im Röntgenbilde bereits zu einer Zeit nachgewiesen, wo die Tabes in ihrer Gesamtheit noch nicht mit solchen Symptomen in Erscheinung getreten war, daß diese eine Erklärung hierfür abgeben konnten. Von völlig spontanem Auftreten der Muskelverknöcherungen bei Tabes spricht Steinert. So sah auch Drehmann die Myositis ossificans neurotica in der Glutealmuskulatur als erstes Symptom einer Tabes, und in dem von Sainton und Péron mitgeteilten Falle fehlte jede arthropathische Störung in der Nachbarschaft; die Entstehung der Verknöcherung, welche für den Patienten bisher beschwerdelos geblieben war, konnte auf kein Trauma zurückgeführt werden.

ad 5. Von den drei neuen Beobachtungen bei Syringomyelie (Finkel, Jacksch und Steinert) verdient zunächst der von Jacksch beschriebene Fall besonderer Erwähnung, da er einen Übergang zur Myositis ossificans progressiva mit multiplem Auftreten des Verknöcherungsprozesses darstellt.

Die Progredienz äußerte sich in Verkalkung, bzw. Verknöcherungen der Mm. biceps und triceps humeri links, biceps rechts, der beiden Masseteren mit daraus resultierendem Trismus, sowie der lateralen Oberschenkelmuskulatur beiderseits. Auch Steinerts Fall entbehrte nicht einer gewissen Progredienz. Steinert konnte eine 1½ Jahre vorausgegangene und von Hölker seinerzeit veröffentlichte Beobachtung an einem 37jährigen Arbeiter mit Syringomyelie fortsetzen und dabei feststellen, daß die alten Verknöcherungsherde im wesentlichen noch den früheren Umfang hatten, aber eine ganze Anzahl neuer an anderen Stellen hinzugekommen waren.

ad 6. Von Küttner wurden Weichteilverknöcherungen im Sinne einer Myositis ossificans bei einer als Nach- oder Begleiterkrankung von Masern entstandenen Myelitis transversa beschrieben; diese hatte zunächst zu einer völligen Lähmung der Beine geführt. Röntgenologisch ergaben sich schließlich symmetrische Knochenschatten, welche beiderseits vom Becken zum oberen Femurrande zogen. —

Laux berichtet von einem ganz ähnlichen Fall.

Hier hatte die 32jährige Patientin plötzlich aus völligem Wohlbefinden heraus auf der Straße „Anfälle“ mit sehr heftigen Schmerzen im Nacken, stichartig die ganze Wirbelsäule herunterziehend, bekommen. Die Lähmung, die bis zur Brustwarzenhöhe vollkommen für alle Qualitäten war, entwickelte sich ziemlich rasch. Während des Krankenlagers wurden mit Hilfe von Röntgenbildern multiple Muskelverknöcherungen an beiden Oberschenkeln sowie in der Nähe der Hüftgelenke festgestellt.

ad 7. Die Muskelverknöcherungen bei traumatischen oder anderen chirurgischen Affektionen des Rückenmarks, also insbesondere bei den Paraplegien nach Schußverletzungen des Rückenmarks, dürften ihre Entstehung, soweit jede mechanische Einwirkung bei ihnen auszuschließen ist, in gleicher Weise wie die tabischen und syringomyeloidischen Verknöcherungen auf trophoneurotische Schädigungen zurückzuführen haben. Dies sind ja überwiegend diejenigen Erkrankungen, welche neben den motorischen Ausfällen insbesondere solche auf sensiblen Gebiete aufweisen (Israel).

Über den ersten Fall dieser Art hat wohl Riedel im Jahre 1883 in der Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie berichtet, ohne allerdings über das Wesen der Erscheinung eine Erklärung abgeben zu können. Es handelte sich damals um einen 26jährigen Mann, der bei einem Streit einen Stich ins Rückenmark zwischen 1. und 2. Lendenwirbel erhalten und eine einseitige Beinlähmung mit Sensibilitätsstörungen davongetragen hatte. Nach 4 Monaten war er soweit gebessert, daß er aufstehen, aber wegen eines Wackelkniees nicht laufen konnte; daher Amputation am Oberschenkel. Im Präparat wurde neben einer Tibiafraktur und Kniegelenksveränderungen am Oberschenkel eine Knochenspange, die den Knochen in ungefähr 1 cm Abstand halbkreisförmig umgab, festgestellt. v. Bardeleben und Thiersch mußten damals eingestehen, daß sie „so etwas noch nicht gesehen“ hätten; sie rechneten es den „unverstandenen Tatsachen“ zu.

Eine große Zusammenstellung solcher dystrophischer Muskelverknöcherungen ist nun in den letzten Jahren von Ceillier veröffentlicht worden. Dieser Autor konnte durch systematische Untersuchungen bei 78 von 160 (= 48%) Paraplegikern infolge traumatischer Läsion des Rückenmarks pathologische Weichteilverknöcherungen, die er als Paraosteoarthropathien bezeichnet, nachweisen. Das Trauma bestand in diesen Fällen am häufigsten in einer Gewehrkuugelverletzung des Rückenmarks; weiterhin folgen Granatsplitterverletzungen und Frakturen der Wirbelsäule infolge Sturz, Verschüttung, Überfahrenwerdens oder Aufschlagens schwerer Gegenstände wie Baumäste u. a.

Diese Zusammenstellung dürfte ein Beweis dafür sein, daß derartige Weichteilverknöcherungen in gelähmten Extremitäten keine Seltenheit sind. Trotzdem sind außer ihnen nur einzelne und zwar 8 Fälle von Dejerine, Goldmacher, Israel (2), Meyer, Rehbein, Riedel, und Schlesinger bekannt gegeben worden.

In der Regel handelt es sich dabei um Verknöcherungen in den Weichteilen zwischen Becken und Knie, also besonders in der Umgebung der Hüftgelenke, in der Oberschenkel- und Glutäalmuskulatur; jede lokale traumatische Einwirkung auf ihre Entstehung wird stets entschieden abgelehnt. Im Hinblick auf die verschiedenen noch ausführlicher zu besprechenden Theorien über ihre Entstehung sei hier nur erwähnt, daß es sich hinsichtlich der Schwere des Traumas in fast allen Fällen um solche Querschnittsverletzungen des Rückenmarks gehandelt hat, die klinisch eine vollständige oder fast vollständige Leitungsunterbrechung ohne Rückkehr von Sensibilität und willkürliche Motilität zeigten (Meyer). „Nur in wenigen Fällen konnte man eine teilweise Rückkehr der willkürlichen Motilität und der Oberflächensensibilität feststellen. Es blieb aber eine Regel ohne Ausnahme, daß keiner der Paraplegiker infolge Rückenmarksläsion, welcher Paraosteoarthropathien zeigte, jemals wieder nur den geringsten Versuch zu gehen machen konnte“. — Diese Regel möchte ich, soweit eine Übersicht der einzelnen hierher gehörenden Krankheitsbeschreibungen möglich war, noch dahin erweitern, daß die Verletzungen mit ihren durch die Lähmungserscheinungen hervorgerufenen Störungen allgemeiner Art so schwer waren, daß gewöhnlich mehr oder weniger schnell (bis zu 4 Jahren) nach der Rückenmarksläsion der Tod eintrat. Die dabei gemachten Beobachtungen über heteroplastische Knochenbildungen im allgemeinen und Muskelverknöcherungen im besonderen, geben interessante Aufschlüsse über das Wesen des knochenbildenden Prozesses (s. a. den theoretischen Teil).

ad 8. Den ersten Fall von Muskelverknöcherung infolge von Poliomyelitis acuta anterior teilte vor kurzer Zeit Drehmann mit:

Bei einem $2\frac{1}{2}$ jährigen Knaben hatte diese Erkrankung zur völligen Lähmung beider Beine geführt. Etwa 6—8 Wochen später trat eine Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Hüftgelenks ein, die vom behandelnden Arzte als Coxitis aufgefaßt wurde. Das wiederum nach etwa 8 Wochen aufgenommene Röntgenbild der Hüfte zeigte eine Muskelverknöcherung im Bereiche des M. gluteus medius und adductor magnus oder pectineus. Während die Lähmung im Verlauf eines weiteren halben Jahres fast völlig geschwunden war, blieb der Muskelknochen, wie die Kontrollaufnahme bewies, auch weiterhin unverändert bestehen und rief eine völlige Versteifung des linken Hüftgelenks in mäßiger Beuge- und Adductionsstellung hervor.

ad 9. Der Fall Oppenheims mit Verknöcherungserscheinungen bei Polyneuritis ist leider nur mit wenigen Worten geschildert: „Es war zu Ossificationsprozessen an den Sehnen und Bereiche der Gelenke gekommen, die ein schwer zu bekämpfendes Bewegungshindernis bildeten.“

ad 10. Dagegen haben wir vom Falle Laskers (mit Polyneuritis und Korsakowscher Psychose) eine ausführliche Schilderung: Bei dem Patienten waren die Hüftgelenke derart versteift, daß beide Beine seitlich hochgezogen in einer Art Froschstellung standen. Bei der Abtastung der Hüftgelenksgegenden hatte man den Eindruck einer harten Infiltration beiderseits. Den Röntgenbildern nach hatten sich paraartikuläre Ossifikationen an den Hüftgelenken gebildet; scheinbar begannen auch ähnliche Prozesse in beiden Kniegelenken. Die Gelenkflächen selbst waren nicht pathologisch verändert; es bestand nur noch eine mäßige Atrophie an einigen Stellen der Knochen der unteren Extremitäten. Der Mann hatte früher niemals über rheumatische Beschwerden irgendwelcher Art geklagt und war

bis zu dem seelischen und körperlichen Zusammenbruch immer imstande gewesen, seine Beine ungehindert zu gebrauchen. Die Bewegungsbehinderung in Hüft- und Kniegelenken hatte sich fast akut entwickelt, und die vollkommene Versteifung folgte überraschend schnell nach.

Lokalisation, Alter und Geschlecht.

Die Lokalisation des Prozesses ist je nach der vorangegangenen Schädigung eine typische. Ein zahlenmäßiger Vergleich der einzelnen vorzugsweise befallenen Muskelgruppen würde sich mit der Häufigkeit der verschiedenen Traumen im wesentlichen decken.

Die einmaligen schweren und stumpfen Gewalteinwirkungen betreffen gewöhnlich den Oberschenkel, und hier ist es fast stets die breite Masse des *M. quadriceps femoris*, welche dem Trauma in erster Linie ausgesetzt ist. Weit hinter ihr zurück bleiben an Häufigkeit die Adductoren- und die Oberarmmuskulatur. Diese dagegen und vor allem der *M. brachialis*, ist das Hauptgebiet der Verknöcherungen nach den Luxationen, von welchen die *Luxatio cubiti* ja fast dreiviertel der Fälle ausmacht. Nur in einem zu den eben genannten Muskeln verschwindend kleinem Maße folgen dann die übrigen Muskelgruppen, wie der Hüftgelenks- und der vorderen Schultergegend. Von diesen Gelenken ist es besonders wieder das Hüftgelenk mit seiner Muskulatur, welches das vorzugsweise befallene Gebiet bei der neurotischen *Myositis ossificans* sowohl im Gefolge der tabischen Arthropathien wie der Paraplegien, darstellt.

Die Bauchdeckenmuskulatur weiterhin ist das spezielle Gebiet der Narbenverknöcherungen, obschon auch hier, jedoch nur ganz vereinzelt, andere Muskelbezirke, besonders die der Extremitäten, mit in Betracht kommen.

Muskeln, wie *Triceps*, *Deltoideus*, *Pectoralis* und *Masseter*, solche des Vorderarms, Unterschenkels und Halses, sind nur in einzelnen Berichten als Gegenstand einer Verknöcherung erwähnt, während die tiefe und breit ansetzende Muskulatur der hinteren Schultergegend und des Rückens — abgesehen von der Lendenmuskulatur, im Gegensatz zu den typischen Befunden bei *Myositis ossificans progressiva* — so gut wie nie von isolierter umschriebener Verknöcherung befallen wird, ein Umstand, der in den zahlreichen Zusammenstellungen eigentlich noch nirgends Erwähnung gefunden hat.

Man spricht bekanntlich auch von einer örtlichen Disposition gewisser Muskeln und Gewebe zur Knochenbildung. Die Verknöcherung der Achillessehne mancher Vögel nahe am Fersenbein, die Bauchdeckenknochen in Kastrationsnarben bei Tieren und schließlich die Muskelknochen beim Menschen werden von vielen Autoren auf eine „Disposition“ oder, besser gesagt, „Anlage auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage“ zurückgeführt. Welche Muskeln bei der *Myositis ossificans circumscripta* in Betracht kommen, läßt sich aus dem eben Gesagten herleiten. Es sind an der oberen Extremität der *M. brachialis*, in dem sich der bekannte „Brachialisknochen“ entwickelt, und an der unteren Extremität der *M. quadriceps* und die *Mm. adductores* mit ihren „Reitknochen“. Weiterhin wird auch die Bauchdeckenmuskulatur der örtlichen Disposition zur Knochenbildung beschuldigt. Man nimmt hierbei eine Art atavistischen Rückschlages an, indem in den Bauchdecken noch die Anlage zu früher weiter entwickelten Rippen enthalten sei oder etwa in dem *M. pyramidalis* Rudimente von Bauchdeckenknochen sich, einer bei Beuteltieren jetzt noch vorhandenen Anlage entsprechend, entwickeln können.

Über die Lokalisation des Verknöcherungsprozesses im Muskel selbst ist zu sagen, daß in der Mehrzahl der Fälle das Knochengebilde sich isoliert und weit entfernt vom Skeletknochen entwickelt, zuweilen aber auch mit diesem durch feinere oder gröbere Brücken in Zusammenhang steht. Ohne zu viel von den bei der Genese des Krankheitsbildes zu besprechenden Theorien herauszugreifen, sei hier lediglich auf die Ansicht Lapointes verwiesen, welcher meint, daß der freie Muskelknochen dann entsteht, wenn das Trauma nur den Muskelbauch traf, während bei gleichzeitiger Verletzung der Ansatzsehne ein adhärenter Muskelknochen sich entwickeln soll.

Das Alter der Kranken ist selbstverständlich, der traumatischen Genese der Krankheit entsprechend, in keine bestimmten Grenzen einzuordnen. Doch ist hier hervorzuheben, daß der betroffene Patient im Gegensatz zu dem bereits in frühester Kindheit möglichen Auftreten der Myositis ossificans progressiva in der Regel erst ein gewisses Alter erreicht haben muß, um einem isoliert einwirkenden schweren Trauma mit Verknöcherungsfolge in der betroffenen Muskulatur ausgesetzt zu sein. Wenn auch die jüngsten Patienten, das 3½ Monate alte von Malis erwähnte Kind, welches infolge der Zangenextraktion die Verknöcherung in der Kopfnickermuskulatur davontrug, und das zur Zeit des einwirkenden Traumas 6 Jahre alte Mädchen mit Verknöcherung des M. iliacus bei Little'scher Krankheit (Horváth) sind, so bilden diese doch Ausnahmen. Gewöhnlich ist es das zweite und vorwiegend das dritte und vierte Jahrzehnt, denen der größte Teil der Erkrankten angehört. Die so zahlreichen stumpfen Sport- und scharfen Kriegsverletzungen geben die Erklärung hierfür ab. 12 bis 16jährige Jungen stellen das Kontingent der Sportverletzten beim Fußballspiel dar (Fouts, Godlee); selbst das von Partsch beschriebene Mädchen mit Masseterverknöcherung war zur Zeit, da sie von ihrer Freundin den wohlgemeinten Backenstreich erhielt, schon 14 Jahre alt.

Bei den Laparotomienarben steht der Grund zur vorangegangenen Operation in gleicher Beziehung zum Alter des Patienten. Operationen wegen maligner Tumoren des Magendarmtraktes, wegen Prostatahypertrophie und ähnlicher das vorgeschrittene Alter befallenden Erkrankungen sind abzugrenzen gegenüber Appendektomien, Herniotomien usw., die meist jugendliche Personen betreffen.

Die Patienten mit neurotischer Myositis ossificans sind, entsprechend dem von Tabes, Syringomyelie, Paralyse und arteriosklerotischer Hemiplegie befallenen Alter, meist jenseits der vierziger Jahre.

Eine Ausnahme machen hier die Paraplegiker, da die Rückenmarksläsion sie meist im kräftigsten Mannesalter, im Heeresdienst oder bei schwerer Arbeit, betroffen hat.

Der Einfluß der Heredität bei dieser Krankheit ist bisher als belanglos behandelt worden. Der Grund hierfür ist darin zu suchen, daß frühere Zusammenstellungen noch über keinen einzigen Fall berichten konnten. Die einzige die Heredität betreffende Beobachtung stammt von Ludloff. Er sah das Auftreten einer Myositis ossificans circumscripta im M. brachialis int. beim Sohne, nachdem er dieselbe Erkrankung an gleicher Stelle nach derselben Unfallsfolge, einer Humerusfraktur, vier Jahre vorher beim Vater beobachtet hatte. Auch die Bluterdisposition, auf die Sehnec letztthin hingewiesen hat, wäre hier zu nennen.

Dem Geschlecht nach sind vorwiegend Männer betroffen. Bei den traumatischen Formen ist es ohne weiteres verständlich, da hier die große Zahl der Soldaten, Kriegsverletzten, Arbeiter und Berufsbeschädigten in Betracht kommt. Bei der nicht traumatischen Form wäre ein stärkeres Befallensein des weiblichen Geschlechts denkbar, entspricht aber nur relativ den Tatsachen, da bei der geringen Zahl der Fälle auch heutzutage noch keine bindenden Schlüsse erlaubt sein dürften. Unter den in dieser Gruppe zusammengefaßten 10 Fällen betrafen nur 2 davon Frauen, während Küttner unter 8 derartigen Fällen 3 Frauen feststellen konnte.

Die neurotische Form ist überwiegend dem männlichen Geschlecht eigen. Die Tabes, Paralyse, arteriosklerotische Hemiplegie betreffen ja vorzugsweise Männer, aber auch die Rückenmarksverletzungen, die ja meistens im Streit, im Kriege oder bei Unfällen in der Arbeit zugezogen werden, sind wohl mit ihren nachfolgenden Paraplegien und Muskelossificationen fast ausschließlich eine Krankheitsform des männlichen Geschlechts. Jedenfalls sind unter den vorliegender Arbeit zugrunde gelegten Fällen der neurotischen Form von Myositis ossificans keine Frauen vorhanden.

Das klinische Bild.

Die klinischen Symptome, unter denen sich die Muskelverknöcherungen entwickeln, sind für bestimmte Gruppen im allgemeinen recht charakteristisch.

a) Bei der traumatischen Form bilden die verschiedenen Unterabteilungen, wie wir sie bei der ätiologischen Betrachtung des Krankheitsbildes sahen, ihre typischen, z. T. deutlich voneinander zu trennenden Verlaufsformen.

1. Die nach einmaliger stumpfer Gewalteinwirkung entstandenen Formen machen nur in vereinzelt Fällen so geringe Erscheinungen, daß das Vorhandensein des Muskelknochens erst nachträglich zufällig festgestellt oder zum Anlaß später auftretender Beschwerden wird, und nur die daraufhin angestellte Nachforschung den Zusammenhang mit dem Trauma aufdeckt. Gewöhnlich war das auslösende Trauma zu heftig, um völlig unbeachtet zu bleiben, wenn es auch noch keine erhebliche, auf die bevorstehende Verknöcherung hindeutende Funktionsstörung sofort im Gefolge hatte; denn zunächst stehen ja die ersten Erscheinungen der Gewalteinwirkung, der Kontusion oder Muskelruptur im Vordergrund, und zwar die mehr oder weniger ausgedehnte Schwellung der verletzten Stelle, die derbe Konsistenz infolge des meistens subfascial gelegenen Muskelhämatoms — es ist hierbei an die mit Vorliebe betroffene Oberschenkelmuskulatur zu denken, — die je nach der direkten oder indirekten Einwirkung des Traumas vorhandenen oder fehlenden subcutanen Blutergüsse, die Druckschmerzhaftigkeit, das Schwächegefühl in der betroffenen Muskulatur und die dadurch bedingte Bewegungsbehinderung. Vorläufig folgt daraufhin eine Periode der Besserung, die in den einzelnen Fällen ganz verschieden lang ausgedehnt sein kann; die Beschwerden lassen nach, der Bluterguß und die durch ihn hervorgerufene Schwellung gehen zurück. Und doch bleibt eine gewisse Schwäche; die Bewegungsbesserung folgt nicht in dem für normal verlaufende Fälle gewohnten Maße, sie scheint schließlich ganz zu stocken, und aus dem Bilde der offenbar bisher stattgefundenen Heilung kristallisiert sich das Bild der sich entwickelnden Myositis ossificans heraus. Die Schwellung ist zwar mehr und

mehr zurückgegangen, dafür ist sie aber derber und fester geworden, und schließlich wird sie knochenhart. Sie kann in dieser Größe verharren, kann aber auch wieder anwachsen und dann zu verhängnisvollen Verwechslungen mit malignen Neubildungen Anlaß geben, wenn nicht die genaueren differentialdiagnostischen Untersuchungsmethoden einsetzen und Klarheit schaffen (s. Diagnose).

Abweichend von diesem in mehr chronischem Verlaufe sich entwickelnden Bilde der Myositis ossificans gibt es Fälle, die unter stürmischen Erscheinungen, sehr rasch und mit hohen Temperaturen verlaufen (Lapointe). Diese offenbar im Muskel sich abspielende Entzündung ist ein klar zutage tretender Beweis für die Berechtigung des Namens „Myositis“.

Die Druckschmerzhaftigkeit ist sehr verschieden; sie pflegt sich mitunter, trotz des immer weiter fortschreitenden Prozesses, zu bessern, so daß allein schon ihre abnehmende Stärke neben anderen noch zu besprechenden Gründen meistens vorläufig eine Gegenindikation zum operativen Vorgehen abgeben würde. Häufig jedoch sieht man das Auftreten neuer neuralgieartiger Schmerzen, entweder als einmalige Druckerscheinung auf einen sensiblen Nerven bei der Palpation des kompakter werdenden Tumors oder als andauernde oder zunehmende Folgeerscheinung der Kompression eines von der Verknöcherung allmählich umfaßt werdenden Nerven. Solche Fälle sind von Hiéroklés, allerdings bei Fällen nach scharfer Gewalteinwirkung, beschrieben worden.

Je nach Lage, Form und Größe des im Muskel liegenden Knochens wird die Funktionsbehinderung in Erscheinung treten. Die Verknöcherungen nach stumpfen Traumen betreffen ja meist den Quadriceps und bilden, seiner Größe entsprechend, ausgedehnte, sich lang hinstreckende plattenförmige Gebilde, deren Größe — am Präparat — bis zu 25 cm und darüber, keine Seltenheit ist. Dazu kommt dann noch, daß der Knochen in der massereichen und kräftig entwickelten Muskulatur und in dem umgebenden Schwielenewebe bei der klinischen Untersuchung nicht genau palpiert werden und noch größere Dimensionen vortäuschen kann. Das Röntgenbild gibt hierüber schließlich den entsprechenden Aufschluß. Gewöhnlich sind die Gebilde mehr kamm- und spangenförmig, dem Verlauf und der Größe des vom Trauma betroffenen Muskels oder seines Teiles angepaßt.

2. Bizarre Formen können die nach Schuß- und Stichverletzungen der Muskulatur aufgetretenen Verknöcherungen bilden, indem das Hämatom und die nachfolgende Knochenbildung, der Richtung des einwirkenden Traumas folgend, sich über mehrere benachbarte Muskeln und deren Interstitien erstrecken kann. Noch komplizierter können die Formen werden, wenn die Myositis ossificans mit einer Fraktur verbunden ist und die Callusbildung der letzten sich mit der Knochenbildung der ersten zu vereinigen droht und schließlich nach der Verschmelzung die Unterscheidung beider Prozesse schwierig wird. — Die theoretischen Streitfragen über diesen Punkt sollen vorläufig unberücksichtigt bleiben.

3. Über die Narbenverknöcherungen und ihre klinische wie praktische Bedeutung haben wir teils bei der ätiologischen Betrachtung gesprochen, eingehender werden wir aber noch bei der Besprechung der Diagnose auf sie zurückkommen, da sie doch einen äußerst wichtigen und für die Diagnosenstellung besondere Schwierigkeiten bereitenden Faktor darstellen. Ihr häufigster Sitz ist in der Mittellinie oberhalb des Nabels, selten unterhalb oder seitlich in der

Muskulatur. Dementsprechend handelt es sich bei den vorhergegangenen Eingriffen in absteigender Häufigkeit um Magendarmoperationen, hohe Steinschnitte, Appendektomien, Absceßspaltungen u. a. (Volkmann). Die Zeitdauer der Entstehung liegt zwischen 5 Wochen und mehreren Jahren und beträgt im Durchschnitt 5—6 Monate, so daß der unmittelbare Zusammenhang mit dem vorangegangenen operativen Eingriff fast nie zu bezweifeln ist (l. c.). Die klinischen Erscheinungen sind in der Regel etwa folgende: Eine Laparotomiewunde verheilt nicht völlig glatt, — Heilungen pp. sind hinsichtlich nachfolgender Knochenbildung eine Ausnahme, — sie gibt das Bild einer Fadeneiterung ab oder aber die Wunde verschließt sich bei offener Wundbehandlung, wie etwa nach einer Sectio alta nur langsam durch Granulationsbildung. Oft noch während der klinischen Behandlung, meist aber erst nach längerer Zeit, und dann in der Regel ganz zufällig, wird im Gebiete der Narbe ein harter, wenig oder in dem Narbengewebe garnicht verschieblicher Knoten bemerkt, der nun zu den verschiedensten, manchmal recht verhängnisvollen Vermutungen Veranlassung geben kann, zumal sich die Form und Natur solcher Laparotomieknochen klinisch und auch röntgenologisch bei den verhältnismäßig zarten Gebilden durch die dicken Weichteilschichten hindurch nicht einwandfrei feststellen läßt. Druck und Stechen bei Bewegungen, vor allem beim Bücken, und Behinderung bei tiefem Atmen sind die Klagen der davon betroffenen Patienten, ohne daß diese Beschwerden ein für die Verknöcherung typisches Symptom zu sein brauchen, da diese Beschwerden erfahrungsgemäß ja auch bei glatt verheilten Laparotomienarben vorkommen; andererseits können Narbenverknöcherungen ganz symptomlos verlaufen und ihre Entdeckung bleibt nur dem Zufall oder der Sektion überlassen.

4. Die nach Luxationen, mit ausgesprochener Bevorzugung der rückwärtigen Ellenbogenluxation, auftretenden Ossificationen sind in ihren klinischen Symptomen im allgemeinen ebenso charakteristisch, wie die vorhergehende Gruppe der stumpfen Traumen. Irgendein Trauma, — es braucht, wie wir anfangs gesehen haben, nicht immer dabei die Auslösung der Luxatio cubiti posterior erfolgt zu sein, — hat das Ellenbogengelenk betroffen und neben Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Gelenks zugleich eine mehr oder minder erhebliche Beeinträchtigung der Bewegungsmöglichkeit verursacht. Die ersten Erscheinungen, vor allem die durch den periartikulären Bluterguß bedingte Weichteilschwellung, pflegen unter Anwendung der üblichen therapeutischen Maßnahmen meistens rasch zurückzugehen. In seltenen Fällen kehrt auch dabei die Funktionsfähigkeit des Gelenks ebenso schnell zurück, so daß nach einiger Zeit eine völlige Wiederherstellung erreicht zu sein scheint; nur zufällig wird dann bei Palpation oder Besichtigung von zur Kontrolle oder Begutachtung angefertigten Röntgenaufnahmen die Knochenbildung in der benachbarten Muskulatur festgestellt. In der Mehrzahl der Fälle aber schreitet, wie Lehmann dies an Hand seiner zahlreichen Beobachtungen sehr schön beschrieben hat, die anfangs rasch einsetzende Besserung unerwarteterweise plötzlich nur sehr langsam fort und scheint schließlich gar keine Fortschritte mehr zu machen¹.

¹ Zur näheren Orientierung kann ich, da vorliegendes Referat sonst an Übersicht verlieren würde, nur auf seine ausführliche Originalarbeit verweisen.

Am deutlichsten fällt also an dem Krankheitsbild die Funktionsbehinderung des Gelenks in die Augen. Sie kann in der Tat oft recht beträchtlich sein und gelegentlich in völliger Versteifung bestehen. In solchen extremen, prognostisch ungünstigen Fällen ist die Ausbreitung der „Ossificationen meist eine erhebliche, mehr diffuse; oft handelt es sich dabei um eine die Weichteilverletzung begleitende Fraktur mit nachfolgender mächtiger Callusbildung“. Ist aber die Verletzung nur eine geringfügige gewesen, so bildet die mehr oder weniger schwere Funktionsstörung für den Patienten wie für den Arzt eine höchst unliebsame Überraschung.

Schmerzen sind nach Ablauf der akuten Erscheinungen im allgemeinen nicht vorhanden, höchstens bei ausgiebigen Bewegungen. Hin und wieder kommt es durch Druck des neugebildeten Knochens auf die benachbarten Nerven und Gefäße zu Neuralgien und auch Ödemen an Unterarm und Hand. Im allgemeinen ereignen sich derartige Komplikationen verhältnismäßig selten, da die großen Nerven- und Gefäßstämme den Ossificationen auszuweichen scheinen. Mehrmals wird in der Literatur erwähnt, daß man bei der Operation auf den Knochenwucherungen tiefe Furchen fand, in denen Nerven und Gefäße verliefen, ohne daß es zu Drückerscheinungen gekommen wäre.

Der Ossificationsprozeß selbst geht langsam vonstatten und wird erst nach einiger Zeit durch den Palpations- und Röntgenbefund manifest. Die Zeit zwischen Trauma und Nachweisbarkeit der Verknöcherung ist natürlich nur durch wiederholte Röntgenaufnahmen festzustellen. Lehmann nimmt im allgemeinen eine Zeitspanne von 3—4 Wochen an, wengleich er auch in einem Falle schon am 4. Tage nach der Verletzung einen sichelförmigen hellen Knochenschatten in der Ellenbeuge auf dem Röntgenbilde erkannte.

Die Muskelverknöcherungen an den übrigen Gelenken und nach Frakturen geben im Verhältnis zu den charakteristischen Verlaufsformen nach der Ellenbogenluxation ein mehr oder weniger verschwommenes klinisches Bild ab, in dem die ursprüngliche Erkrankung im Vordergrund steht und die Myositis ossificans meistens einen durch Röntgenbild und schließlich ausgeführte Operation sichergestellten Zufallsbefund darstellt. Nur bei ausgedehnten mächtigen Knochenkrankungen, etwa im Ileopsoas, können die klinischen Symptome derart hervortreten, daß bereits der Palpationsbefund des mächtigen Knochentumors oder die starke Funktionsbeschränkung des betroffenen Gelenks — an der Hüfte starke Flexions- und auch Adductionsbeschränkung bei Knochenbildung im Ileopsoas (Lejars), — die Diagnose vermuten lassen. Das weitere muß allerdings den differentialdiagnostischen Erwägungen überlassen bleiben, da eine rein klinische Betrachtungsweise hier sehr oft und leicht, ähnlich wie bei den Narbenverknöcherungen, zu verhängnisvollen Fehlschlüssen führen kann.

5. Die klinische Verlaufsform bei den wiederholten, beruflichen und anderen Schädigungen der Muskulatur ist gewöhnlich symptomlos oder jedenfalls so, daß die Beschwerden sich in allgemeinen Muskelschmerzen unbestimmter Art dokumentieren, vielleicht lange Zeit als rheumatischer Natur angesehen und dementsprechend behandelt werden, bis dann schließlich auf Grund der nicht enden wollenden Klagen der Patienten eine genauere Untersuchung, evt. unter Zuhilfenahme des Röntgenbildes Klärung schafft oder auch erst die Sektion den einwandfreien Befund ergibt.

6. Ähnlich ist das klinische Bild der nicht traumatischen Formen. Bei der geringen Anzahl der hierher gehörenden Fälle ist es nicht möglich, von einer bestimmten Verlaufsform zu sprechen.

In den Fällen Brauers und Schlagenhauers bestanden seit längerer Zeit bei alten Leuten Muskelschmerzen, welche die verschiedensten Vermutungen aufkommen ließen. In dem von Hinz mitgeteilten Falle stellte die Knochenbildung einen Nebenbefund, anlässlich einer Operation wegen Schenkelhernie, dar. Sundt berichtet von seinem Falle, einem 9jährigen Jungen, der an Rachitis und „spanischer Krankheit“ gelitten hatte, daß er periodenweise im rechten Bein eine Steifheit verspürte und etwas hinkte, bis sich schließlich eine gleichmäßige, gutbegrenzte tumorähnliche Verdickung der ganzen Hinterseite des rechten Oberschenkels bildete und Veranlassung zum operativen Vorgehen gab. Und Grubers Patientin war eine Krankenpflegerin, die sich doch sicher hätte auf irgendein Trauma besinnen können, die aber lediglich seit etwa 1 Jahr in ihrer Bauchdecke einen intermittierend wachsenden „Tumor“ bemerkte. Erst 3 Wochen vor der ärztlichen Untersuchung machte er Schmerzen. Die Patientin litt außerdem noch an Lungentuberkulose, so daß es unklar blieb, ob das bestehende Fieber auf die Lungenerkrankung oder auf die Geschwulstbildung zurückzuführen war. Healeys Fall ist interessant wegen der Schwierigkeit der Diagnosenstellung, der außerordentlichen Seltenheit des gleichzeitigen Auftretens zweier verschiedener Knochenerkrankungen und wegen der Symmetrie der Knochenveränderungen: Ein 27 jähriger Seemann litt seit 8—9 Jahren an rheumatischen Beschwerden, die von Gelenk zu Gelenk zogen; auch eine Gonorrhöe hatte er sich zugezogen. Seit 1 bis 2 Jahren traten jedoch schwere Versteifungen an Kopf, Hals und Rücken, nach Art einer diffusen ankylosierenden Arthropathie auf. Die anlässlich dieser Erkrankung angefertigten Röntgenbilder ergaben eine voll entwickelte Myositis ossificans beider Mm. glutei maximi.

7. Wie bei dem eben beschriebenen Falle Healeys, dessen Einordnung unter gewissen Voraussetzungen auch in die folgende Gruppe möglich wäre, stellen die Muskelverknöcherungen bei der neurotischen Form mehr oder weniger Zufallsbefunde dar, weil sie selbst keine besonderen Symptome zu machen pflegen und die Beschwerden der ursprünglichen Erkrankung im Vordergrund stehen. Dies gilt in gleicher Weise für die Tabes und die Syringomyelie, wie für die Paraplegien nach Rückenmarksläsionen. Die Verknöcherungen spielen sich ja in der Regel in den von der Lähmung befallenen Extremitäten ab und sind mithin schmerzlos; Funktionsstörungen können sie auch nicht hervorrufen, da die Patienten gewöhnlich ans Bett gebunden sind. Die Patienten wissen von der besonderen Affektion häufig nichts, können nach ihrer Entdeckung sich auch nicht an ein etwa vorausgegangenes Trauma erinnern, so daß sich über die Dauer der Entstehungszeit des Verknöcherungsprozesses nur sehr wenig oder gar nichts aussagen läßt. In der Regel entwickeln sich die Veränderungen völlig spontan oder höchstens, soweit Beobachtungen hierüber vorliegen, nach sehr geringfügigen, durchaus in das Bereich des Normalen fallenden mechanischen Einwirkungen (Steinert). Nur vereinzelte Fälle weichen von diesem negativen Verlaufs-bilde ab. So schildert Steinerts Tabiker recht anschaulich den Beginn seiner Muskelverknöcherung:

Eines Tages bekam er, während er saß, plötzlich einen heftigen Schmerz im linken Oberschenkel. „Ein heißer Strahl“ ging von der Inguinalbeuge aus ins Bein hinein. Kurz nachher trat eine Schwellung und Rötung des Oberschenkels ein, die einige Tage anhielt. Einige Wochen später bemerkte er, daß sich in der Tiefe eine harte Geschwulst entwickelt hatte, die sich seitdem nicht mehr verändert hat und den Patienten nicht belästigt. Nur sei das Bein in jeder Beziehung schlechter als das rechte.

Israel, Geldmacher und Meyer konnten bei ihren Fällen zur Zeit, da die Verknöcherungen offenbar sich zu entwickeln begannen, Ödem und leichte Rötung der Haut über den härter gewordenen Muskelabschnitten nachweisen. Meyer stellte an der Stelle der sich später wieder zurückbildenden Verkalkung

des rechten M. ileopsoas, wo die Sensibilität der Haut noch teilweise erhalten war, deutliche Druckempfindlichkeit der leicht geröteten Haut fest. Es sei hierbei ferner an den von Jacksch beschriebenen und im Abschnitt der Ätiologie näher geschilderten Fall von Syringomyelie und progredienter Myositis ossificans erinnert.

Steinerts Patient mit Syringomyelie stellte zwar irgendwelche besondere traumatische Einwirkungen in Abrede und führte die während der Beobachtungszeit öfters an seinen Oberarmen mehr oder minder ausgedehnten Suffusionen der Haut auf das „Üben“, das er doch tun müsse, zurück. Früher, als der linke Arm noch besser beweglich gewesen sei, und er infolgedessen noch fleißiger habe die Arme üben können, seien diese „ganz braun und blau“ gewesen.

In Steinerts beiden Fällen mit Hemiplegien wurden die Verknöcherungen, anlässlich der Massagebehandlung an der gelähmten oberen Extremität, bemerkt. Vielleicht würden dieselben Autoren, welche sich gegen die Massagebehandlung nach Ellenbogenluxationen ausgesprochen haben, auch in diesen Fällen dieselben Bedenken haben und zur Begründung der Entstehungsmöglichkeit mit heranziehen, indem sie die Massage der Begünstigung des Verknöcherungsprozesses beschuldigen.

Diagnose.

Die Diagnose, insbesondere der traumatisch bedingten Fälle, macht unter Berücksichtigung der Anamnese und des klinischen Befundes keine erheblichen Schwierigkeiten. Da die typischen Fälle von traumatischer Myositis ossificans meist die Extremitätenmuskulatur betreffen, so ist in den gut abgrenzbaren oberflächlichen Muskelgebilden die Feststellung von isoliert liegenden umschriebenen Knochengebilden, besonders dann, wenn sie der Haut nahe liegen, häufig bereits ohne das so wichtige Röntgenbild möglich. Letzteres wird jedoch stets zur Diagnosenstellung herangezogen werden müssen, wenn die tiefliegende Muskulatur ergriffen, die Abgrenzung des Knochengebildes dann nicht vollkommen sicher, und dasselbe in der Muskulatur und gegen den Skelettknochen nicht beweglich ist. Es sind dann die differentialdiagnostisch wichtigen traumatischen Knochenaffektionen, wie Callusbildungen bei Frakturen, Exostosen und periostale Sarkome auszuschließen (s. D. D.).

Die Zeit, welche zwischen Trauma und auftretenden Beschwerden liegt, gibt keine bestimmten Anhaltspunkte, da die Entwicklung des Muskelknochens, oft unmittelbar nach dem Trauma, sogar unter hohen Fiebererscheinungen (Lapointe) beobachtet worden ist, während andererseits nach vielen Jahren die Myositis ossificans einen Zufallsbefund ohne oder mit ganz geringer Funktionsstörung darstellen kann (Masart).

Auch die Größe der Geschwulst ist nicht der Zeit nach zu bemessen; einzelne Formen bleiben klein, bilden sich sogar, wie wir gesehen haben, mit der Zeit zurück; andere sind binnen wenigen Wochen zu großen oft bis zu 25 cm langen Knochenplatten angewachsen (Tersen).

Die Funktionsbehinderung ist in der Regel das erste Zeichen des Auftretens eines Verknöcherungsprozesses. Von der Annahme einer entwicklungsgeschichtlichen Disposition mancher Muskeln habe ich bereits im vorangegangenen Abschnitt gesprochen. Man kann auch von offenbar anatomisch disponierten Muskeln sprechen; dies sind solche mit breitem Ursprung am Knochen, worauf Küttner schon besonders hingewiesen hat. Dieses Dispositionsmoment

stellt bei der Diagnosenstellung einen wichtigen Anhaltspunkt dar. Als typisches Beispiel gilt bekanntlich die breite Masse des *M. quadriceps femoris*, dessen Verknöcherungen nach stumpfen Verletzungen am Oberschenkel so häufig sind. Ihm entspricht am Oberarm und ihm wohl an Häufigkeit des Befallenseins gleichstehend, wenn nicht gar ihn übertreffend der *M. brachialis internus*. Seine Verknöcherungsgefahr nach Ellenbogenluxationen ist ja hinreichend bekannt.

Tilmann meint, man solle bei der Häufigkeit des Auftretens nach Ellenbogenluxationen alsbald, wenn nach eingrenkter Luxation die anfangs gute Beweglichkeit abzunehmen anfängt, durch eine Röntgenaufnahme die oft schon durch genaue Palpation mit großer Wahrscheinlichkeit zu stellende Diagnose sicher stellen. — Am Hüftgelenk kann durch Verknöcherung der breiten hier vom Oberschenkel nach dem Becken zu verlaufenden Muskelmassen völlige Versteifung hervorgerufen werden und einen arthritischen ankylosierenden Prozeß vortäuschen; auch hier muß das Röntgenbild schließlich die Differentialdiagnose stellen helfen. Das gleiche gilt andererseits bei einigen nur äußerst selten vorkommenden Lokalisationen von Muskelknochen, wie in den Massetern (Partsch und Uffreduzzi), in der tiefen Halsmuskulatur (Klose, Malis), im *M. iliacus internus* einerseits (Auvray) und beiderseits (Horváth), in der Lumbalmuskulatur (Gaugele, Marie-Escande und Sencert) oder im *Ileopsoas* (Lejars) und insbesondere für diejenigen Fälle, bei denen das Trauma anamnestisch nicht nachzuweisen ist.

Bei dem klinischen Bilde der *Myositis ossificans neurotica* hatte ich schon daraufhin gewiesen, daß bei ihr gewöhnlich die durch das Hauptleiden hervorgerufenen Beschwerden im Vordergrund stehen und die Feststellung einer Muskelverknöcherung mehr oder weniger ein Zufallsbefund bleiben wird. Frische und in der Tiefe gelegene Knochenneubildungen, die sich der Abtastung entziehen, lassen sich nach Israel nur durch systematisches Absuchen der gelähmten Glieder mit dem Röntgenbild nachweisen.

Auch die übrigen heterotopen Knochenbildungen, wie Muskelverknöcherungen in Narben, in Schußkanälen, bei Berufsschädigungen, nach wiederholten Injektionen oder nach Infektionen werden je nach der Lage des speziellen Falles entweder bereits klinisch leicht diagnostiziert oder aber erst durch Operation, Probeexcision und schließlich histologische Untersuchung einwandfrei festgestellt werden können.

Unter den technischen Hilfsmitteln ist die Akupunktur in neuerer Zeit offenbar überhaupt nicht mehr angewandt worden, jedenfalls fehlen in der Literatur über sie weitere Berichte.

Die Hauptaufgabe der speziellen Diagnosestellung fällt heutzutage dem Röntgenbilde zu.

Die ersten systematischen Beobachtungen der *Myositis ossificans* am Röntgenbilde sind von Machol angestellt worden. Da dessen Arbeit alles, was hinsichtlich des vorliegenden Krankheitsbildes interessiert, ausführlich enthält, sei zwecks eingehenden Studiums auf sie verwiesen (s. Küttner). Hier sollen nur noch einige wesentliche, zum Teil auch abweichende Punkte, die sich in der letzten Zeit besonders bei der Verfeinerung unserer röntgenologischen Technik als wichtig und charakteristisch herausgestellt haben, hervorgehoben werden (s. Bull, Ferrarini, Ewald, Gläeßner, Hammer, Strauß u. a.).

Die ersten Schädigungen durch das Trauma sind auf der Röntgenplatte gewöhnlich noch nicht darzustellen. Erst vom Augenblick der Kalkablagerungen und Knochenbildung an läßt sich die Entwicklung deutlich verfolgen.

Man sieht zuerst ganz leichte, unscharf begrenzte, diffuse Schatten in dem betroffenen Gebiete; sie nehmen allmählich an Ausdehnung zu und lassen meist flockige, wolkige oder streifige Anordnung einer Kalkablagerung erkennen.

Ewald spricht, in Anlehnung an seine Theorie vom Synoviaustritt in die Muskulatur, davon, daß die wolkigen Schatten in der Nähe der Gelenke den Eindruck machten, als sei in die umgebenden Gewebe eine Masse ausgetreten und dann erstarrt.

Die Kalkablagerungen scheinen, dem Röntgenbefunde nach, nicht nur an einer Stelle zu entstehen und sich von dort aus weiter zu verbreiten, sondern lassen multiple Herde erkennen; diese stehen miteinander häufig nicht in Zusammenhang, sind auch oft vom Knochen wegzuprojizieren und zeigen also keine Verbindung mit ihm. Später scheinen diese Herde zu konfluieren. Gegenüber der klinisch feststellbaren Härte der Geschwulst sind die Schatten anfangs gering, um sich erst später zu verdichten. Es bildet sich ein immer schärfer umschriebener Schattenbezirk, der dann, wenn der entzündliche Prozeß zum Stehen gekommen ist, einen zirkumskripten „Knochen“ darstellt, in dem Kompakta und Spongiosa zu unterscheiden sind; man kann also leicht verstehen, daß auch echtes blutbildendes Knochenmark, wie es von den Anatomen gefunden wird, genau wie in anderen Knochen zwischen den Spongiosabälkchen liegen kann.

Hammer hat sehr schön und anschaulich diese verschiedenen Stufen des Verknöcherungsprozesses im Röntgenbilde mit den dazu gehörenden histologischen Befunden in Vergleich gebracht. Er unterscheidet schon allein am Röntgenbild zwei Hauptgruppen in der Entwicklung des Prozesses; die eine mit ihren fleckigen wolkigen Schatten entspricht dem anfänglich entzündlichen Vorgange mit jungem und in Bildung begriffenem Knochen; bei der zweiten Gruppe fehlen die Entzündungserscheinungen, der Knochen ist anatomisch fertig, dementsprechend fällt auch das Röntgenbild mit deutlich begrenzter Kompakta und Knochenstruktur aus.

Schließlich möchte ich noch darauf hinweisen, daß die Lokalisation des Verknöcherungsprozesses vor allem die genaue Bestimmung der Lagebeziehungen des Muskelknochens in der Muskulatur selbst und zum Skeletknochen durch die modernen stereoskopischen Röntgenaufnahmen eine wertvolle Ergänzung erfahren dürfte. Berichte über entsprechende Erfahrungen mit diesem Verfahren habe ich allerdings in der vorliegenden Literatur noch nicht finden können, doch kann ich es auf Grund unserer eigenen Erfahrungen an der Breslauer Klinik nur bestens empfehlen.

Die Zeit des Auftretens einer Schattenbildung kann sehr verschieden sein. Während du Pan bereits ganz kurze Zeit, Machol und die Mehrzahl der Beobachter schon nach 3—4 Wochen nach Ellenbogenluxation im Brachialis eine Schattenbildung sahen, brachte ein von Dabout 6 Wochen nach einem Hufschlag aufgenommenes Röntgenbild des M. vastus femoris einen noch völlig negativen Befund, und Painter konnte erst 4 Monate nach dem betreffenden Unfall den ersten Knochenschatten in der Muskulatur oberhalb der Patella im Röntgenbilde nachweisen; Marie und Escande fanden sogar nach 7 Monaten in der Lumbalmuskulatur röntgenologisch noch keine Veränderung, was erst nach 13 Monaten der Fall war. Im allgemeinen findet die oben geschilderte „Reifung“ des traumatischen Knochengebildes nach Ferrarini in 4—6 Monaten statt.

Schließlich möge noch der Vollständigkeit wegen die von manchen Autoren empfohlene diagnostische Methode der Probeexcision erwähnt werden. Sie stellt meines Erachtens ein diagnostisches Verfahren dar, das man nur in

Ausnahmefällen anwenden sollte, wenn alle anderen Feststellungsmethoden gescheitert sind und es sich um die wichtige Aufgabe des Ausschlusses einer malignen Knochenneubildung handelt. Wie wir noch sehen werden, kann es hier tatsächlich verhängnisvolle Verwechslungen geben; dann dürfte allerdings das meistens geringfügige Trauma der Probefreilegung berechtigt sein. Doch verdient ein solcher Eingriff aus praktischen Gründen bald zu dem therapeutischen einer Totalexstirpation des gesamten Knochenherdes erweitert zu werden, da das neue Trauma der Probeexzision auf den im Körper zurückbleibenden Knochenrest in prognostischer Hinsicht ungünstig wirken und Anlaß zu neuer Knochenbildung geben könnte.

Differentialdiagnose.

Die Literatur der letzten Jahre beweist leider nur allzu deutlich, wie eindringlich immer wieder auf zahlreiche Affektionen, die, mit oder ohne Trauma kompliziert, zu Täuschungen Anlaß geben können, hingewiesen werden muß. Darum hielt ich es für notwendig, die Besprechung der Differentialdiagnose ausführlich zu gestalten.

Die *Myositis ossificans multiplex progressiva* ist diejenige Krankheitsform, die ihrer Schwestererkrankung in vielen Punkten am nächsten kommt; sie ist, da sie klinisch zunächst gewöhnlich nur von einer Muskelgruppe auszugehen pflegt, auch am ehesten mit ihr im Frühstadium zu verwechseln. In ihrer vollentwickelten Form läßt sie sich allerdings durch ihre scharf begrenzten Symptome durchaus von ihrer nahen Namensverwandten trennen.

Ein Hinweis auf ihre charakteristischen Haupteigenschaften möge daher genügen; sie sind nach Rosenstirn: Verknöcherung des Bindegewebes und der Muskeln ohne irgendwelche greifbare traumatische oder andere äußere Ursache, Erscheinen der Krankheit als angeboren oder im jugendlichen Alter, fortschreitender Verlauf der Krankheit — in einzelnen Fällen fast das ganze willkürliche Muskelsystem ergreifend — und als stete Begleiterscheinungen die Merkmale einer defekten anatomischen oder physiologischen Entwicklung vorzugsweise an Fingern und Zehen, aber nicht so selten auch in der Körperform, dem geschlechtlichen Habitus und seiner Differenzierung.

Dazu ist im Hinblick auf unser Krankheitsbild zu bemerken, daß auch bei der *Myositis ossificans progressiva* das Trauma gelegentlich eine wenn auch wohl zufällige Rolle spielen kann (Küttner). So berichtet Jacob von einem 56jährigen Manne, bei dem nach Prelung der Arme und Hände infolge Unfalls eine *Myositis ossificans* des *M. pectoralis* und *latissimus dorsi* auftrat; Jacob sah auf Grund dieser verschiedenen Lokalisation den Verknöcherungsprozeß als beginnende progressive *Myositis* an, obwohl das vorgertickte Alter dagegen sprach und eine Beteiligung der Hände im Sinne einer Dupuytrenschen Contractur, sowie Ankylosierung der Schultergelenke eine gewisse Unklarheit schaffte.

Die übrigen oben angeführten Hauptsymptome dürften wohl meist vor einer Verwechslung schützen, zumal die *Myositis ossificans progressiva*, wie ich erinnern möchte, vorwiegend in der Nacken- und Rückenmuskulatur beginnt und immer gleich ganze Muskelgruppen dabei beteiligt sind, während aus der gesamten vorliegenden Literatur über die *circumscrip*te Muskelverknöcherung nur ein ganz ungewöhnlicher Fall von Verknöcherung der Nacken- bzw. tiefen Halsmuskulatur (Klose) und einer des *M. sternocleidomastoideus* (Malis) festzustellen war.

Der letzte (Malis) ist insofern wichtig, als es sich hier tatsächlich nur um eine *Myositis ossificans circumscripta traumatica* bei einem 3½ Monate alten Kinde, also in dem von der progressiven *Myositis* vorzugsweise befallenen Alter, im Anschluß an die Zangenextraktion gehandelt hat. Als Gegenstück dazu diene ein von Henderson mitgeteilter

Fall: 2 Wochen altes Kind mit Myositis ossificans im linken Kopfnicker; diese Knochenbildung wurde zunächst als circumscripte angesehen, bis weitere Verknöcherungen zur endgültigen Diagnose einer progressiven Myositis führten.

Die Calcinosis interstitialis universalis progressiva und regressiva, wie sie von Krause und Trapp (s. a. Küttner) beschrieben worden ist, dürfte durch ihre allgemeine Verbreitung nicht nur in der Muskulatur, sondern auch subcutan, in Sehnen, Fascien und paraartikulär, kaum zu Verwechslungen Anlaß geben. Eher wäre dies bei mehr lokalisiert bleibenden Fällen von Calcinosis interstitialis, wie einer von Czirer beschrieben wurde, möglich. Die Wand eines eröffneten cystischen knöchernen Tumors am Oberschenkel des 8jährigen Patienten bestand in kalkkrustierter Intermuskularfascie, ein Befund, der dem Bilde einer Myositis ossificans sehr ähnelt, wenn nicht gar gleich zu setzen ist.

Die Kalkgicht, deren Name nach Clairmont-Schinz von M. B. Schmidt stammt, besteht zwar in der Regel in subcutanen Ablagerungen kalkhaltiger Detritusmassen im Gebiete der Fingerphalangen, kann aber auch ausnahmsweise in der Muskulatur und an anderen Körperstellen lokalisiert sein. Sie ist dann nach F. Schulze nichts anderes als die eben genannte Calcinosis interstitialis. Die Unterscheidung dieser Erkrankung ebenso wie die der Kalkmetastase im Sinne Virchows und der noch weiter unten zu erwähnenden Marmorknochenkrankung gegenüber der circumscripten Myositis ossificans wird durch das Röntgenbild leicht zu stellen sein.

Hämatome, knochenbildende Hämatome und traumatische Muskelschwielen können differentialdiagnostisch erhebliche Schwierigkeiten machen. Es sei zunächst vor allem auf Küttners Ausführungen hierüber verwiesen. Hier will ich nur besonders die „ossifizierenden Hämatome“, wie sie von Stone in letzter Zeit eingehend beobachtet worden sind, erwähnen. Dieser Autor berichtet über 6 Fälle von Knochenbildung in subperiostalen Hämatomen (5 am Oberschenkel, 1 an der Tibia) bei durchweg kräftigen jungen Sportsleuten, die, meist beim Fußballspielen, gegen das Bein einen heftigen Stoß, der ein Hämatom im Gefolge hatte, erlitten hatten. Dieses Hämatom lag in allen Fällen subperiostal und es hatte sich im Laufe von gewöhnlich 2 Monaten eine Ossificationsbildung in seinem Bereiche eingestellt. Nie fand sich Muskulatur in die Neubildung einbezogen, so daß das Krankheitsbild nach des Autors Meinung von ossifizierender Myositis unbedingt zu trennen ist.

Ob ein von Foster beschriebener Fall von Knochenbildung im Anschluß an mehrfache Abszessionen am Arme der Myositis ossificans, den ossifizierenden Hämatomen oder der Knochenbildung in Narben zuzurechnen ist, läßt sich nicht entscheiden, da schließlich auf Grund der Schilderung des Falles auch noch die periostale Genese des Knochentumors angenommen werden kann und der Autor selbst die Frage offen läßt.

Die Differentialdiagnose solcher Fälle wird meist erst dem Befunde bei der Operation oder der histologischen Untersuchung zufallen, zumal die ossifizierenden Hämatome hinwiederum im Anfangsstadium manchmal schwer von periostalen Sarkomen zu trennen sind.

Nächst den oft sehr harten Hämatomen und Muskelschwielenbildungen seien von Muskelerkrankungen die verschiedenen Formen der Myositiden, die tuberkulöse, syphilitische Myositis, die Polymyositis, Neuromyositis und insbesondere die Trichinenmyositis, erwähnt; sie alle dürfen aber bei einiger Vorsicht kaum zu Irrtümern Veranlassung geben. Arteriosklerotische Beschwerden, intermittierendes Hinken, ja selbst Verdacht auf Tabes wurden bei einem 61jährigen Manne in Erwägung gezogen, da er seit 15 Jahren an Muskelschmerzen in beiden Waden litt; tatsächlich hatte er eine Myositis ossificans circumscripta (Brauer).

Die lokale und generalisierte Myositis fibrosa, welche bei fehlendem Trauma höchstens mit der nichttraumatischen Form der Muskelverknöcherung verwechselt werden könnte, kommt so selten vor — Bustin stellte in letzter Zeit nur 5 Fälle aus der Literatur zusammen —, daß sie praktisch kaum in Betracht kommt.

Fremdkörper, im Röntgenbild schattengebende und in der Muskulatur liegen gebliebene Injektionsflüssigkeiten, Geschoßsplitter usw. müssen durch Anamnese und sorgfältige Röntgenaufnahmen ausgeschlossen werden. Zu dem von Küttner erwähnten Fall Mittlers mit Jodipininjektionen ist vorläufig über keinen zweiten, der ähnlich zu Verwechslungen Anlaß gegeben hätte, berichtet worden. Umgekehrt aber kann eine Muskelverknöcherung selbst Röntgenirrtümer veranlassen und je nach ihrer Lage zu den verschiedenen Organen wie Gallenblase, Niere, Ureteren oder Harnblase Steinschatten in diesen vortäuschen.

Unter den Tumoren der Muskulatur sind die Sarkome weniger differentialdiagnostisch wichtig; zu erinnern ist hierbei nur an Coleys Fall von Myositis ossificans, der nach 7 Jahren in ein Sarkom übergang. Die Dermoidcysten, besonders solche der Bauchdecken, sind hinsichtlich der heterotopen Knochenbildungen in Laparotomienarben zu erwähnen. Eine verkalkte Dermoidcyste im Ellenbogengelenk, von der Sehart berichtete, konnte klinisch auch als Myositis ossificans auffallen, zumal sie an einer für das Auftreten derselben typischen Stelle saß und es in den Kalkmassen durch Metaplasie des Bindegewebes zur Knochen- und sogar Knochenmarksbildung gekommen war. Die echten Fibrome der Muskulatur sind zwar sehr selten; doch eine Beobachtung von David soll genannt werden, da hier bei rein klinischer Betrachtung die Verwechslung mit einem gutartigen Knochentumor der Muskulatur im Sinne einer Myositis ossificans möglich war.

Bei einem 36jährigen Manne hatte sich nach Sturz auf das rechte Bein in der Beugemuskulatur des Oberschenkels ein knochenharter Knoten gebildet. Derselbe mußte, da er schließlich Kompressionserscheinungen machte, operativ entfernt werden; er saß im M. adductor magnus und M. sartorius, aus denen er herausgelöst wurde, und war äußerlich knochenhart. Histologisch stellte er sich als Fibroosteochondrom heraus, die Malignität wurde durch ein bald auftretendes Rezidiv bewiesen.

Am wichtigsten und zugleich auch weit schwieriger ist die genaue Unterscheidung der Myositis ossificans von Geschwülsten der Knochen. Unter diesen ist vor allem das Sarkom zu nennen, und hier wiederum das periostale, da das myelogene klinisch, sowohl anamnestisch wie röntgenologisch, leicht von ihm zu trennen ist. Das periostale dagegen hat, worauf immer wieder hinsichtlich der Differentialdiagnose verwiesen werden muß, häufig die gleiche Ätiologie, Anamnese und denselben Entwicklungsbeginn, wie die traumatische Myositis ossificans; ich nenne vor allem das Trauma, das Auftreten im Anschluß an die Rückbildung des Hämatoms, die Schnelligkeit des Wachstums und die Konsistenz. Da eine Fehldiagnose in der einen wie in der anderen Richtung zu irreparablen Behandlungsfehlern führen kann — Amputation bei Myositis ossificans circumscripta, Abwarten bei Malignität — müssen hier alle verfügbaren diagnostischen Mittel herangezogen werden. Dazu gehört vor allem das Röntgenbild. Dies gibt nun allerdings in der Regel derart typische Bilder von der Lokalisation der Muskelverknöcherung (zwischen ihr und Skelettknochen fast stets ein knochenfreier heller Raum) (Noble) und von der Struktur des Knochenbalkens (Louis) (hier mehr rechtwinkelig, dort parallel zur Achse des Extremitätenknochens) (Bloodgood, Lewis), wie sie ja so oft schon eingehend beschrieben worden sind, daß eigentlich eine Verwechslung unmöglich sein sollte; und doch wird in der Literatur immer wieder gelegentlich hier- von berichtet.

So haben Chaton und Caillods einen 65jährigen Mann operiert mit einem Tumor am Unterschenkel; diese Geschwulst war auf eine 40 Jahre zurückliegende Verletzung zurückgeführt und klinisch wie auch röntgenologisch als Sarkom gedeutet worden. Die Operation ergab eine durch das alte Trauma hervorgerufene Myositis ossificans in der Streckmuskulatur des Unterschenkels; Ödeme hatten den schlecht durchbluteten Muskel nekrotisiert und erweicht, so daß das Bild der Myositis dem eines zerfallenden Sarkoms ähnlich sah.

Auch Coley berichtet über die Schwierigkeit der Diagnosenstellung gegenüber dem Sarkom, wie seine 3 Fälle zeigen, in denen von hervorragenden Chirurgen Sarkomdiagnosen gestellt und unverzüglich Amputationen empfohlen worden sein sollen. Die Erkrankung saß stets im unteren Teil des M. quadriceps femoris und täuschte ein Sarkom des unteren Femurendes vor. Die Anamnese konnte, wie schon oben bemerkt, nicht viel nützen; im Röntgenbild ist dagegen stets von irgendeiner Seite eine scharfe Grenzlinie zwischen Knochen und Tumor sichtbar, beim Sarkom nur ausnahmsweise, im ersten Beginn der Krankheit oder, wie Coley es einmal gesehen hat, bei außerordentlich rasch wachsendem Sarkom. Ein weiteres wichtiges Unterscheidungsmittel scheint die Knochenhärte der Myositis zu sein, Sarkome sind nie so hart. Beim Sarkom ist der Schmerz im Beginn seltener, später häufig, bei der Myositis ossificans sind diese Verhältnisse umgekehrt (Coley, Noble). In schwierigen Fällen wird Probeexcision empfohlen (Bloodgood, Lewis, Morley). Dagegen wären, in Ergänzung des bei der Diagnose hierüber bereits Gesagten, folgende Einwände zu erheben:

Durch den Schnitt können Geschwulstzellen in die Blutbahn gelangen und Metastasen hervorrufen; die durch die Probeincision gesetzte Wunde heilt schlecht und gibt Veranlassung zur Entstehung von Fisteln und Infektionen; schließlich kann das entfernte Probestück unter Umständen nicht der typischen Struktur der Geschwulst entsprechen. In solchen unklaren Fällen empfiehlt Coley schließlich den 2—3wöchentlichen Gebrauch von Erysipelas und Prodigiosus-Toxinen, auf welche Myositis ossificans angeblich nicht reagiert, oder längere Beobachtung, die schließlich Aufschluß über die Natur der Erkrankung geben muß.

Weiterhin sind als differentialdiagnostisch wichtige, aber nur äußerst selten vorkommende Erkrankungen der Knochen die Marmorknochenerkrankung (Clairmont-Schinz) und die Mélorhéostose (nach André Léri) oder Osteopathia hyperostotica (Zimmer) in Erwägung zu ziehen. Bei ersterer ist die Differentialdiagnose leicht, da es sich bei ihr primär um eine Störung oder Hypertrophie der osteoblastischen Fähigkeit und Tätigkeit des Knochengewebes mit dadurch bedingter Vermehrung des Kalkansatzes im Knochen selbst handelt; es besteht also hier nicht eine heterotrope Knochenbildung, sondern eine Knochenhyperplasie an autotoper Stelle.

Ähnlich sind die Verhältnisse bei der Osteopathia hyperostotica Zimmers, da auch hier Verdichtungsherde im Knochen, wenn auch nur einer Extremität, daneben aber als wesentliches Merkmal die Exostosen, die sogar über Gelenke hinwegziehen, in einer Form vorhanden sind, „wie wenn geschmolzenes Wachs an der Kerze herabgeronnen ist.“ — Daher der Name Mélorhéostose. — Das Röntgenbild, besonders wenn mehrere in verschiedenen Richtungen angefertigt werden, wird sicher die Entscheidung bringen. Das gleiche gilt von luxurierenden Callus bei Frakturheilungen und den cartilaginären Exostosenbildungen, bei denen die Corticalis des Skelettknochens vorgebuchtet ist, während sie bei der Myositis ossificans, dem Wesen der Erkrankung entsprechend, unverändert bleibt.

Unter den chronisch entzündlichen Knochenkrankungen möge neben der sklerosierenden Osteomyelitis und Tuberkulose besonders die Syphilis wegen eines von Cunha mitgeteilten Falles Erwähnung finden. Ein Mann, der 4 Jahre vorher an Osteomyelitis syphilitica erkrankt war, hatte nach Unfall in der Mitte des Oberschenkels eine Auftreibung des Knochens bekommen; sie ging auf entsprechende antiluetische Behandlung nicht zurück. Durch Probeexcision wurde zunächst die Fehldiagnose Sarkom gestellt, tatsächlich hat es sich aber um ein posttraumatisches ossificierendes Hämatom gehandelt.

Arthritische Prozesse, ja selbst Ankylosen müssen differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden, da, wie wir bei der klinischen Betrachtung sahen, völlige Versteifung im Ellenbogen- oder Hüftgelenk (Krieg) durch Myositis ossificans hervorgerufen werden kann. Das Röntgenbild muß auch hier die endgültige Entscheidung in diagnostischer Hinsicht treffen helfen.

Ein großes differentialdiagnostisch wichtiges Kapitel stellen die heterotopen Knochenbildungen überhaupt dar. Unter ihnen wollen wir hier (D. D.) alle an knochenfernen Stellen, d. h. an Stellen außerhalb des normalen Körperskelets entstehenden Verknöcherungen im Körpergewebe, mit Ausnahme der quergestreiften Skelettmuskulatur, verstehen. Ihr Vorkommen ist, wie die Literatur zeigt, an allen erdenklichen Stellen des Körpers möglich; sie stellen ein derart großes und wichtiges Gebiet dar, daß sie bei einer Betrachtung des pathologisch-anatomischen Gebietes der Myositis ossificans und der Theorien über ihre Genese nicht unberücksichtigt bleiben können. Hier seien nur die differentialdiagnostisch wichtigsten Punkte erwähnt.

Heterotope Knochenbildungen in der Haut (Straßberg) sowie an gut abgrenzbaren Gebieten, wie am Penis (Frangenheim, de Vrese), im Hoden (Leshnew, Seeliger), Ovar (Moschkowitz, Outerbridge) oder Mammagewebe (Dyke), an der Perforationsstelle eines Blinddarmfortsatzes (Berlinskij), im Douglas zwischen Rectum und Blase (Hinz), in Lymphdrüsen und Schleimbeuteln (Coulomb), in Gefäßen (Cohn), in der Lunge, Pleura (Seeliger), Schilddrüse, dem Auge (Ipponsugi) oder Gehirn, Rückenmark und deren Häuten (Brunner, Ipponsugi, McKendree, Pussep, Seeliger), sowie die Tracheopathia osteoplastica (Dryfuß), sind so ausnehmend selten und abnorm lokalisiert, daß sie für die Differentialdiagnose gegenüber der Myositis ossificans nicht wesentlich in Betracht kommen. Das gleiche gilt von Knochenbildungen in Tumoren, wie Carcinomen, Lipomen, Nasenpolypen, Ovarialcysten und Myomen (s. Benelli).

Wichtiger sind schon die Verknöcherungen von Bändern, wie sie vorläufig nur an der Bandmasse zwischen Clavicula und Processus coracoideus in den 4 Fällen von Graebner, Grune und Marshall beschrieben worden sind, von Fascien (Borst, Riedinger und Wollenberg). Klaar rechnete einen Knochentumor der Fascia lata der Myositis ossificans traumatica zu — also hier bereits schon Unsicherheit und Übergänge in der Benennung (s. w. u.) — und von Sehnen (Charles, Drehmann, Frangenheim, Gerstenberg, Goddu, Lavrence, Meyer, de Sarto). Diese letzten Knochenbildungen kamen alle, bis auf eine, nämlich die Verknöcherung der Sehne des Triceps brachii (Frangenheim), an den unteren Extremitäten vor und betrafen, außer den von Küttner erwähnten Calcaneosexostosen Kienböcks und der Virchowschen Exostose am Trochanter minor, die Quadricepssehne, das Lig. patellae, die Sehne des M. obliquus externus, des M. peroneus longus oder die Achillessehne in ganzer Ausdehnung. Sie sind insofern wichtig, als hier Übergänge zur Myositis ossificans bestehen, da die Sehne als ein Teil des Muskels anzusehen ist und die Verknöcherung derselben nicht selten auf den Muskel übergreift. So wurden in einem Falle (Ahna) nach Humerusfraktur im Collum chirurgicum Verknöcherungen der Tricepssehne, des M. brachialis internus und sogar noch der Ellenbogengelenkscapsel zusammen festgestellt. — Lapointe meinte ja auch, wie ich schon oben erwähnte, daß für die verschiedene Lokalisation der Verknöcherungen an Sehne oder Muskelbauch der Grund in der mannigfachen Einwirkung des Traumas zu suchen ist.

Hierbei sei noch erwähnt, daß selbst die unter dem Namen der „Stiedaschen Fraktur“ bekannten Knochenbildungen an der Innenseite des Femurkondyls von Ritter neuerdings auf eine Metaplasie des extracapsulär gelegenen Bindegewebes in Callus und Knochen zurückgeführt wird.

Ferner seien die Knochenneubildungen in Nervenscheiden genannt; dieselben sind ja in die umgebende Muskulatur eingebettet und werden zunächst klinisch, wie auch röntgenologisch eine Myositis ossificans mit Nervenkompressionserscheinungen vortäuschen. Erst die Operation wird wohl die volle

Klärung schaffen können. Es sind in letzter Zeit zwei Fälle von Knochenneubildung in der Nervenscheide des Ischiadicus (Deutsch und Heberling) und einer am Plexus brachialis (Hilgenreiner) nach Schußverletzungen beschrieben worden, ohne daß Periostversprengungen vorlagen.

Ein von Hiéroklés mitgeteilter Fall betraf Verknöcherung der Nervenscheide des Ischiadicus und der Muskulatur der Nachbarschaft, also Verquickung der Myositis ossificans mit einer heterotopen Knochenbildung anderer Art.

Die Knochenneubildungen in Operationsnarben stellen, wie bereits festgestellt, ein strittiges Gebiet dar; ein Teil der Autoren sieht sie als heterotope Knochenbildung im Muskelgewebe, also als reine Myositis ossificans an, ein anderer Teil, und zwar der vorliegenden Literatur nach, der größere, schreibt sie dem Bindegewebe zu. Vereinzelt wird auch versprengtes Periost als Ursache der Knochenneubildung angesehen (Körner und Jons).

Hier sollen die Laparotomieknochen nur der Differentialdiagnose wegen eine besondere Erwähnung finden; denn ihre genaue Kenntnis ist insofern von Bedeutung, als sie, wie die Erfahrung gelehrt hat, leicht zu fehlerhaften Diagnosen, bzw. zur Beunruhigung des Patienten führen können und es auch tatsächlich schon in unliebsamer Weise öfters, als zu erwarten war, getan haben. Es ist nicht uninteressant zu sehen, für was alles solch ein neugebildeter Knochen *intra vitam* angesehen wurde. Zurückgelassenes Fischbein ist sogar einmal vermutet worden; so unwahrscheinlich diese letzte Vermutung auch klingen mag, so illustriert sie doch gut den palpatorischen Befund. Weiterhin haben Vermutungen auf Fremdkörper, Instrumente, Tupfer und dgl., welche seit der Operation zurückgeblieben und eingeheilt sein sollten, ferner Verdacht auf Sequesterbildung oder Eiterherde zu erneuten Operationen geführt; diese Fehlschlüsse dürften aber weniger verhängnisvoll in der Schwere ihrer Bedeutung für die Psyche des Kranken gewesen sein, als wenn der Verdacht auf Tumormetastasen aufgetaucht war, und der über seinen Zustand falsch orientierte Kranke sich über den Wert seines Lebens entsprechende Gedanken gemacht hat.

v. Eiselsberg berichtete von einem tragischen und lehrreichen Fall, der deshalb hier näher mitgeteilt sei: 1899 operierte v. Eiselsberg einen bekannten Chirurgen Hollands, der infolge von Magenbeschwerden an Krebsfurcht litt. Die Laparotomie ergab eine beträchtliche Stenose des Pylorus, aber nirgends ein Carcinom. Eine G.E. wurde angelegt, die Wunde heilte p. p. Doch blieb der Patient mißtrauisch und war der Meinung, daß ihm der Carcinombefund vorenthalten worden sei. 2 Jahre nach der Operation befühlte er seine Narbe, fand einen harten Knoten, war von dem Vorhandensein einer Impfmetastase überzeugt, machte sein Testament und nahm Cyankali. Die Sektion ergab völlig normale Verhältnisse, eine gut funktionierende G.E., dagegen Knochenbildung in der Laparotomienarbe.

Ferner wurde von Fritz ein wegen Magenulcus operierter Mann relaparotomiert, da er die harte Geschwulst für ein Carcinomrezidiv hielt. Sie stellte sich jedoch als echter Knochen in der Narbe heraus. In einem von de Craene beschriebenen Falle war ein Laparotomieknochen periphär von Carcinomrezidiven überwuchert. Die Fehldiagnose einer Impfmetastase nach Magenresektion wegen Carcinoms scheint demnach nicht so selten vorzukommen; so berichtet Nierendorf ebenfalls über eine Relaparotomie aus diesem Grunde, wobei der erfreulicherweise harmlosere Befund eines Narbenknochens die im voraus gehegten prognostischen Befürchtungen bald verschwinden ließ.

Diese wenigen Fälle mögen genügen, um zu beweisen, wie wichtig und ausschlaggebend eine genaue Diagnosenstellung in manchen Fällen werden kann. Zu ihrer Unterstützung können die Röntgenstrahlen meist nicht als maßgebendes Entscheidungsmittel herangezogen werden, da sie bei den verhältnismäßig zarten Gebilden durch die dicken Weichteilschichten hindurch keinen genügenden Schatten geben. Oft kann man einen gewissen Anhalt in der genauen

Beachtung der Angaben der Kranken bekommen. Sie klagen kurze Zeit nach der vorangegangenen Operation über eine gewisse Schwellung und Verhärtung in der Narbe, über Druck und Stechen bei Bewegungen, vor allem beim Bücken, und über Behinderung beim tiefen Atmen.

Verlauf, Prognose, Begutachtung.

Schon bei der Betrachtung des klinischen Bildes war ein Hinweis auf den weiteren Hergang des Verknöcherungsprozesses in der befallenen Muskulatur öfters notwendig. Im Gegensatz zu dem klinischen Verlauf ihrer großen Schwesterkrankung, der Myositis ossificans progressiva, bleibt der Krankheitsprozeß bei der circumscribten Muskelverknöcherung in den typisch verlaufenden Fällen in der Regel auf das einmal befallene Muskelgebiet beschränkt. Ein unbegrenztes Wachstum nach Art einer echten Geschwulst findet niemals statt. Daß es nur ganz seltene Ausnahmen gibt, welche einen Übergang zur progressiven Muskelverknöcherung darstellen, ist bereits erwähnt. Das Lokalisiertbleiben des Prozesses ist in prognostischer Hinsicht eine wichtige Tatsache, welche die Beurteilung des Krankheitsbildes und unser therapeutisches Handeln in gewissermaßen beruhigender Weise beeinflusst.

Nur von einem einzigen Falle ist bisher behauptet worden, daß er die Grenzen des benignen Wachstums verlassen und die Merkmale einer echten Geschwulst angenommen hat. — Coley, von dem der Fall beschreiben wird, behauptet zwar, daß ihm sogar weitere Fälle bekannt seien, in welchen sich aus einer Myositis ossificans traumatica ein Sarkom entwickelt habe; doch macht er hierüber keine bestimmten Angaben, so daß eine Nachprüfung nicht möglich ist. Er berichtet lediglich von einem eigenen Fall: Eine mehrfach mikroskopisch festgestellte Myositis ossificans war 6 Jahre lang stationär geblieben und hatte sich plötzlich, nach dem Ergebnis der letzten Probeexcision zu einem rasch wachsenden Riesenzellsarkom entwickelt. Da dieser Fall in der Literatur vorläufig ganz vereinzelt dasteht, möge durch ihn unser Krankheitsbild in prognostischer Hinsicht nicht allzusehr getrübt werden, sondern uns dadurch höchstens ein Ansporn zu seiner weiteren genauen Beobachtung gegeben sein.

Im Bereiche dieses Hauptmerkmals der Myositis ossificans circumscripta, daß nämlich diese Erkrankung, soweit die traumatische Form in Betracht kommt, die Grenze des ursprünglichen Verletzungsherdes in der Muskulatur nicht überschreitet, gibt es gut voneinander abgrenzbare Verlaufsformen.

Bereits anlässlich der Beschreibung des klinischen Bildes und der Röntgen-diagnose hatte ich Gelegenheit gehabt, darauf hinzuweisen, daß sich manchmal der Prozeß sehr rasch entwickelt, eine bestimmte Höhe erreicht und auf dieser lange Jahre, vielleicht ständig, bestehen bleibt, so daß der Patient mit seinen Beschwerden sich dem allmählich stationär gewordenen Gebilde anpaßt und sich mit seinem Vorhandensein zufrieden gibt oder aber seine operative Entfernung verlangt. In anderen Fällen sehen wir, daß einige Zeit nach voller Entwicklung des Krankheitsprozesses selbst in den großen breiten Muskelgebieten des Oberschenkels (Schantz, Pelval, Godlee und Makins) eine Besserung einzusetzen beginnt, und der Muskelknochen, wie fortgesetzte Kontrollaufnahmen beweisen, sich tatsächlich zurückzubilden beginnt, so daß er nach kürzerer oder längerer Zeit entweder auf einer nur noch geringen Rückbildungsstufe ohne wesentliche Funktionsbehinderung bestehen bleibt (La-pointe) oder aber sich noch weiter zurückbildet und dann weder klinisch, noch röntgenologisch mehr nachweisbar ist.

Wir können somit zwei typische Verlaufsformen unterscheiden: Es sind dies

1. Die stationär bleibende Form und
2. die in spontane Heilung übergehende Form nach voller Ausbildung des Krankheitsprozesses.

Worauf diese großen Unterschiede in der Verlaufsform der Myositis ossificans beruhen, ist auch heut noch nicht, selbst nicht auf experimentellem Wege oder durch theoretische Erwägungen, geklärt worden. Man hat die Isolierung des im Muskel eingebetteten Knochens gegenüber dem Skeletknochen als günstiges Moment für eine spontane Rückbildungsmöglichkeit angesehen, man führte die Periostverletzung, den Synovialausfluß nach Kapselriß und die verschiedenen anderen Theorien für und gegen die eine oder andere Verlaufsform ins Feld, ohne dabei unwiderlegt bleiben zu können, da sich aus der Literatur stets genügend Gegenbeispiele aufstellen lassen.

Wir wissen zwar, daß der Verlauf im allgemeinen umso langwieriger ist, je schwerer das Trauma, je hochgradiger die Schädigung der Muskulatur und je ausgedehnter dementsprechend die Verknöcherung ist. Doch auch hier gibt es Ausnahmefälle, in denen, trotz großer Inanspruchnahme der befallenen Muskulatur, irgendeine funktionelle Störung oder irgendwelche Beschwerden durch den Prozeß fehlen. Weiterhin gibt es auch vereinzelte Fälle, in denen der anfangs zum Stillstand gekommene Entwicklungsvorgang nach kürzerer oder längerer Zeit wieder fortzuschreiten beginnt. In dem von Partsch mitgeteilten Falle war der im Masseter eingekapselt liegende Knochen über 10 Jahre in seinem Wachstum stationär geblieben und erst in den letzten 2 Jahren in ein neues Entwicklungsstadium geraten. Was hierzu den Anstoß gegeben hatte, blieb dunkel. Die Pubertät war längst vorüber, eine Schwangerschaft hatte nicht bestanden, ein neues Trauma hatte nicht eingesetzt.

Von Komplikationen wird lediglich die Kompression benachbarter Gefäße und Nerven hier und da genannt, ohne daß dadurch erhebliche Störungen hervorgerufen worden wären. Infektionen, welche in Krankengeschichten von Myositis ossificans Erwähnung finden, sind meist dieser Erkrankung vorangegangen oder waren mit ihr nicht in Zusammenhang zu bringen. Beobachtungen von Rezidiven sind öfters gemacht worden (Auvray, Lapointe, Pupovac, Strauß). Diese traten nicht etwa nach spontan zurückgegangenen Muskelverknöcherungen, sondern stets nach operativer Entfernung derselben auf, so daß derartige Rezidive, sofern sie nicht etwa nach der Operation in der Wunde zurückgebliebene Reste der ersten Knochenbildung waren, schließlich als traumatische Muskelverknöcherungen in Operationsnarben anzusehen sind.

Dazu wäre auch ein von Paul beschriebener Fall von Muskelverknöcherung am Unterschenkel zu rechnen; hier war die Knochenbildung verhängnisvollerweise als ein Rezidiv eines vorher operativ entfernten osteogenen Sarkoms des Fibulaköpfchens angesehen worden und hatte zur Amputation Veranlassung gegeben. Dieser Fall bildet ein weiteres Beispiel für die bereits oben eingehend besprochenen Verwechslungen unseres prognostisch relativ gutartigen Krankheitsprozesses mit malignen Neubildungen. Auch wiederholtes Auftreten nach zweitem Trauma (Gottstein) und wiederholte Rezidive sind beobachtet worden (Bogorodski, Petry). Bier entfernte in einem Falle einen kleinen Knochen der Ellenbeuge; er kehrte schnell zurück und wurde größer als der ursprüngliche. Bier machte erneut eine sehr eingreifende Operation und entfernte den neugebildeten Knochen mitsamt seiner Umgebung. Er kehrte sofort in ungeheurer Ausdehnung wieder und ankylosierte das Ellenbogengelenk.

Man ist daher zuweilen geneigt, eine zweifelhafte Prognose zu stellen. Jedemfalls kann sie für die Verknöcherungen bei Luxationen im Hinblick auf das funktionelle Resultat an dem befallenen Gelenk sehr verschieden ausfallen (Anschütz). Lapointe führte den Grund hierzu auf eine gleichzeitig vorliegende oder fehlende Gelenksverletzung zurück. Lag nämlich keine Gelenksverletzung vor, so wurden von 92 exstirpierten Knochenbildungen 75 (= 81%) geheilt, 15 gebessert, und nur 2 blieben ungebessert. Lag dagegen eine Gelenksverletzung vor, so wurden von 23 Operierten nur 7 (= 31%) geheilt, 7 gebessert und 9 blieben dagegen ungeheilt.

Wenn H. Schmidt zwar noch nach 7 $\frac{1}{2}$ Jahren in einem Falle von reponierter Ellenbogenluxation so große Verknöcherungen sah, daß eine völlige Ankylose daraus resultierte, so stellt er abgesehen von der mit Rücksicht auf diesen Fall leider nicht immer absolut günstig zu stellenden Prognose die Heilergebnisse in seinen übrigen Fällen mit 69% doch als durchaus befriedigend hin.

Auch sonst wird im allgemeinen die Prognose der Myositis ossificans traumatica als günstig bezeichnet, zumal man doch so oft spontane Heilungen eintreten sieht (van der Bossche).

In diesem Sinne wäre auch das Krankheitsbild und seine Prognose anlässlich notwendig werdender Begutachtung einzuschätzen. Diese kann erforderlich werden bei Verknöcherungen, für welche vom Kranken eine Dienstbeschädigung verantwortlich gemacht wird (Hauser). Popow meint, daß die Anwesenheit eines Reitknochens bei einem Kavalleristen nicht zur Dienstbehinderung beitrüge. Einen interessanten Beitrag auf diesem Gebiete lieferte Rehberg. Seine Ausführungen seien, da sie doch wohl einer gewissen Beachtung in forensischem Sinne wert sind, hier ausführlicher wiedergegeben:

Die 24jährige Klägerin hatte sich durch Fall auf den Ellenbogen eine Verletzung des Gelenks zugezogen; diese war vom Arzt als Verrenkung aufgefaßt, im Sinne eines nach hinten luxierten Vorderarms reponiert und mit Gipsverband behandelt worden. 3 Tage nachher auftretende heftige Schmerzen veranlaßten die Abnahme des Gipsverbandes; aus dem nunmehr angefertigten Röntgenbild ergab es sich, daß die Luxation noch gar nicht behoben war; der Knochen selbst war nirgends verletzt. Die Reposition in Narkose war schwierig, bei der Kontrollaufnahme wurde die richtige Einrenkung festgestellt. Nach einigen Wochen trat eine 3 cm breite und 8 cm lange, harte Schwellung entsprechend den Muskelfasern des M. brachialis auf; eine Myositis ossificans hatte sich entwickelt. Mehrfache Operationen hatten zur Folge, daß die Sehne des M. brachialis sich stark verkürzte und Beugung und Streckung nur um etwa 45° möglich waren.

Die gutachtlichen Fragen bezogen sich auf die Sachgemäßheit der Behandlung und die Dauer des gesundheitlichen Schadens. Rehberg stellte sein Gutachten dahin aus, daß die Unterlassung zuverlässiger Nachuntersuchung zwar unsachgemäß war und der Gipsverband zu lange liegen geblieben ist, daß aber ein Verschulden des Arztes an der durch die Muskelverknöcherung bedingten Erwerbsbeschränkung von 33 $\frac{1}{3}$ % nicht erwiesen ist; denn das im vorliegenden Falle lange Liegen des Gipsverbandes kann nicht die Ursache der Knochenbildung gewesen sein, da ja, wie die Erfahrung lehrt, ebensogut schon die Verrenkung selbst der Anlaß gewesen sein kann.

Über den Verlauf der nichttraumatischen Formen von Muskelverknöcherungen ist kein einheitliches Bild zu gewinnen, zumal hier ja auch nur wenige Fälle beschrieben sind und von diesen fast jeder eine andere Ätiologie und mithin auch andere Verlaufsform hat. Hinsichtlich der Prognose dürften sie sich aber wenig von der Myositis ossificans traumatica unterscheiden.

Ganz anders sind dagegen die Aussichten für den Verlauf der auf neurotischer Grundlage beruhenden Verknöcherungen der Muskulatur. Diese Fälle haben so gut wie gar keine Neigung zur Rückbildung. Vor allem gilt dies

für diejenigen Fälle, deren Grundleiden von vornherein als unheilbar gilt. Aber auch die Muskelverknöcherung bei der Paraplegie ist, soweit sich dieses Leiden über Jahre erstreckt und zeitweise eine Besserung zu versprechen scheint, von dieser schlechten Prognose nicht ausgeschlossen. Im Beginn der Verknöcherungen wird an den gelähmten Extremitäten eine leichte ödematöse Weichteilschwellung mit diffuser entzündlicher Rötung beobachtet. Diese dem Wesen einer Myositis im engeren Sinne entsprechende entzündliche Erscheinung kann allerdings den Patienten mit ihrer vollständigen Anästhesie keine Schmerzen bereiten und höchstens als ein dumpfes Druckgefühl empfunden werden. Dieser Vorgang im Beginn des neurotischen Verknöcherungsprozesses stellt eigentlich das einzige äußere Zeichen desselben dar; denn der weitere Verlauf ist nach Abklingen der ersten Erscheinungen fast völlig symptomlos und nur durch zufällig angefertigte oder systematisch durchgeführte Röntgenaufnahmen werden die meist in der tiefen Muskulatur dem direkten Nachweis sich entziehenden Muskelknochen festgestellt.

Im Gegensatz zu den traumatischen ist bei den neurotischen Formen so gut wie nie eine spontane Rückbildung oder gar Heilung beobachtet worden.

Wenn Meyer bei seinem Falle von Paraplegie eine Verhärtung im rechten M. ileopsoas als eine in Entstehung begriffene Verknöcherung deutete, während sie röntgenologisch noch nicht als Schatten nachweisbar war, und er sie sich dann spontan zurükbilden sah, so steht diese Beobachtung unter den neurotischen Formen vorläufig vereinzelt da. Jedenfalls bedeutet in bezug auf die Paraplegie das Auftreten der Muskelverknöcherungen, wie Ceillier an seinem reichen und über Jahre hin beobachteten Krankenmaterial feststellen konnte, eine schlechte Prognose. Keiner der Patienten Ceilliers mit Muskelverknöcherungen ist wieder zum Gehen gekommen. — Wenn bei anderen Autoren hierüber nichts zu finden ist, so liegt es wohl daran, daß die Beobachtung dieser Fälle sich nicht über genügend lange Zeit erstreckt hat.

Für die Unfallmedizin gewinnt infolgedessen der Nachweis von Muskelverknöcherungen an Paraplegikern eine gewisse praktische Bedeutung: Bei ihrem Vorhandensein kann — selbstverständlich nur im Rahmen der Grunderkrankung — mit großer Wahrscheinlichkeit eine Wiederkehr der Muskelfunktion und einer Gehfähigkeit ausgeschlossen werden.

Therapie.

Angesichts der eben besprochenen infausten Prognose neurotischer Muskelverknöcherungen ist eine Besprechung therapeutischer Maßnahmen bei dieser Erkrankungsform überflüssig. Wenn überhaupt eine Behandlung erforderlich ist, so dürfte dieselbe vor allem wohl in der des Grundleidens bestehen und erst nach dessen Beseitigung wäre an eine erfolgversprechende Behandlung der Muskelverknöcherungen zu denken. Diese dagegen dürfte sich mit der der übrigen Formen von Myositis ossificans circumscripta decken. Ich kann mich also darauf beschränken, auf die Therapie der traumatischen und der sich in dieser Hinsicht wenig von ihr unterscheidenden nicht traumatischen Form näher einzugehen.

Dem Verlauf dieser Erscheinungsform entsprechend besteht die Möglichkeit des therapeutischen Eingreifens in zwei voneinander abzugrenzenden Stadien.

Das erste Stadium fällt in die Zeit, da die nach der Verletzung zurückgebliebene derbe Schwellung sich als Verknöcherung zu differenzieren beginnt und als solche erkannt wird, und die zweite entspricht der vollkommenen Entwicklung des Muskelsknochens.

1. Da wir hinsichtlich der Lokalisation der Myositis ossificans mit der Möglichkeit ihres Auftretens nach Einwirken bestimmter Traumen auf die dazu disponierten Muskelgruppen zu rechnen haben, so erhebt sich zunächst die Frage, ob man in solchen Fällen eine prophylaktische Therapie einschlagen soll und ob dieselbe von Erfolg begleitet sein wird. Wenn wir auch einer frischen Verletzung noch nicht ansehen können, ob sich aus ihr einmal eine Myositis ossificans entwickeln wird, so müssen wir doch durch ihre sachgemäße Behandlung das Eintreten von Verknöcherungen möglichst zu verhindern, bzw. in mäßigen Grenzen zu halten bestrebt sein. Nicht immer wird dies allerdings gelingen, da uns ja die eigentlich letzte Ursache der Ossificationen noch immer nicht in allen Einzelheiten vollkommen bekannt ist; desto mehr sollten wir es uns aber zu unserer Aufgabe machen, die wenigen, uns bekannten und die Knochenbildung begünstigenden Momente nach Möglichkeit auszuschalten.

a) Die unmittelbare Folge des stumpfen Traumas ist in der Regel das Hämatom. Sein Auftreten und längeres Bestehen gilt als Vorzeichen und ätiologischer Faktor für die Entwicklung einer heterotopen Knochenbildung; seine Beseitigung durch Punktion oder sogar durch Schnitt (Ferrarini) ist eine der so sehr empfohlenen prophylaktischen Maßnahmen. Doch wird sie nur dann Zweck und entsprechenden Erfolg haben, wenn es sich um ein fluktuierendes Hämatom handelt; denn diffuse Infiltrate der meist noch dazu gequetschten und zertümmerten Muskulatur, wie sie aber die Regel sind, dürften bei der Punktion ein negatives Resultat ergeben. Der fluktuierende Bluterguß aber hinwiederum kann sich, wenn er noch frisch ist, sofort wieder erneuern oder, wenn er bereits längere Zeit besteht, nur noch seröse Flüssigkeit enthalten, während seine als maßgebend für die Knochenbildung angesehenen Bestandteile zurückbleiben.

b) Ist also der Wert einer prophylaktischen Punktion als zweifelhaft anzusehen, so sind doch beim Einsetzen des Verknöcherungsprozesses andere Maßnahmen erfahrungsgemäß von gutem Einfluß und mithin zu empfehlen. Sie sind alle konservativer Art (Gruca, Glaebner, Noble, Strauß). Auf eine spontane Resorption des Infiltrats wirken vor allem Ruhe und Vermeidung aller Reize, die eine vermehrte Vascularisation der betreffenden Gegend fördern könnten, hin. Eine vorzeitige Inanspruchnahme der verletzten Muskeln wirkt stets schädlich. Neben den üblichen resorptionsbefördernden Mitteln, wie feuchten Umschlägen, Heißluftapplikationen (Bier) und Schwitzbädern, werden neuerdings Diathermie und Röntgenstrahlen sehr empfohlen. Fouts sah bei einem Fußballspieler nach 40 Sitzungen unter Anwendung von Diathermie mit einem Strom von 1700 Milliamp. und 30 Minuten Dauer eine völlige Heilung der Myositis ossificans im Oberschenkel. Lecène und Néri erzeugten durch Röntgenstrahlen vollkommen funktionelle Heilungen; diese Autoren gingen dabei von der Annahme aus, daß die Röntgenstrahlen wie bei malignen Tumoren und dgl. auch hier eine resorbierende Wirkung ausüben würden. Bereits die Entstehung des Muskelsknochens überhaupt soll durch die Röntgenstrahlen verhindert werden; Chevrier benutzte sie daher als prophylaktische Maßnahme.

Schließlich sei noch die Biersche Stauung erwähnt, wie sie von Berndt u. a. zur Behandlung frischer Verletzungen und insbesondere zur Vermeidung einer posttraumatischen Myositis ossificans empfohlen worden ist. Lehmann sah keinen Erfolg von ihr, hält sie im Gegenteil für schädlich, da sie ja erfahrungsgemäß eher geeignet ist, die Knochenbildung zu vermehren: so wird sie doch vielfach bei schlecht heilenden Frakturen gerade zur Erzeugung eines stärkeren Callus angewandt.

c) Hinsichtlich der Massage, die früher oft empfohlen wurde und von der man glänzende Heilerfolge gesehen haben wollte, ist man heutzutage sehr vorsichtig geworden, ja die meisten Autoren verwerfen diese Methode bei der Behandlung der Muskelverknöcherung vollkommen. Diese abschlägige Beurteilung erscheint sehr berechtigt, wenn man unter Berücksichtigung der Kenntnisse über die Genese der Knochenneubildungen bedenkt, daß eine energische Massage eine erhebliche Reizung der schon durch die Verletzung geschädigten Weichteile bedingt, die Muskulatur zu Kontraktionen anregt und nur zu leicht zu neuen Blutergüssen führen kann. Eine ganz vorsichtige und leichte Streichmassage unter Verzicht auf alles Drücken, Kneten und Klopfen der kranken Gewebe empfiehlt Lehmann.

Allerdings will er diese Massage nur von einem wirklich geschulten Arzt ausgeübt wissen; „der Nichtgeübte soll besser ganz auf sie verzichten“.

d) Die gleichen Gründe, die gegen die Massage angeführt wurden, werden auch gegen die Bewegungstherapie vorgebracht. Für die gewöhnlich nach stumpfen Traumen in breiter Muskulatur vorkommenden Verknöcherungen kommt sie weniger in Betracht, dagegen sind die Gründe für und gegen ihre Anwendung um so mehr bei Gelenkverletzungen, insbesondere bei der Luxatio cubiti, in Erwägung zu ziehen. Wenn in der älteren Literatur so auffallend häufig der Vermerk zu finden ist, daß trotz früh eingesetzter und energischer Massage und Bewegungstherapie die Verknöcherung in der Muskulatur sich entwickelt habe, so wissen wir heute, daß wahrscheinlich gerade wegen dieser therapeutischen Maßnahmen die Knochenbildung eingetreten ist. Eine bruske Bewegungstherapie sowie Versuche gewaltsamer Lösung etwa bestehender Contracturen werden bei Verdacht auf beginnende Ossificationen jetzt von fast allen Autoren abgelehnt; sie sollen unter allen Umständen vermieden werden. Andererseits ist natürlich eine gar zu lange fortgesetzte völlige Immobilisation des Gelenks vom Übel; höchstens würde es sich empfehlen, der Schwere der Verletzung entsprechend, den fixierenden Verband einige Tage länger als üblich liegen zu lassen. Gegen eine daraufhin individuell angepaßte schonende Bewegungstherapie dürfte nichts einzuwenden sein.

e) Nun haben wir aber bereits oben gesehen, daß sehr viele Autoren weniger der Nachbehandlung einer reponierten Ellenbogenluxation die Schuld am Verknöcherungsprozeß in der Muskulatur zuschreiben, als vielmehr der Reposition selbst. Das gilt nicht nur für die formgerecht ausgeführte Einrenkung, sondern für jedes Repositionsmanöver an sich. Nachdem sich Machol als erster gegen die Reposition mit der Behauptung, daß die Myositis ossificans bei nicht reponierter Luxation niemals vorkomme, gewandt hatte, haben sich seiner Meinung zahlreiche Autoren bedingungslos angeschlossen. Sie sind allerdings widerlegt durch die bereits besprochenen Beobachtungen Frangenhaims, Neuberts und Roubascheffs. Wenn also das Trauma der Verrenkung allein bereits eine Verknöcherung hervorzurufen imstande ist, so ist es erklärlich, daß es das oft noch viel größere Trauma der Reposition erst recht

vermag. Darum ist es äußerst wichtig, bereits bei der Einrenkung eine entsprechende Prophylaxe zu treiben und dieselbe so schonend als möglich vorzunehmen. Dies geschieht immer noch am besten durch den von König zuerst empfohlenen einfachen Zug am Vorderarm (s. Küttner). Weder die alte Rosersche Hyperextensionsmethode (s. Hauber) mit ihrer unvermeidlichen erneuten Überdehnung und Quetschung der Weichteile, vor allem des M. brachialis, noch die Methoden der Distraction (Dumreicher) oder forcierten Bewegung kommen in Frage. Chevrier und Perret empfehlen schließlich noch, die Reposition der Ellenbogenluxation stets in Narkose auszuführen, — ein Verfahren, das wohl heutzutage regelmäßig angewandt wird, — weil dadurch, infolge der sonst aktiven Gegenwirkung der Muskulatur, unvermeidbare Muskelrisse auf das geringst mögliche Maß herabgedrückt werden.

f) Eine besondere Besprechung erfordern die therapeutischen Maßnahmen der Knochenbildung in Narben. Hinsichtlich derjenigen in Laparotomienarben wird von Mikuli prophylaktisch vor zu früher Aufnahme physischer Arbeit mit Beanspruchung der Bauchmuskulatur gewarnt. Im übrigen kommt aber praktisch wohl schließlich nur die Ausrottung des ganzen Gebildes in Frage.

2. Damit treten wir zur Besprechung der Behandlung fertig ausgebildeter Muskelverknöcherungen über. Sie war in früheren Zeiten vorwiegend eine operative, und zwar deshalb, weil die diese Therapie verfechtenden Autoren unter dem Eindruck der damals noch geltenden Anschauung standen, daß es sich bei der Myositis ossificans um eine echte Geschwulstbildung handle. Erst, nachdem von zahlreichen Autoren ihre spontane Rückbildungsfähigkeit — (so auch in letzter Zeit wieder von Godlee, Makins, Ombrédanne u. a. bestätigt) — nachgewiesen worden war, gewann die konservative Behandlung immer mehr Anhänger.

Indem sie ihre Berechtigung auf diese Beobachtungen spontaner Rückbildungen gründet, besteht sie demnach in einem mehr oder weniger untätigen Abwarten, um nicht sagen zu müssen, daß sie in manchen Fällen ziemlich machtlos ist.

Als konservative Maßnahmen kommen die bereits oben besprochenen, wie Massage, Heißblutapplikation (Köhler) und vorsichtige Bewegungstherapie (Großkurth), in Betracht. In den späteren Stadien des Leidens dürfte solche Behandlung empfehlenswert sein, um Muskelatrophie und sekundäre arthritische Verwachsungen zu vermeiden, zumal bei dem voll ausgebildeten Muskelnochen keine nachteiligen Folgen, wie im Beginn der Erkrankung, zu befürchten sind.

Von Fibrolysininjektionen sind in neuerer Zeit keine weiteren Erfolge gemeldet worden. Jacob erzielte mit ihnen in Verbindung mit Jodkaligaben nur eine vorübergehende Besserung der subjektiven Beschwerden, Lexer stellte — allerdings bei progressiver Myositis ossificans — keinen Erfolg fest. Maddren sah durch subcutane Injektion von Na cacodylic. und durch Röntgenstrahlen Besserung eintreten. Von Umspritzen mit Preglscher Lösung versprach sich Volkmann guten Erfolg.

Da all diese Methoden sicher noch in keinem Falle irgendwie nachteilig gewirkt haben, so wäre immerhin ein Versuch mit ihnen in solchen Fällen, wo keine dringende Operationsindikation vorliegt, nicht von der Hand zu weisen. Doch dauert diese konservative Behandlung recht lange (Morley) und ist,

wie bereits angedeutet, außerordentlich zweifelhaft im Endresultat. Zahlreiche Autoren sahen in keinem ihrer Fälle die Knochenneubildungen spontan schwinden.

Ist daher aus irgendeinem Grunde (Komplikationsgefahr von seiten der Nerven oder Gefäße, langdauernde schwere Funktionsstörungen und damit in Zusammenhang stehende wirtschaftliche Schädigung), eine Heilung in möglichst kurzer Zeit erforderlich, so kommt einzig und allein die Operation in Frage.

Als wichtigste Regel ist dabei nur zu beobachten, daß man nicht zu früh operiert. Die früher und auch in letzter Zeit wieder (Fay, Lapointe, Ombrédanne, Patry) beobachteten Rezidive sind wohl hauptsächlich in der Weise zu erklären, daß die Operation zu einer Zeit ausgeführt wurde, als der Verknöcherungsprozeß noch nicht zum Abschluß gekommen war. Die Excision erfolgte dabei in einem Gebiete, in dem die rein myositischen Veränderungen noch bestanden und die Grenze der endgültigen Knochenbildung nicht genügend feststellbar war. Infolgedessen sind aller Wahrscheinlichkeit nach Ossificationskeime zurückgeblieben; sie konnten dann natürlich ungestört weiter wuchern und ein echtes Rezidiv vortäuschen. Will man die bisher immer noch nur auf theoretischen Erwägungen bestehende Behauptung einer individuellen Disposition mit heranziehen, so dürfte die eben gegebene Darstellung neben den noch weiter unten zu besprechenden und bei der Operation selbst zu beachtenden Momenten die ungezwungenste Erklärung für die Entstehungsmöglichkeit von Rezidiven abgeben. Eine weitere Warnung vor der Operation gibt Hart. Er führt die Knochenbildung auf einen chronischen Reizzustand des Narbengewebes zurück, ganz gleichgültig, ob abakterieller oder bakterieller Natur. Wo es sich daher um offene Wunden gehandelt hat, sollte die Wirkung von Mikroorganismen nicht ganz außer acht gelassen werden. Der entzündliche Reizzustand des Narbengewebes kann sehr wohl durch Bakterien und ihre Gifte unterhalten werden; darum soll man auch mit der Excision von Narbenknochen vorsichtig sein.

Vor allem aber ist aus den oben genannten Gründen dringend davor zu warnen, die Entfernung der Knochenwucherungen zu früh vorzunehmen (Lehmann). Muß sie aber doch aus irgendeinem Grunde geschehen, so soll sie dann so ausgiebig wie nur möglich sein, wenn angängig in einem Stück (Lejars). Der Eingriff wird dann allerdings ein viel größerer sein müssen. Dieser unnötig große Defekt, der das spätere funktionelle Resultat zweifellos ungünstig beeinflusst, gibt mithin einen weiteren Grund gegen die frühe Operation.

Im übrigen soll man daher erst zur Operation schreiten, wenn der Verknöcherungsprozeß vollkommen zum Abschluß gekommen ist. Er dokumentiert sich, wie wir bei der Betrachtung des klinischen Bildes gesehen haben, äußerlich in einem Rückgang an Größe bei gleichzeitigem Hervortreten einer festeren Konsistenz der palpierbaren Geschwulst und röntgenologisch in einer deutlichen und besseren Erkennbarkeit der Knochenstruktur. Um den geeigneten Zeitpunkt festzustellen, werden häufig wiederholte Kontrollaufnahmen erforderlich werden.

Die Operation selbst wird je nach den verschiedenen Verlaufsformen der Myositis ossificans und ihrer Lokalisation mehr oder minder große Schwierigkeiten bereiten. So können manchmal wichtige Nerven- und Gefäßstämme den Zugang zu den Muskelknochen erschweren.

a) Am einfachsten wird die Entfernung von Knochenplatten aus beriter Muskulatur sein. Aber selbst hier wird man häufig genug bei den oft weit verzweigten Gebilden auf Schwierigkeiten stoßen (Lejars), besonders dann, wenn es nicht möglich ist, den Knochen in einem Stück herauszuschälen und die Gefahr besteht, daß kleinere Stücke an versteckten oder schwer zugänglichen Stellen zurückbleiben; sie können dann den Reiz zu neuer Knochenbildung abgeben. In solchen Fällen, in denen die radikale Entfernung des Knochengebildes zweifelhaft ist, sollten nie Kontrollaufnahmen verabsäumt werden; wenn es die Einrichtung gestattet, wäre die Operation selbst, wie bei Entfernung von Geschößsplittern, sogar unter direkter Kontrolle vor dem Schirm zu Ende zu führen.

Eine weitere Quelle für Rezidive stellt die dem Muskelknochen anhaftende periostartige Hülle dar. Sie soll stets gründlich mit entfernt werden. Küttner widerrät ein einfaches stumpfes Ausschälen; meistens wird es auch nicht durchführbar sein. Man soll vielmehr scharf mit dem Messer vorgehen.

In Fällen, wo gleichzeitig ein Periostdefekt besteht, hat man von der Periosttheorie ausgehend, die Deckung des frei liegenden Skeletknochens durch Auflagerung von Fascie zwecks Vermeidung von Rezidiven vorgeschlagen (Maddren, Morley). Mayerding (s. Stone) empfiehlt bei der Operation von mit dem Skeletknochen verwachsenen Muskelknochen die sorgfältige Naht des Periosts, — was aber, wenn doch ein Defekt des Periosts besteht, nicht immer möglich sein wird, — ferner das feste Anpressen des Periosts gegen den Knochen durch einen Druckverband und das Einlegen eines dünnen Drains für 1—2 Tage, damit ein postoperatives Hämatom und zugleich die Gefahr eines Rezidivs vermieden wird.

b) Die operative Entfernung der Muskelknochen in der Nähe von Gelenken wird von der durch die Knochenbildung hervorgerufenen Behinderung der Gelenkfunktion abhängen. In Painters Fall zum Beispiel war schon durch einen in der Muskulatur dicht oberhalb der Patella gelegenen Knochen eine ziemlich starke Einschränkung der Beweglichkeit des Kniegelenks bedingt, so daß seine Entfernung angezeigt war. Liegt das Knochengebilde in unmittelbarer Nähe der Gelenke, so wird die voraussichtliche Funktion des Gelenks für die Indikation und Art der Operation bestimmend sein. Das gilt besonders für die oft komplizierten Verhältnisse am Ellenbogengelenk. Coltantini, du Pan und Ryan sahen hier jedenfalls gute Resultate von ihren Operationen, während Nauclaire, welcher die das Ellenbogengelenk mit umfassende Knochenmasse nur unter teilweiser Resektion des Humerus entfernen konnte, in der Nachbehandlung eine zusehends geringer werdende Beweglichkeit mit dem Ergebnis einer Ankylose feststellen mußte und schließlich Kausch (s. Ahna) bei einem ähnlichen Falle wegen gleichzeitiger Ankylose des Ellenbogengelenks eine Mobilisation durch Interposition eines Weichteillappens ohne Erfolg versucht hat.

c) Die Operation von Narbenknochen, insbesondere von solchen der Bauchdecken, bieten, wie Volkmanns Erfahrungen lehren, insofern manchmal Schwierigkeiten, als man mit den Verknöcherungen auch Teile der Linea alba oder der Fascien mit fortnehmen muß und dann zur Naht über dem Bauchfell nur noch die Haut hat; eine schwache Stelle, die zur Hernienbildung neigt, wäre daraufhin eine neue Gefahr, und müßte durch plastische Operationen aus der Nachbarschaft so gut als möglich gedeckt werden.

Die Nachbehandlung der Operationen wird von dem Gesichtspunkt der Gefahr eines möglicherweise auftretenden Rezidivs aus zu leiten sein und sich im allgemeinen mit den als prophylaktische Maßnahmen geschilderten Behandlungsformen decken. Auch die Röntgenstrahlen sind nach der operativen Entfernung des Muskelknochens von Barbilian als gutes Vorbeugungsmittel gegen Rezidive empfohlen worden.

Pathologisch-anatomisches Bild.

a) Makroskopische Befunde.

Wenn auch die Ausbeute an Präparaten, welche durch die so zahlreichen Operationen bei Myositis ossificans circumscripta gewonnen worden sind, in der letzten Zeit recht ausgiebig gewesen ist, so ist doch hinsichtlich der makroskopischen Befunde nichts wesentlich Neues berichtet worden, so daß ich mich in diesem Abschnitt kurz fassen und bei besonders interessierenden Punkten auf die erste Bearbeitung vorliegenden Themas verweisen kann.

Sehr frühzeitig entfernte Muskelverknöcherungen konnte Kawashima beobachten. Seine Präparate waren 10, bzw. 17 Tage, im Durchschnitt jedoch 32 Tage nach dem Trauma operativ entfernt worden. Allerdings verwandte er sie alsbald für seine histologischen Untersuchungen und besprach den makroskopischen Befund in seiner Arbeit nur ganz kurz. Deutlich tritt in diesen frühzeitig gewonnenen Präparaten das Bild des entzündlich veränderten Muskelgewebes zutage. Die blasse, zum Teil ödematöse Muskulatur trägt noch gut nachweisbare Spuren des Blutergusses; im Innern finden sich in schwieligen Bindegewebszügen eingelagert teils knorpelige, teils knochenharte Stellen, die je nach dem Alter der Geschwulst verschiedenen Umfang haben. Mit zunehmender Ossification tritt eine immer weiter überhandnehmende Atrophie oder speckige Degeneration der Muskelsubstanz in dem betreffenden Abschnitt auf und endet schließlich mit einer bindegewebigen Umwandlung derselben. In dieser liegt der meist von einer periostartigen Hülle umgebene Muskelknochen. Er besteht anfangs aus einer mit dem Messer noch gut durchschneidbaren fibrösen oder halbknorpeligen Masse, die häufig schon mit einem zentralen harten Knochenkern versehen ist. In die umgebende Muskulatur dringen in späterer Zeit feine Knochennadeln oder -bälkchen selbst durch eine vorhandene stellenweise periostartige, bindegewebige Membran oder speckartige Hülle hindurch. Solche aus einzelnen Knochenspangen bestehenden stacheligen Gebilde sieht man häufig auch unmittelbar in den Muskel übergehen (Janotta, Seeliger). Ist in dieser Zeit der Knochen noch meist mürbe und krümelig, so zeigen ältere Muskelknochen erst die übliche harte Konsistenz; sie haben dann aber auch bereits die nadelartigen Ausläufer in die Muskulatur verloren und tragen an ihrer Oberfläche kleinere oder größere Vertiefungen und Höcker.

Die Gestalt der Muskelknochen ist sehr verschieden und bereits in allen erdenkbaren Zwischenstufen und Formen gefunden worden, vom kleinsten Konkrement bis zu den monströsen hinreichend bekannten Knochenpräparaten, die so häufig ein günstiges und willkommenes Objekt für Demonstrationen, Lichtbilder und Sammlungen abgeben. An solchen großen Gebilden ist oft festzustellen, daß sie mit dem darunter liegenden Skeletknochen — gewöhnlich ist es das Femur — seltener der Humerus und andere Knochen — auf verschieden breiter Basis zusammenhängen und von hier aus die sich in den Muskel

erstreckenden, zuweilen recht grotesken Fortsätze ausschicken. Andererseits sind auch in neuerer Zeit zahlreiche Beobachtungen darüber veröffentlicht worden, daß der im Muskel entstandene Knochen ohne den geringsten Zusammenhang mit dem Skelettknochen nicht nur röntgenologisch, sondern auch bei der Operation vorgefunden worden ist; der Skelettknochen und sein Periost hätten nirgends eine Verdickung oder Anzeichen früherer Verletzungen aufgewiesen (Gruber, Kawashima u. v. a.). Mitunter hat es auch den Anschein, als ob der ursprünglich mit dem Skelettknochen verbunden gewesene Muskelknochen sich von diesem abgelöst hat und nur durch fibröse Stränge noch mit ihm in Verbindung zu stehen scheint oder aber daß andererseits eine fibröse und schließlich auch knöcherne Verbindung erst nachträglich zwischen dem Knochen und der unabhängig von ihm sich entwickelnden Knochenneubildung in der Muskulatur zustande gekommen ist. Jedenfalls liegen für die eine wie für die andere Möglichkeit mehrfach Beobachtungen vor (Gruber).

Eine Sonderstellung nehmen manche Knochenbildungen in Narben, soweit sie die Muskulatur betreffen, ein; ihre Ausbreitung beschränkt sich nämlich häufig nicht allein auf das Gebiet in der Nähe der bindegewebigen Narbe allein, sondern erstreckt sich auch weit in die umgebende Muskulatur, und ihre Gestalt kann dabei kreisförmige Schalen-, Spangen- oder Ringform annehmen. Auch plattenförmige, halbkugelige, stabförmige Gebilde mit oder ohne seitliche Fortsätze kommen vor; selbst eine Andeutung von Röhrenbildung nach Art der großen Extremitätenknochen ist manchmal nicht zu verkennen (Benelli, Gruber, Hering).

Beobachtungen über Cystenbildungen bei der Myositis ossificans liegen zur Zeit nur von Bull, Gottstein, Gruber, Hammer, Küttner, Lapointe, Popow, Seeliger, Schunck, Sundt und Weglau (4 Fälle) vor; sie betrafen bis auf Seeligers und Weglaus einen Fall, nämlich je einen Brachialknochen, somit in der Mehrzahl der Fälle den Oberschenkel.

b) Mikroskopische Befunde.

Ihre Beschreibung ist viel häufiger und eingehender als die der makroskopischen Befunde, vor allem wohl in Rücksicht auf die das größte Interesse erheischende Erforschung des Wesens der Erkrankung, erfolgt. Die verschiedenen, von den einzelnen Autoren aufgestellten Theorien haben allerdings häufig die Wiedergabe und vor allem die Auslegung des mikroskopischen Bildes einseitig beeinflußt; wenn ich mich nun in folgenden Ausführungen darauf beschränke, aus den zahlreichen Beschreibungen einen einheitlichen, charakteristischen Befund herauszuschälen, so tue ich es besonders aus dem Grunde, weil ich in einer Aufzählung zahlreicher kleiner oft durch theoretische Erwägungen beeinflusster Einzelbeobachtungen, die im übrigen eigentlich nicht so erheblich voneinander abweichen, für die allgemeine Übersicht des Krankheitsbildes keinen besonderen Vorteil ersehe. Dagegen war aber bei der Fülle des vorliegenden histologischen Materials besonders zu berücksichtigen, daß der Operationsbefund und sein mikroskopisches Bild immer nur einen bestimmten Ausschnitt aus dem Entwicklungsgange, entweder der fortschreitenden, der bereits in Rückbildung begriffenen oder auch der zum Stillstand gekommenen Muskelverknöcherung, bieten kann und daß mithin die Auslese und Darstellung des histologischen Befundes von diesen verschiedenen Gesichtspunkten aus in gesonderten Abschnitten zu erfolgen hat.

Zwei der Vergangenheit angehörende Auslegungen des histologischen Bildes der Myositis ossificans haben keine Verteidiger mehr gefunden; die eine ist die Ansicht vom reinen Verkalkungsherd unter Verneinung der Möglichkeit eines Verknöcherungsvorganges und die andere, viel ältere, ist die Annahme einer Geschwulstbildung. Beide sollten nur des historischen Interesses wegen hier im pathologisch-anatomischen Teile nochmals erwähnt werden und damit erledigt sein.

I. In dem Anfangsstadium der Erkrankung sind die Anzeichen der noch ziemlich kurze Zeit zurückliegenden Verletzung und einer mehr oder minder stark ausgeprägten chronischen Entzündung in Form einer interstitiellen Myositis deutlich erkennbar. Die umgebende Muskulatur im Randgebiete der Knochenbildungen zeigt ein ungleiches

allen Stellen, an denen die Muskelfasern atrophisch und eingeengt waren, zeigte sich keinerlei knöcherne Neubildung. Dagegen ergaben die mittels besonderer, genau beschriebener Fixations- und Färbetechnik behandelten Serienschnitte, daß sich gewissermaßen als Abwehr, in den von Bindegewebe umgrenzten Muskelfasern, beginnend mit Sarkoplasmahypertrophie und Kernwucherung, eine pseudochondroide Zone ausbildete; diese führte dann weiter zur Verknöcherung.

A 2. Der direkte Übergang des Bindegewebes in Knochensubstanz geht nach Ipponsugi, Gruber, Kawashima, Röpke u. v. a. etwa in der Weise vor sich, daß das interstitielle Bindegewebe des Muskels zunächst selbst wuchert und sich auflockert. Die Bindegewebszellen nehmen anfangs eine längliche Form an, sind arm an Protoplasma und mit einem länglichen Kern versehen. Sie vergrößern sich dann, gestalten sich spindelig oder kubisch und sehen sehr hell aus. Die einzelnen Fasern sind verbreitert, zusammengeschmolzen und etwas homogenisiert. Zwischen diesen Faserzügen sind die Bindegewebszellen beigemengt. Von der Umgebung der Zellen der homogenisierten Fasern aus beginnt sich das Kalksalz abzulagern. Mit der Zeit sind die Fasern in den tieferen Schichten vollkommen verkalkt, und man sieht öfters eine durch Hämatoxylin schmutzig körnig gefärbte Zone, die Verkalkungszone. Diese ist teils sehr dünn, teils aber dick und variiert je nach dem Knochen und je nach den Partien ein und desselben Knochens. In dieser Zone findet man schon eine Umwandlung der Bindegewebszellen vor. Aus dem Zelleib gehen feine Ausläufer hervor, er erhält das Aussehen von Knochenkörperchen. Im weiteren Verlauf wandelt sich die schmutzige Verkalkungszone in eine dichte Knochensubstanz mit Lamellen um.

Echtes Knochengewebe ist das aber nach Ansicht der Pathologen (s. Borst) nicht. Dieses kann jedoch aus dem verkalkten Bindegewebe hervorgehen: „unter Neubildung von Zellen und Gefäßen wird der Kalkherd vascularisiert und mit Markräumen versehen, also teilweise aufgelöst; von den Markräumen aus bilden die jungen Zellen echten Knochen auf den Resten des verkalkten Bindegewebes; der vorhandene Kalk wird wahrscheinlich von dem knochenbildenden Gewebe verwendet. Von einem mehr „schleichenden Ersatz“ des verkalkten Bindegewebes, einer Art von „Kolonisation“ desselben durch einwandernde Zellen, spricht Adachi“ (l. c.).

A 3. Die eben beschriebene Form der Bindegewebsumwandlung kann nun aber vor der direkten Verkalkung bzw. Verknöcherung, eine Art osteoides Gewebe, das einigermaßen knorpelig aussieht, ohne selbst Knorpelgrundsubstanz mit typischen Knorpelzellen zu sein, annehmen. Dieser Vorgang kann zunächst einmal nach dem metaplastischen Typ vor sich gehen; dann wandeln sich die in den zu einer der Knorpelgrundsubstanz ähnlichen Masse zusammengeschmolzenen Fasern liegenden Bindegewebszellen direkt in Knochenkörperchen um. Oder aber die Knochenneubildung findet auf dem neoplastischen Wege statt. Auch hier ist das interstitielle Bindegewebe des Muskels zunächst gewuchert und aufgelockert. Mit Zunahme der Vascularisation vermehren sich auch die Bindegewebszellen im lockeren Gewebe des Interstitiums. Diese neugebildeten Zellen werden nun größer und polyedrisch und scheinen auf Embryonalstufe zurückgegangen zu sein. Sie werden schließlich teilweise kubisch oder spindelig und sind mit einem rundlichen Kern versehen. Ihrer Lage nach stellen diese wohl als Osteoblasten anzusehenden Zellen teils einen diffusen Übergang von der anfangs der Osteoid-, bald aber der Knochengrundsubstanz ähnelnden homogenen Masse in das herumlagernde Bindegewebe dar, teils aber sind sie einreihig, regelmäßig in Form von gut umgebildeten Osteoblastensäumen angeordnet, und das Bindegewebe umhüllt die Knochenneubildung genau wie das Periost den normalen Knochen. Allerdings produzieren diese Osteoblasten erst wieder die Osteoidsubstanz. Diese verkalkt sich allmählich und wandelt sich schließlich in lamellöse Knochensubstanz um.

B 1. Die Knochenbildung auf dem indirekten Wege über das Vorstadium der Knorpelbildung geht vom Bindegewebe aus über Perichondrium und echten Knorpel vor sich. Dort, wo das Bindegewebe an die knorpelige Substanz grenzt, findet der Umwandlungsprozeß statt; in dem aufgelockerten interstitiellen Bindegewebe werden die von jungen Bindegewebszellen oder Fibroblasten neugebildeten Fasern verdickt und hyalin und verschmelzen miteinander; die Zellen mit ihren langgestreckten Kernen vergrößern sich, nehmen eine rundliche Gestalt an und werden in den entsprechend gestalteten Hohlräumen der homogenen Masse eingeschlossen. Diese Zellen werden weiterhin blasig, es kommen deutlich erkennbare Kapseln zum Vorschein; in diesen finden sich die Zellen isoliert oder zu zweien oder dreien zusammen vor. Damit ist zunächst der Knorpel fertig gebildet. Vor

seiner Entstehung sieht man schon öfters feinkörnige Verkalkung zunächst um die blasig aufgetriebenen Zellen. Mit fortschreitender Verkalkung wird die Grundsubstanz allmählich lamellos strukturiert. Die Knorpelzellen verkleinern sich wieder langsam und wandeln sich in Knochenkörperchen um.

B 2. Neben diesem Übergang von Bindegewebssubstanz der Interstitien zu glasartiger hyaliner Knorpelgrundsubstanz (Bogorodski) kommt auch die Umwandlung des Bindegewebes in eine Art Faserknorpel vor. Die zunächst aufgelockerten Fasern des Muskelinterstitiums werden breiter und straffer, schmelzen allmählich wieder zusammen und wandeln sich schließlich in eine homogene Masse um. Diese ist von der Grundsubstanz normalen Knorpels nur äußerst schwer zu unterscheiden. Die Zellen liegen darin wie Knorpelzellen in ihren Kapseln eingeschlossen. Sogar Gebilde, die an Knorpelmarkkanäle erinnern, sollen zuweilen zum Vorschein kommen. Doch ist überhaupt sehr zweifelhaft, ob die Knorpelhöhlen, auch in normal entwickeltem Knorpel, wie beim Knochengewebe, durch ein feines, in die Grundsubstanz eingegrabenes Kanalsystem miteinander verbunden sind; viele diesbezügliche Beobachtungen sind als Irrtümer erkannt worden; die vermeintlichen Kanälchen können auch Schrumpfbilder sein. Die Grundsubstanz des Bindegewebsknorpels wird allmählich verdichtet, erscheint etwas hyalinisiert. Nun lagert sich das Kalksalz zunächst in der direkten Umgebung der Kapselzellen feinkörnig ab. Ungefähr zwischen fertig verknocherten und noch knorpeligen Partien tritt die Verkalkungszone auf. In dieser Zone sind Knorpelzellen teilweise in Knochenkörperchen verwandelt, teilweise befinden sie sich noch im Zustande der Knorpelzellen. Bei weiterer Ossification ist die lamellenlose Schicht verdichtet und wandelt sich in lamellenhaltigen Knochen um, wo die Knorpelzellen total in die Knochenkörperchen übergehen. Allerdings können sich die Pathologen von einer direkten Metaplasie des knorpelartigen Gewebes in Knochen nur schwer überzeugen. Sie halten vielmehr einen schleichenden Ersatz des Knorpels in Knochen für vorliegend. Es werden jedenfalls histologische Bilder beschrieben, in denen die weitere Differenzierung, sowohl auf dem chondroana-, als auch auf dem chondrometaplastischen Wege zustande gekommen sein muß. Schließlich sind diese beiden Formen der indirekten Umwandlung oft in ihren beiden Spielarten, manchmal sogar kombiniert mit der direkten Knochenbildung in ein und demselben Präparat durcheinandergewürfelt gefunden worden (Gruber).

An allen Knochenstücken, die miteinander anastomosieren, ferner aber auch schon stellenweise im Bindegewebe und in den zugrundegegangenen Muskelfasern ist eine mehr oder weniger ausgeprägte Durchsetzung mit phosphorsauren Magnesia- und Kalksalzen (Popow, Seeliger), zwischen denen sich hier und da kleine Körnchen von Blutpigment finden können, nachzuweisen. Die Knochenbälkchen selbst zeigen eine lamelläre Anordnung, wie sie aus der Stellung der Knochenkörperchen unverkennbar hervorgeht. Allerdings lassen sie in ihrer Gesamtheit nicht die Innenarchitektur erkennen, wie sie etwa das in Knochen sich umwandelnde Callusgewebe einer Frakturstelle zeigt, da die bei einer Fraktur mitspielenden funktionellen Reizwirkungen wie auch die von Zondeck besonders hervorgehobenen korrelativen Beziehungen zwischen den einzelnen Geweben hier nicht voll in Erscheinung treten. Haverssche Kanälchen werden häufig, jedoch nicht immer, vorgefunden; sind sie vorhanden, so handelt es sich in der Regel um schon ältere Knochenbildungen. Darauf machte Gruber besonders aufmerksam, da von einigen Seiten (Billroth, Zimmermann) behauptet worden ist, bei den Muskelverknochungen fände man keine deutlichen Haversschen Kanälchensysteme und Lamellen, während Frangenheim ihr Vorhandensein nachwies. „Nur muß der Knochen genügend lange bestehen und eben bereits einem ordentlichen Umbau ausgesetzt gewesen sein.“ Dessenungeachtet konnte Kawashima an 17 bzw. 23 Tage nach dem Unfall operativ gewonnenen Präparaten den Beginn der Bildung typischer Haversscher Kanäle bereits feststellen, indem er kleine Maschenräume von Bälkchen in der Mitte kleine Blutgefäße enthalten und am Rande mit Osteoblasten besetzt sah.

Zwischen den Bälkchen liegt zuweilen ein zellreiches Granulationsgewebe mit auffallend großen, prall mit roten Blutkörperchen gefüllten Gefäßen. Es wird als Knochenmark in Form eines retikulären Fasermarks angesprochen, obwohl es fließende Übergänge zu der Bindegewebshülle aufweist und oft in ihm die Zeichen einer Blutbildung fehlen oder nur in Gestalt von mancherorts locker eingestreuten unreifen Blutkörperchen festzustellen sind (Auvray, Gruber).

Neben diesen Bildern des Knochenaufbaues werden auch solche des Knochenabbaues, bzw. der Knochenresorption, vorgefunden. Man findet sie an den äußersten Randpartien

gegenüber der Bindegewebshülle in Form von vielkernigen Osteoblasten mit den dazugehörigen Howshipschen Lakunen.

II. Nach diesem Überblick über das histologische Bild des jungen, noch wachsenden Muskelknochens dürfte uns der Befund eines Präparates, das bereits längere Zeit nach dem Trauma operativ oder gar erst bei der Sektion gewonnen worden ist, interessieren. Gruber, welcher in unermüdlichem Fleiß so zahlreiche Präparate eingehend histologisch untersucht hat, kann uns auch hierüber Aufschluß geben und an Hand seiner Befunde den Beweis erbringen, daß das mit Hilfe theoretischer Erwägungen entworfene Bild einer zum Stillstand gekommenen oder klinisch gar Rückbildungserscheinungen aufweisenden Myositis ossificans circumscripta auch tatsächlich vorhanden und histologisch nachzuweisen ist.

An einem 9 Wochen nach dem Trauma gewonnenen Präparat fand er histologisch die Anzeichen einer bereits chronischen Entzündung in Gestalt einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes im Muskel unter Verdrängung der mit Regenerationsbestrebungen sich vergeblich bemühen Muskelfasern; „es war zur Ausbildung eines zellreichen und stark gefäßhaltigen Gewebes gekommen, das vielfach einem chronischen Granulationsgewebe recht ähnlich sah. Innerhalb dieses Gewebes, also nicht direkt mit dem eigentlichen Muskelparenchym in Verbindung, entstand eine zierliche spongiöse, durchaus charakteristische Knochenbildung mit Markräumen. Die Zeichen des reparatorischen Entzündungsvorganges, die kleinzellige Infiltration und die Gefäßwucherung, waren noch deutlich vorhanden. Auch der Muskel selbst zeigte Regenerationsbestrebung; freilich war damit gegenüber der mächtigen, ihn einengenden Bindegewebsbildung wenig gedient“.

III. Der in seiner Entwicklung zum Stillstand gekommene Muskelknochen kann entweder durch Fehlen der Anzeichen des Knochenabbaues sich voraussichtlich als ein Dauerprodukt erweisen oder aber durch Auftreten zahlreicher vielkerniger Osteoklasten und Vorhandensein Howshipscher Lakunen bei einem Fehlen der Osteoblasten und der übrigen Formen einer Knochenneubildung den beginnenden Um- und Abbau verraten.

Die Bildung von Markgewebe innerhalb der Knochengewebe wird zwar nicht gerade sehr häufig bei den traumatischen Formen beobachtet; ist es jedoch vorhanden, so kann man es deutlich an seinem Gehalt an Gefäßen und Fettgewebe erkennen. Ich wies bereits bei der Besprechung des sich entwickelnden jungen Knochengewebes kurz darauf hin. Es scheint sich aber wohl hauptsächlich in älteren, in ihrer Entwicklung zum Stillstand gekommenen und sich nicht zurückbildenden Muskelknochen vorzufinden (Gruber, Hammer, Kumaris, Partsch).

Hatten wir bisher die Befunde der Verknöcherungsvorgänge vorzugsweise in der Extremitätenmuskulatur nach Traumen berücksichtigt, so wollen wir noch kurz unser Augenmerk auf die Histologie einiger besonderer Muskelossifikationen, wie nach Luxationen, im Bereiche der Narben und schließlich der neurotischen Formen der Myositis ossificans circumscripta, lenken.

Histologische Befunde bei Luxationen etwa im Brachialknochen, sind allerdings wenig veröffentlicht worden. Hier interessiert mehr das klinische Verhalten und der Röntgenbefund, während therapeutisch vorzugsweise mehr konservative Maßnahmen durchgeführt werden (s. Schöppler).

Hinsichtlich der nach Einwirkung eines operativen Traumas, besonders an der Bauchdeckenmuskulatur, anzutreffenden Narbenverknöcherungen ist zu sagen, daß wir hierbei alle bekannten und besprochenen Vorgänge der Ana- und Metaplasie im Bindegewebe antreffen können.

Wir finden unmittelbare Übergänge von festem Bindegewebe in Knochen, wobei die einzelnen Fasern bis in die Knochenkörperchen hinein verfolgt werden können und wobei sich auch bisweilen noch eine osteoide Schicht zwischenschaltet. An anderen Stellen ordnen sich die Fibroblasten in zwei Lagen nach Art des Periostes, in äußere Bindegewebszellen und in eine innere Cambiumschicht; sie bilden Osteoblasten und erzeugen so gewissermaßen einen periostalen Knochen. Wieder ein andermal wird erst ein knorpeliges Vorstadium beschrieben, und wir sehen dann die gewöhnliche enchondrale Ossifikation mit all ihren Erscheinungen des An- und Abbaues (Volkman). Findet sich Mark, so ist es teils bindegewebig, teils lymphoid, häufig aber ein vollständig ausgebildetes Fettmark. Dieses bunte Bild der Verknöcherungsvorgänge haben die meisten Autoren, wie Capelle, Coenen und Wollenberg, Gérard und Mayer, Gruber, Hering, Lécène, Nierendorf, Sabijakina und Straßberg in ihren Fällen nebeneinander vorgefunden. Außerdem fanden sich

allerdings auch Fälle, die kein knorpeliges Vorstadium, sondern eine direkte Knochenbildung aus dem Bindegewebe allein — höchstens mit einem Saum osteoiden Gewebes — aufwiesen (Benelli, Häbler). Als Beleg für eine Erklärung der Entstehungsmöglichkeit des Knochengewebes in der Muskelnarbe führte Jura das Auffinden von Catgutnähten, die von Riesenzellen umgeben waren, im Knochengebilde an.

Eine kurze Zusammenstellung soll nur noch das Wesentlichste der histologischen Befunde bei der Myositis ossificans circumscripta neurotica bringen. Es liegen allerdings nicht so zahlreiche Berichte wie bei der traumatischen Muskelverknöcherung vor, doch lassen sie erkennen, daß das histologische Bild in den Hauptzügen den übrigen Befunden bei Myositis ossificans gleicht; Gruber fand hier die Erscheinungen an der Muskulatur nur nicht so ausgeprägt.

Vielleicht als einziges hervorzuhebendes Ergebnis fanden Israel und Steinert, ebenso wie Küttner in seinem Falle von Myositis ossificans bei Myelitis transversa, in den Markräumen des Knochens ein wohl ausgebildetes Fettmark, ein Befund, der jedenfalls in den Beschreibungen der histologischen Bilder der Myositis ossificans traumatica nicht häufig (vgl. das oben Gesagte) anzutreffen ist. Im übrigen aber sind die gleichen verschiedenartigen Übergänge vom Bindegewebe zum Knochen beschrieben worden. (Dejerine et Ceillier, Graßheim, Meyer), so daß wohl auf eine genauere Aufstellung einzelner Befunde oder die Beschreibung des gesamten histologischen Bildes der Myositis ossificans neurotica verzichtet werden kann.

Endlich sei nur noch die Histologie von Cystenbildungen im Gebiete der Myositis ossificans erwähnt. Eine eingehende Beschreibung dieser Befunde hat bereits Küttner gegeben; die vereinzelt neuen Berichte decken sich im wesentlichen mit seinen Angaben.

Cysten verdanken ihre Entstehung wohl mit Sicherheit einem Hämatom, das in verschiedenen Fällen einwandfrei, noch bei der Operation makroskopisch gut erkennbar, bestanden hat. Damit ist wohl auch der histologische Charakter dieser Cysten gekennzeichnet.

Experimentelle Untersuchungen.

Um ein einigermaßen abgeschlossenes Bild von dem auf dem Gebiet der künstlichen Erzeugung von Knochenneubildungen in der Muskulatur bisher Geleisteten zu erhalten, erschien es mir erforderlich, auch Einiges über die Möglichkeit einer Knochenbildung überhaupt und über experimentelle Studien an heterotopen Verknöcherungen und Verkalkungen, abgesehen von denen der Muskulatur als Produktionsgebiet, zu berichten. Damit glaube ich zugleich für die Folgezeit einige Anhaltspunkte geben zu können, in welcher Richtung weiteres Forschen aussichtsreich erscheint, ohne Zeit und Mühe auf Methoden, die sich als wenig erfolgversprechend erwiesen haben, nutzlos verwenden zu müssen. Wenn ich dabei eine gewisse Reihenfolge als zweckentsprechend für unumgänglich notwendig erachtete, so soll dieselbe jedoch im Hinblick auf die daraufhin zu besprechenden Theorien über das Wesen des Krankheitsbildes nicht etwa den Anschein erwecken, als ob ich bereits von vornherein einer bestimmten Ansicht den Vorzug geben wollte. Dies zu vermeiden, ist ja eine der Hauptaufgaben eines Sammelreferates; wer aber beim Studium der so umfangreich gewordenen Literatur auf vorliegendem Gebiete den heftig entbrannten Widerstreit der Meinungen über die letzten Ursachen dieser Erkrankungen kennen gelernt hat, wird mir die Schwierigkeit der Aufgabe einer gerechten Berücksichtigung aller Ansichten zugeben müssen. Die Reihenfolge der experimentellen Arbeiten soll nur insofern eine gewisse Zweckmäßigkeit an den Tag legen, als die Zunahme des Erfolges der Versuche — im Sinne unseres Krankheitsbildes —, dargestellt werden wird. Wenn dann allerdings die theoretischen Erwägungen sich den experimentellen und klinischen Befunden anpassen, so ist wohl ein gewisses Recht dazu vorhanden, da doch jene durch diese ihre Daseinsberechtigung begründet erhalten.

Alle bisher veröffentlichten Versuchsanordnungen lassen sich in zwei Gruppen mit je einem leitenden Grundgedanken aufteilen. Die erste, ältere Gruppe richtet ihren Angriffspunkt, lokal beschränkt, auf das Gebiet der hervorzu-rufenden Myositis ossificans; sie berücksichtigt dabei den gesamten übrigen Körper und seine doch nicht zu unterschätzende aktive Mitbeteiligung nicht. Die andere Gruppe dagegen hat die lokale Schädigung der Muskulatur zwar

auch zum Ziele, doch sucht sie außerdem noch den Körper im allgemeinen, insbesondere seinen Kalkhaushalt, zu beeinflussen. Mit dieser Störung der physiologischen Körpertätigkeit will sie dem Wesen des zur Erklärung bisher unerforschter und experimentell nicht vollkommen geklärter Geschehnisse herangezogenen Begriffes einer Art Disposition näher kommen. Denn die Einführung des Wortes Disposition war, allem Anschein nach, doch wohl erst dann erfolgt, als man auf dem Wege zur Erforschung des Wesens der Krankheit mit den seinerzeit zur Verfügung stehenden Mitteln nicht mehr weiter kam und sich gezwungen sah, einen gewissermaßen fatalistischen Standpunkt einzunehmen. Die moderne Forschungsweise konnte aber vor diesem Begriffe nicht Halt machen, sondern setzte ihre Ehre darein, auch ihn einer für das Krankheitsbild möglichst eindeutigen Definition zu unterwerfen. Dazu war aber neben einer rein klinischen Beobachtung des Geschehens ein eingehendes histologisches, wie auch chemisch-physiologisches Studium unumgänglich notwendig. Die Beurteilung des Gesamterfolges, wie des Ergebnisses einzelner Arbeiten wird allerdings dadurch recht erschwert, daß sich die betreffenden Autoren mit ihren Untersuchungen leider allzu oft nur auf das eine oder andere Teilgebiet beschränkt haben.

1. Die älteren Versuchsanordnungen gingen von den verschiedenen Theorien, wie der Periost- oder Muskelschädigung, der Wirkung des Blutergusses und der Gelenkverletzung, aus; der dabei erzielte Erfolg war sehr wechselnd.

Nachdem Berthier als erster (s. Küttner) mit seinen Versuchen unter Ablösung des Muskelperiostansatzes Knochenneubildungen hervorgerufen hatte, ohne jedoch eine typische Myositis ossificans mit ihrer ausgedehnten Muskelverknöcherung dabei gesehen zu haben, fanden seine Versuche eifrige Nachahmer. Teils glückten ihre Experimente, teils waren sie ohne Erfolg. Die Namen Barth, Frangenheim, König, Machol, Nakahara, sind uns bereits aus der ersten Bearbeitung des Themas bekannt.

Man suchte weiterhin erst einmal festzustellen, welches Gewebe an der abnormen Knochenbildung fern vom Skelettknochen vorzugsweise beteiligt sei, und richtete die Versuchsanordnungen so ein, daß zunächst die in Frage kommenden Gewebe, wie Knochen, Periost und Muskulatur, einzeln, weiterhin kombiniert, unter den verschiedensten Bedingungen auf ihre knochenbildende Fähigkeit studiert wurden. Man ahmte die lokalen pathologischen Verhältnisse möglichst nach durch stumpfe Verletzungen, durch künstlich erzeugte Blutergüsse, durch Infiltration der Muskulatur mit Gelenkflüssigkeit und durch Injektion von chemischen Mitteln; ja selbst der trophische Einfluß des Nerven und seine Schädigung waren Gegenstand experimenteller Untersuchungen.

a) Dem Knochengewebe selbst wird im allgemeinen eine geringe oder gar keine Fähigkeit zur Knochenbildung zugesprochen. Die oben genannten sowie andere Autoren, wie Bonome, Marchand, Saltykow stimmen mehr oder weniger alle darin überein, daß die Knochenzellen von freien Transplantaten absterben. Vereinzelt steht nur Dobrowolskaja mit seinen in vitro angestellten Versuchen da. Als Ergebnis derselben teilt er mit, daß selbst außerhalb des Körpers aperiostal verpflanztes Knochengewebe kräftiges Wachstum zeigte. Die Zellelemente der Rindensubstanz, das Endost der Haversschen Kanälchen, die Knochenzellen sollen dabei die neubildenden Fähigkeiten besitzen. Das Auftreten osteogener Substanz im Bindegewebe, welches den periostlosen

Knochen umgab, schrieb Dobrowolskaja der Proliferation der osteogenen Elemente der Rindensubstanz des transplantierten Knochens zu, wobei das Blutgerinnsel mit seinem feinen Fibrinnetz auf die spezifische Zelltätigkeit erleichternd wirkte.

Mayer und Wehner kamen dagegen mit ihren im lebenden Körper unter besonderen Bedingungen angestellten Versuchen stets zu einem negativen Resultat.

Sie benutzten Hunde und Kaninchen verschiedenen Alters. Zunächst ließen sie den Knochen in seinem normalen Gefüge, machten ihn aber periostlos und bedeckten die des Periosts entblößte Stelle mit einer Kapsel. Unter der Kapsel blieb die Knochenoberfläche nach verschieden langen Zeiträumen, 2—25 Tagen, jedesmal nackt, so wie sie gleich nach der Operation war. Nirgends war eine Spur von Knochenbildung, eine Umwandlung von Knochenzellen in Osteoblasten, eine Auswanderung von Knochenzellen auf die Knochenoberfläche oder überhaupt ein Anzeichen von Aktivität, etwa in Form von Teilungsfiguren, an den Knochenzellen in diesem Gebiete zu sehen. In scharfem Kontrast hierzu fand sich außerhalb der Kapsel dort, wo sich das Periost der Umgebung regeneriert hatte, eine lebhaft Knochenbildung, welche schon makroskopisch wahrnehmbar war und bei den Präparaten von längerer Versuchsdauer die Kapsel förmlich eingemauert hatte. Die beiden Autoren gingen daraufhin weiter und transplantierten periostlosen Knochen. Doch auch jetzt konnten sie nur feststellen, daß ein Teil der Knochenzellen sich zwar unter günstigen Ernährungsbedingungen lange erhielt, daß aber die Mehrzahl derselben der Nekrose verfiel, und zwar nicht wie die Markzellen sehr rasch, sondern allmählich fortschreitend. Daß es sich bei den erhaltenen Knochenzellen wirklich um alte und nicht etwa um junge neugebildete handelte, dafür sprach ihre Kleinheit und die tiefe Kernfärbung, die sie angenommen hatten; junge Knochenzellen sind größer und ihr Kern färbt sich nicht so kräftig.

Zu ähnlichen Resultaten kamen Baschkirzew und Petrow, Nageotte, Pokotilo, Régard und Simon bei ihrem Studium des Schicksals von periostlosen Knochentransplantaten.

Bei freier Knochentransplantation — am Kaninchen als Versuchstier — geht die große Mehrzahl der Knochenkörperchen bald zugrunde; einige von ihnen, welche lebenskräftiger sind oder in besonders günstige Ernährungsverhältnisse gelangen, können sehr lange am Leben bleiben, bis sie endlich dem natürlichen Erschöpfungstode erliegen.

Das Mitüberpflanzen von Periost und Knochenmark ist für die Regeneration nicht unbedingt notwendig, da die Regeneration auch ohne diese Teile in weiten Grenzen vor sich gehen kann. Selbst ein periostberaubtes und in ein periostloses Muskellager übertragenes Knochenstück verfällt keineswegs mit Notwendigkeit der Resorption; vielmehr kann es einheilen und durch neues Knochengewebe ersetzt werden. Dieses neugebildete Knochengewebe dringt nach Axhausen, Marchand, Mayer-Wehner dort, wo es an den alten nekrotischen Knochen angrenzt, aktiv in denselben vor und ersetzt ihn, es löst teilweise die alte Substanz auf und verwendet die Kalksalze zum Aufbau der neuen Substanz.

Solche Knochenbildungen blieben nun allerdings, soweit sie überhaupt feststellbar waren, in der Regel auf das Transplantat beschränkt; nur selten bildeten sich um den Pflanzknochen herum Knorpelinseln. Wenn demnach also auch feststeht, daß am periostlosen Knochen eine Neubildung von Knochengewebe möglich ist, so steht noch immer die Frage offen, woher eigentlich der junge Knochen stammt, durch welchen Prozeß der Ersatz des nekrotischen Knochens im Transplantat durch jungen neugebildeten Knochen erfolgt. Es gibt dafür zwei Erklärungsmöglichkeiten.

Als Hauptquelle der Regeneration bei Knochenüberpflanzung in ein Muskelager kommen junge bindegewebige Elemente in Frage, die die Knochen umwandeln, in alle Mark- und Gefäßräume und Kanälchen eindringen und zu Osteoblasten und Knochenzellen metaplasieren. Es setzt eine Bildung von osteoidem Gewebe ein, das nicht von Periostresten stammen kann. Eine weitere Stütze findet diese Annahme durch die Befunde bei Versuchen, wie sie Martin angestellt hat. An periostlosen Knochentransplantaten fand er nach gewisser Zeit an der Außenfläche ein dem Periost ähnliches Gewebe mit Osteoblasten. Er schloß daraus, daß das Bindegewebe durch den Einfluß des Knochens periostähnliche Beschaffenheit angenommen hat und gleichzeitig die dem Knochen zunächst liegenden Zellen Osteoblastencharakter erhalten haben.

Somit nehmen alle eben genannten Autoren als Entstehungsursache für diese Neubildungen, beziehungsweise für den Ersatz des Knochentransplantates eine Metaplasie des Unterhautzellgewebes an.

Auf die zweite Quelle, welche zur Erklärung der Knochenneubildung bei Knochentransplantationen herangezogen wird, wiesen Mayer und Wehner hin. Sie fanden nämlich an einem makroskopisch „periostlosen“ Knochen mikroskopisch noch eine Menge adhärenter Zellen der Cambiumschicht des Periosts. Die größere Lebensfähigkeit des Periostes gegenüber dem Knochengewebe konnte Pokotilo bei einem Periostknochentransplantationsversuch am Menschen nachweisen; er mußte nämlich ein in den Nasenflügel transplantiertes periostbedecktes Tibiaknochenplättchen nach 10 Tagen wieder herausnehmen. Das Knochengewebe war in allen Teilen des Stückes abgestorben; das Periost dagegen zeigte sich vollkommen lebensfähig, und seine Kerne waren gut färbbar.

b) Somit war das Periost als zweites unter den für die abnormen Knochenbildungen in der Muskulatur in Frage kommenden Gewebe einem experimentellen Studium zu unterwerfen. Die hierher gehörenden Versuchsanordnungen sind sehr zahlreich und immer wieder trotz mancherlei Fehlschläge erneut durchgeführt worden.

Wenn auch manche Untersucher, wie Macewen u. a., dem Periost jegliche knochenbildende Fähigkeit absprechen und das Periost nur als eine Grenzmembran für die Osteoblasten, welche vom Innern des Knochens auf die Oberfläche gelangen, ansehen, so ist sich doch die große Mehrzahl der Autoren darin einig, daß über die knochenbildende Fähigkeit des Periosts an sich keine weiteren Versuche anzustellen sind. Es sei nur an die jedem Operateur bekannte vom Periost ausgehende Knochenneubildung nach subperiostalen Rippenresektionen erinnert. Zu untersuchen war nur, wie sich das im normalen Zusammenhang zu seinem ernährenden Gewebe gestörte Periost verhält, wobei die pathologischen Verhältnisse des vorliegenden Krankheitsbildes möglichst zu berücksichtigen waren.

Der Feststellung, ob denn überhaupt Periostablösung bei der Knochenneubildung in der Muskulatur in Frage kommen könnte, dienten Sudecks Versuche. Sudeck luxierte an der Leiche den Ellenbogen nach hinten und fand nun regelmäßig Periostabriss an typischen Stellen, so am Epicondylus internus, am Humerus dorsal oberhalb der Fossa supratrochlearis und volar oberhalb der Fossa sigmoidea. Wenn er dann seine Röntgenbilder von Myositis ossificans nach Ellenbogenluxationen mit dem Ergebnis seiner Versuche verglich, so fand er an den entsprechenden Stellen in den Anfangsstadien Knochenabsprengungen und späterhin dann die Knochenneubildungen. Gruca wiederholte diese Versuche und konnte das Vorliegen einer Periostabstreifung bei

der Ellenbogenluxation nach hinten bestätigen. Dagegen gelang ihm die Periostablösung bei stumpfer Verletzung der Schaftknochen erwachsener Hunde niemals. Somit können Sudecks experimentellen Untersuchungen allerdings zunächst nur für die Verhältnisse bei Ellenbogenluxationen in Betracht gezogen werden.

Pochhammers Versuche an Hunden mit Ablösung und Heraushebung des Periosts führten nicht zur Knochenneubildung. Bätzners 47 freie Verlagerungen von Perioststückchen in die Muskulatur mehrjähriger Hunde waren alle ohne Erfolg geblieben. Unter 16 weiteren Versuchen an jungen Hunden war nur in einem einzigen Falle eine Knochenbildung erzeugt worden. Die fast völlig negativen Experimente an Hunden und Katzen, welche von Amerikanern, wie Davis und Hunicut, Macewen, Jackson und auch von Gruca (von diesem zugleich teilweise mit Quetschung der Muskulatur) ausgeführt worden waren, hatten den Erfolg, daß von diesen Autoren dem Periost jedwede Fähigkeit der Knochenbildung abgesprochen wurde; neuer Knochen werde nur vom Knochen selbst gebildet, und zwar vom Knochenmark am meisten, von der kompakten Substanz am wenigsten. Gegen diese Ansicht hat sich Hilgenreiner mit aller Entschiedenheit unter Zitierung von Autoren, wie Pfister und Preiser, Bircher, Cohn, Schmidt und Smith gewandt. Dazu hätte ich ferner noch Namen wie Jokoi, Mann, Mayer und Wehner, sowie Rieß und Rohde zu nennen. Alle diese Autoren hatten unter verschiedensten Bedingungen auch bei Hunderversuchen sowohl Callusbildungen an Frakturen, wie auch lebhaftige Knochenneubildungen von in der Muskulatur eingelagerten Perioststückchen gesehen. Der Hauptgrund für die Fehlschläge in den Experimenten jener Autoren dürfte darin gelegen haben, daß sie ihre Versuche am untauglichen Objekt angestellt hatten. Pochhammer hatte den Grund bald selbst erkannt; er stellte eine zweite Versuchsreihe mit Kaninchen an und hatte den erwarteten Erfolg. So haben dann auch alle übrigen Autoren, die späterhin von positiven Verkalkungs- oder gar Verknöcherungsbefunden in ihren Experimenten berichten, ihre Versuche am Kaninchenmaterial angestellt. Der Hund scheint demnach für solche Experimente ein nicht in jedem Falle geeignetes Objekt zu sein. Eine Erklärung hierfür liefern Versuche der zweiten Gruppe, wie sie u. a. von Dibbelt angestellt worden sind, und an Hand deren ich nochmals auf diesen Punkt zurückkomme.

Pochhammers Versuche an Kaninchen mit Periostablösung und Einlagerung desselben ins Muskelgewebe ergaben nunmehr ein heterotopes Ossificationsprodukt. Die Verknöcherung erwies sich dabei allerdings nicht als gleichmäßig; sie war in den abhängigen unteren Partien der betreffenden Extremität des Versuchstieres am stärksten. Gotos Überpflanzungen des Periosts in die Muskulatur mittels gestielter oder freier Lappen oder von in physiologischer Kochsalzlösung feingehackter kleiner Perioststückchen waren ebenfalls erfolgreich. Selbst die von Rieß an Hunden in verschiedenen Altersstufen angestellten 37 Periostverlagerungen mit der Cambiumschicht in Form von gestielten oder freien Lappen hatten in der Mehrzahl der Fälle eine Knochenbildung zur Folge. Auch Mayer und Wehner fanden bei freier Periosttransplantation an jungen Hunden in allen Fällen Knochenneubildungen. Nach 14 Tagen schon war ein spongiöses Osteoidgewebe mit jungen großen Knochenzellen mikroskopisch nachzuweisen.

Morley schabte das Periost von Kaninchen und zerdrückte die dasselbe bedeckenden Muskeln; er suchte damit die gleichen lokalen Bedingungen, wie bei einer traumatischen Myositis ossificans, zu schaffen. Die Wirkung war ein Knochenwachstum in den Muskeln. Seine Präparate und Röntgenbilder zeigen, daß diese Neubildung ausschließlich vom Knochen ausging und in direkter Fortsetzung mit ihm blieb, indem sie eine sich in den Muskel erstreckende Exostose bildeten. Die schon vor Morley von Tsunoda auf Veranlassung von Orth ausgeführten Versuche an jungen Kaninchen kamen mit ihrem Ergebnis jedoch dem typischen Bilde einer Myositis ossificans bei weitem näher. Er überpflanzte ganz fein zerzupfte Periostfetzen in die Muskulatur. In einer Reihe von Beobachtungen (6 Fälle bei 40 Versuchen = 15%) waren sie imstande, intramuskuläre Knorpel- und Knochenneubildungen zu erzeugen. Schabte er dagegen die Osteoblastenschicht des Periosts ab und verpflanzte diese isolierten Zellen allein, so trat Knochenbildung niemals auf. An den Zellen zeigten sich zwar Veränderungen, die auf eine Ernährungsstörung zu beziehen waren; die Folge war schließlich das Absterben der Zellen. Gegenüber diesen letzten Versuchen des Japaners weist Pochhammer auf das positive Ergebnis mit Knorpel- und Knochenbildung in zwei seiner Fälle nach Überpflanzung der abgeschabten Cambiumschicht des Periosts hin. Solche Periosttransplantationen in den Muskel vermögen nur dann wirklich Knochen zu erzeugen, wenn ein Stück Corticalis mitgenommen wird und die Osteoblastenschicht wie bei jugendlichen Tieren oder infolge eines Entzündungsprozesses proliferationsfähig ist (Gruca). Die bindegewebige Schicht des Periosts ohne Cambiumschicht und ohne Knochen vermag kein Knochengewebe hervorzubringen. Dies zeigte auch Martin mit seinen Experimenten. Selbst Rohdes Versuche an Hunden, Katzen und Kaninchen mit Transplantationen von Periost, das teils von seiner ernährenden Weichteilschicht vollkommen getrennt worden war und dann nur bindegewebig degenerierte, während es andernteils an den noch mit Gefäßen aus den Weichteilen versorgten Stellen Knochenregeneration aufwies, und seine Versuche mit Transplantationen von Knochen oder Knochenbestandteilen, die keine lebensfähigen Zellen, insbesondere keine lebensfähigen Osteoblasten mehr besaßen und daraufhin nie zu metaplastischen Verknöcherungen im Weichteilgewebe führten, beweisen einerseits die Richtigkeit des eben Gesagten und bestätigen andererseits nur immer wieder die Lehre Lexers, nach der eine kochenbildende Fähigkeit allerdings dem Periost zukommt, aber vor allem von der Schonung seiner Gefäßversorgung abhängig ist.

Mittelbare Verletzungen des Periosts wandten Goto und Pochhammer zum Zwecke einer experimentellen Erzeugung der Myositis ossificans an. Sie gaben Hammerschläge auf einen nur leicht mit Muskel bedeckten Teil des Femur. Goto hatte Erfolg, Pochhammer keinen; Gründe für diesen negativen Ausfall sind zunächst mit in den Versuchstieren, den Hunden, zu suchen.

c) An der Muskulatur als dem dritten und doch eigentlich vorzugsweise für die isolierte Muskelverknöcherung in Betracht zu ziehenden Gewebe sind nur wenige Versuchsreihen angestellt worden.

Gruber schädigte analog dem Vorgehen von Haga und Fujimara (s. Küttner) die Muskulatur und zwar die Beugemuskeln des einen Oberschenkels von Kaninchen durch einmaligen Hammerschlag; bei diesem

Trauma vermied er möglichst, den Knochen zu treffen. In den nächsten Tagen entwickelte sich zumeist eine Schwellung, die mehr oder minder schnell zurückging. Die Tiere sprangen munter umher und fraßen wie sonst. Nach 10—70 Tagen wurden die geschädigten Muskeln auf Verknöcherungen hin untersucht. Wenn auch fast stets eine kalkige Imprägnation gefunden wurde, so konnte nur bei einem unter 8 Tieren eine circumscripte intramuskuläre Bildung von Knorpel, wie sie mitunter auch der Myositis ossificans vorausgeht, beobachtet werden. Pochhammers Versuche an Hunden mit Einheilung von Muskelsequestern, denen teilweise Kalkstückchen beigefügt waren, ergaben keine Knochenneubildung. Diese Versuche können keinen Gegenbeweis gegen die Möglichkeit einer Knochenbildung im Muskelgewebe liefern, zumal an denselben Versuchstieren, allerdings Hunden, gleichzeitig auch eine Periostschädigung vorgenommen worden und ebenfalls erfolglos geblieben war.

d) Nächst der Untersuchung der einzelnen Gewebe auf ihre knochenbildende Fähigkeit versuchte man, lokal in der Muskulatur durch erfahrungsgemäß einen günstigen Einfluß auf die Knochenbildung ausübende Mittel einzuwirken. Unter ihnen sind sowohl körpereigene, wie körperfremde Mittel angewandt worden. Zu den ersten gehören Blut, Fibrin und Synovia, die zweite Gruppe umfaßt Äther, Alkohol, Chlorcalcium, Jod, Agar-Agar, Gelatine und Phosphatlösungen.

1. Pochhammer hatte bei seinen oben geschilderten Versuchen beobachtet, daß bei parostalen Callusbildungen der Bluterguß eine große Rolle spielt. In den abhängigen Teilen des Operationsgebietes, also dort, wo sich das Blut ansammeln mußte, kam die Ossification am besten zur Ausbildung. Ebenso schien es sehr günstig, Blutkuchen und Fibringerinnsel mit dem Perioststreifen in die Muskulatur einzulagern. Die Steigerung der Knochenbildung durch mitinjiziertes Fibrin gegenüber dem frischen Blut konnten auch Gruca und Jokoi bei ihren Periostverpflanzungen — sowie Bergel mit seinen subperiostalen Fibrininjektionen feststellen. Dieser fand zunächst Leukocytenansammlungen, dann reaktive Wucherung des gesamten periostalen Gewebes und Knochenneubildung.

2. Auf ein ganz anderes Gebiet führen die Versuche von Ewald und Fabris. Ewald suchte die Richtigkeit seiner Annahme von der Bedeutung der Gelenkflüssigkeit für die Entstehung der Myositis ossificans durch Experimente zu beweisen, allerdings mit negativem Ergebnis. Er öffnete an einer Reihe von Kaninchen mit einem feinen Messer subcutan den oberen Kniegelenksrecessus und massierte die spärliche Synovia in den tüchtig durchwalkten und gequetschten Quadriceps hinein. Weder bei jungen noch bei alten Kaninchen war zu irgendeiner Zeit im Röntgenbild oder bei der Autopsie eine Spur von Knochenbildung im Muskel nachzuweisen. Auch gelang es ihm nicht, an anderen verschieden alten Kaninchen Myositis ossificans nach Luxation des Ellenbogens und Reposition desselben zu erreichen, so daß er zu dem Schluß kommt, daß Kaninchen nicht die geeigneten Versuchsobjekte sind.

Die dieser widersprechende Ansicht anderer Autoren über die Tauglichkeit der Kaninchen als Versuchsobjekte habe ich bereits oben wiedergegeben. — Den gleichen negativen Erfolg hatte Fabris mit seinen Experimenten an Hunden, also an dem nach Ewalds Schlußbetrachtung geeigneten Objekte. Er injizierte

Gelenkflüssigkeit in die Muskeln der Hunde, aber seine Resultate waren absolut negativ, er konnte nicht die geringste Spur von Knochengewebe in der injizierten Region finden.

3. Die beiden Autoren Goto und Gruber wandten neben den bereits oben beschriebenen Versuchen noch eine andere Methode der Muskelschädigung, nämlich Injektionen, an. Gruber war durch eine eigene Beobachtung von Verkalkungsmerkmalen im Muskelbereiche in einem Präparate von Salvarsannekrose dazu veranlaßt worden, entsprechende Versuche mit Injektionen kleiner Mengen von Äther und Alkohol in die Beugemuskulatur des Oberschenkels von Kaninchen vorzunehmen; allerdings fand er dabei in der Regel keine Muskelverkalkung, geschweige denn eine Verknöcherung. Goto hat nach der Methode von Koga wiederholte intramuskuläre Injektionen einer 1% Lösung von Chlorcalcium, 3 cmm pro kg Kaninchen ausgeführt und Ossificationszentren nach 30 und mehr Tagen festgestellt. Dieses Ergebnis ist insofern bemerkenswert, als er bei intramuskulären Einspritzungen von Blut allein nur Verkalkungsherde fand.

Neben seinen Versuchen mit Blutkuchen und Fibrin hatte Pochhammer auch noch körperfremde Mittel angewandt. Agar-Agar und Gelatine blieben wirkungslos, ebenso Jod; dieses hatte eher noch eine hemmende Wirkung auf sich neu entwickelndes Knochengewebe.

Eden setzte schließlich die schon früher von Marchand, Barth u. a. mit wechselndem Erfolge durchgeführten Versuche mit Calciumsalzen zwecks Konsolidierung von Knochendefekten fort. Für eine Beschleunigung der Verknöcherung im jungen Callus war nach dem Ausfall seiner Versuche nicht nur eine Anreicherung von Calciumionen von Wichtigkeit, sondern ebenso eine solche von Phosphaten. Darum spritzte er zunächst im Tierversuch an experimentell gesetzte Frakturen und Defekte sekundäres Natriumphosphat ein. Als sich die Erfahrungen als günstig erwiesen und eine Beschleunigung der Verknöcherung sich erreichen ließ, ging Eden sogar zur Behandlung von Frakturen an Menschen mit diesem Mittel über. Mehrfache ungünstige Nebenwirkungen, wie Schüttelfrost, Temperaturanstieg und Übelkeit, veranlaßten ihn, späterhin eine neue chemische Verbindung, das Natrium-Glykokoll-Phosphat, zu verwenden. — Das Mittel ist unter dem Namen Ossophyt im Handel bekannt. — Wenn auch diese Versuche, speziell zur künstlichen Erzeugung eines Muskelverknöcherungsprozesses angewandt, wahrscheinlich erfolglos bleiben würden, so zeigen sie doch, daß es zur Erhöhung der Kalkablagerungen der Anreicherung gewisser chemischer Substanzen im Körper bedarf; sie bilden damit bereits einen Übergang zu den im nächsten Abschnitt zu besprechenden Stoffwechselversuchen.

e) Vorher sind aber noch einige Versuche, welche, auf den Theorien über das Wesen der Myositis ossificans neurotica beruhend, sich die künstliche Muskelverknöcherung durch Störung des Reizleitungsapparates zum Ziele gesetzt haben, zu erwähnen. Ihre Zahl ist gering.

Salger bearbeitete die Frage nach der Regulierung der Knochenernährung durch den Nerven, und zwar dahingehend, ob der Knochen selbst trophische Nerven habe oder ob der Einfluß der Nerven auf dem Umwege über die Gefäße gehe. Die Resultate seiner Versuche gingen weit auseinander. Nach der Neurotomie fand er teils atrophische, teils hypertrophische Prozesse; mitunter auch beide Arten miteinander kombiniert. Allerdings stellte er am häufigsten die

Knochenatrophie fest. Um insbesondere Muskelverknöcherungen hervorzu-rufen, schädigte weiterhin Gruca an Hunden die Nerven, teilweise in Verbindung mit Periostverpflanzungen; einen wesentlichen Einfluß der Nervenschädigung auf die Knochenbildung konnte er nicht feststellen.

Auch K. F. Koch durchtrennte periphere Nerven in einer großen Anzahl von Tierversuchen, sowohl bei Hunden, die sich bei diesen Versuchen als nicht geeignet erwiesen, als auch bei Kaninchen. Das Ergebnis war, daß sich in den Befunden kein Unterschied der Knochenveränderungen, wie sie bei Tabes und Syringomyelie einerseits und bei der Myositis ossificans traumatica andererseits gefunden werden, feststellen ließ.

2. Nachdem die zahlreichen Fehlschläge bei den eben geschilderten Versuchen immer wieder gelehrt hatten, daß es mit einer lokalen Schädigung der in Frage kommenden Gewebe nicht möglich sei, das Bild der Myositis ossificans circumscripta unter den verschiedensten Verhältnissen stets und einwandfrei zu erzeugen, hatte sich ein Teil der Untersucher mit diesen Tatsachen abgefunden und zur Erklärung der unter äußerlich scheinbar gleichen Versuchsbedingungen teils guten, teils völlig negativen Ergebnisse den schon mehrfach erwähnten Begriff der Disposition aufgestellt. Nicht allein bei verschiedenen Personen, nein, auch an demselben Individuum fand man auf die äußeren Reize, in wechselnder Weise, teils mit Verkalkung, teils mit Verknöcherung oder gar nicht reagierende Muskeln. Bei den Versuchstieren waren die nach Alter und Gattung sehr voneinander differierenden Resultate für die Richtigkeit der Dispositionstheorie sehr stark beweisend.

Aber gerade dieser letzte Umstand gab einer zweiten Gruppe von Autoren den Anreiz zu weiteren Versuchen. Das Dispositionsmoment mußte hier, wo die Verknöcherungsversuche beim pflanzenfressenden Kaninchen mit seinem relativ hohen Kalkstoffwechsel keine so große Mühe machten, während sie beim fleischfressenden Hunde sich nur schwer oder garnicht durchführen ließen, offenbar im Kalkhaushalt des Körpers der Versuchstiere zu suchen sein. Eine Beeinflussung des Kalkstoffwechsels ist nun allerdings bei manchen der oben besprochenen Experimente in sehr geringem Maße bereits versucht worden, doch trat sie dem Hauptversuch, der lokalen Schädigung des Körpergewebes, gegenüber gewöhnlich an Bedeutung zurück; im folgenden will ich auf die systematischen Untersuchungen, welche neben der lokalen Schädigung vor allem durch eine Störung des Kalkhaushaltes im Körper des Versuchstieres die künstliche Erzeugung der Myositis ossificans circumscripta zum Ziele hatten, näher eingehen. Allerdings sah ich nicht genötigt, dabei Gebiete, welche mit unserem Krankheitsbilde im engeren Sinne wenig gemein haben, oft sogar im Gegensatz zu ihm stehen, zu streifen; denn es kam darauf an, vor allem erst einmal den Kalkstoffwechsel und die Bedingungen für eine Verkalkung, wie für die sich ihr anschließende Verknöcherung auf experimentellem Wege mit Hilfe der physikalischen Chemie und unter Berücksichtigung physiologischer Vorgänge zu studieren. Dazu gehören auch Untersuchungen, die oft entgegengesetzte Ziele, wie etwa die Verbesserung der Knochenregeneration bei verzögerten Frakturheilungen oder andererseits die Vermeidung von Kalkablagerungen, hatten. Allerdings sind auch hier immer wieder sehr häufig nur Teilgebiete behandelt worden, so daß erst mit Hilfe einer Zusammenfassung verschiedener Arbeiten die Abgrenzung des zur künstlichen Darstellung einer umschriebenen

Muskelverknöcherung wahrscheinlich einzuschlagenden und am meisten Erfolg versprechenden Weges möglich war.

a) 1. Durch Störung des allgemeinen Kalkstoffwechsels hatten bereits Sacerdotti und Frattin, Liek u. a. heteroplastische Knochenbildungen hervorrufen können. Sie hatten die Kaninchenniere unterbunden und in ihr etwa drei Monate hinterher Bildung von wirklichen Knochen und Mark festgestellt.

Weiter ging Katase (zitiert nach Rabl). Er spritzte in Meerschweinchen nach vorangegangener Nierenschädigung Kalksalze ein und erhielt als erster experimentell das typische Bild der Kalkmetastase.

2. Den örtlich beschränkten Verkalkungsprozeß führte Schujeninoff auf Störungen der Blutzufuhr in den betreffenden Gebieten zurück. Er prüfte geschädigte Gewebe auf ihren Kalkgehalt, indem er den Wundbereich nach Bauchoperationen mittels der Gipsreaktion auf Kalk untersuchte. Bereits von der 18. Stunde nach der Operation an konnte er Kalkablagerungen in der Muskulatur des Operationsfeldes nachweisen.

3. Dibbelt lenkte mit seinen Experimenten die Aufmerksamkeit auf den Unterschied in der Knochenbildung zwischen fleischfressenden und pflanzenfressenden Tieren; Hunde dienten als Beispiel für die Schwierigkeiten bei den Carnivoren, Kaninchen für die leicht zu erzeugende Knochenbildung bei den Herbivoren. — Er schrieb die Unterschiede dem hohen Calciumstoffwechsel der Pflanzenfresser zu und stützte diese Theorie durch seine Tierexperimente. Er fütterte Kaninchen mit calciumarmer Nahrung und verursachte dadurch die Bildung von Bindegewebe an Stelle des Knochens; der Zusatz von Kalk zur Nahrung bewirkte dann metaplastisch wieder den Ersatz des Gewebes durch Knochen.

b) Diese und ähnliche einfache Versuche führten im Laufe der Zeit zur Erkenntnis, daß im Stoffwechsel und inneren Aufbau des einzelnen Tieres mit einer der Hauptvorbedingungen für das Zustandekommen einer heterotopen Kalkablagerung und Knochenbildung gegeben sein muß. Erst der neueren Zeit war es vorbehalten, durch moderne biochemische Untersuchungsmethoden dem Wesen des Verkalkungs- und Verknöcherungsvorganges im Körper näher zu kommen.

Die ersten Untersuchungen, die vom physiologischen Gesichtspunkte aus über die Kalklöslichkeit und Bindung in den normalen Körpergeweben gemacht worden sind, stammen von Rona. Er stellte fest, daß im Blutserum etwa zwei Drittel des Calciums echt gelöst, ein Drittel aber an Serumeiweiß gebunden ist. Die Fähigkeit fester Eiweißkörper, Kalk zu binden, ist auch von Pauli, Pfaundler, Loeb und neuerdings in sehr gründlicher Form von Freudenberg und György untersucht worden.

Auch Haberland und v. Gaza stellten eine durch autolytisch abgebautes Eiweiß dargestellte wirksame Substanz, welche Regenerationsvorgänge im Körper hervorruft, fest.

Allerdings befaßten sich die ersten grundlegenden Arbeiten mehr oder fast ausschließlich mit der chemischen Seite des Problems allein. Eden nahm Analysen des verletzten Muskelgewebes vor, eine Ergänzung der mehr auf histologischem Gebiete gebliebenen Untersuchungen Schujeninoffs. Er fand, daß es auch ohne Eintritt einer echten mikroskopisch nachweisbaren Verkalkung viel reicher an Calcium ist, als das nicht geschädigte Muskelgewebe.

Ferner stellte er fest, daß junges Callusgewebe zwar aus einer Chlorcalciumlösung Calcium aufzunehmen vermag, daß diese Anlagerung des Calciums an den Callus in der zur Verfügung stehenden Lösung aber vermindert wird bei Anwesenheit von Stoffen, welche als Produkte des Stoffwechsels beim autolytischen und fermentativen Eiweißabbau entstehen. Diese Eiweißzerfallsprodukte, die in hohem Maße in geschädigten Geweben und Blutergüssen vorhanden sind, binden nicht allein das Calcium aus der umspülenden Lösung, sondern entziehen sogar dem Callus und Knochen sein Calcium.

In diesem Zusammenhang sei eine von pädiatrischer Seite gemachte Beobachtung erwähnt. Gralka stellte eine Beschleunigung der Ossification von Knochenkernen, die selbst keine krankhaften Veränderungen aufwiesen, in deren Nachbarschaft aber, sei es in Knochen, sei es in den Weichteilen, sich ein chronisch entzündlicher (tbc.) Prozeß abspielte, fest. Er glaubte, daß die dadurch bedingte Hyperämie eine Steigerung vitaler Vorgänge nicht nur im Krankheitsbereich, sondern auch in der gesamten Umgebung bedingt und ein schnellerer Ablauf der Differenzierungsvorgänge eine Beschleunigung der Ossification hervorruft.

Bei solcher Kalkbindung handelt es sich offenbar nicht um Adsorption, sondern um chemische Verbindungen zwischen Calcium und Eiweiß. Rabl, welcher diese Kalkverbindung aber nicht etwa einer Verkalkung im anatomischen Sinne gleichgesetzt wissen wollte, machte sich diese Anreicherung von Kalk bereits noch in seiner gelösten Form histologisch sichtbar durch Ammoniumoxalat, welches das gelöste Calcium zu dem an seinen Krystallen leicht erkennbaren Calciumoxalat fällt, während es den bereits abgelagerten phosphor- und kohlen-sauren Kalk nicht angreift. Dabei stellte er nun fest, daß der gelöste Kalk in derart hohen Mengen in Zellen und Gewebe vorkam, wie er einerseits als gewöhnliches Salz des Calciums nicht in Frage kommen konnte, weil die in diesem Falle sehr große Calciumkonzentration giftig wirken müßte; andererseits war aber auch eine Bindung oder Adsorption des Calcium an normales Gewebeiweiß nicht denkbar, da eine so hoch konzentrierte Bindung an Eiweiß nicht möglich ist. Es handelte sich vielmehr um komplexe Verbindungen zwischen Kalksalzen und Eiweißabbauprodukten, wie niederen Peptiden, Aminosäuren und ähnlichen Substanzen. Bei weiterem Abbau von solchen Peptid-Kochsalz-Komplexen bleibt wahrscheinlich kohlen-saurer Kalk in einem alkalisch reagierenden Gemisch, wie es zu weiterer Verkalkung disponierend wirkt, übrig. Rabl ging bei seinen Tierversuchen so vor, daß er eine abwechselnde Überfütterung mit Säure oder Alkali bei gleichzeitigem Kalküberschuß in der Nahrung vornahm. Es gelang ihm durch diese Störung des Säurestoffwechsels das Bild der Kalkmetastase und zugleich Verkalkung in Arterienwänden hervorzurufen.

Hinsichtlich der weiterhin zur Verkalkung notwendigen Phosphate ist Robinsons Entdeckung eines Ferments, das die Abspaltung von anorganischer Phosphorsäure aus organischen Phosphorsäureestern bei Körpertemperatur und Blutreaktion bewirkt, wichtig. Dieser Vorgang konnte bisher nur durch längeres Kochen mit starken Mineralsäuren *in vitro* nachgemacht werden; im tierischen Körper ist er aber mit Hilfe des Ferments sehr viel einfacher. Eichholtz, welcher über dieses Enzym neuerdings berichtete, stellte mit ihm verschiedene Versuche hinsichtlich des Verknöcherungsvorganges und der anorganischen Harnphosphate an.

So ist z. B. die Enzymmenge im verknöchernden Knorpel zehnmal so groß wie im Knorpel, in dem keine Verknöcherungsvorgänge stattfinden. Periost enthält große Mengen dieses

Enzyms, das anscheinend in der Gegend der Osteoblasten und hypertrophischer Knorpelzellen sezerniert wird. Aber auch in der Niere kommt es in außerordentlich hohem Maße vor, was zu einer neuen Erklärung der Entstehung anorganischer Harnphosphate aus organischen Estern führte, während im Gegensatz hierzu bisher als Ausgangspunkt anorganische Serumphosphate angesehen worden sind. Hinsichtlich unseres Krankheitsbildes halte ich die günstige Einwirkung des Enzyms bei den experimentellen Versuchen zur künstlichen Erzeugung von Verknöcherungen in den Nieren, wie sie Sacerdotti und Frattin angestellt hatten, für sehr wahrscheinlich.

Sein Wirkungsoptimum liegt sehr stark auf der alkalischen Seite. Es findet ein außerordentlich rascher, bis zur vierfachen Menge sich erhebender Anstieg der Zersetzung organischen Esters statt, sobald die Blutreaktion ins alkalische übergeht. Wenn Eichholtz die Bedeutung dieser Eigenschaft noch als dunkel hinstellt, so glaube ich, daß sie uns einen wertvollen Aufschluß über das bereits besprochene verschiedenartige Verhalten des fleischgegenüber dem pflanzenfressenden Tier bei der experimentellen Erzeugung der Myositis ossificans zuläßt.

3. Eine Zusammenfassung und Ausnutzung der Erfolge beider eben geschilderten Gruppen, der lokale Schädigung setzenden, wie der den Kalkhaushalt des Körpers beeinflussenden Versuche, ist erst einmal im Hinblick auf unser Krankheitsbild in neuerer Zeit vorgenommen worden. Seeliger war es. Wenn er zwar das Endziel der künstlichen Erzeugung einer Myositis ossificans circumscripta vor Augen hatte, so versuchte er allerdings zunächst die Frage der Verkalkung zu lösen, indem er von der Annahme ausging, daß ja bei jeder Verknöcherung die Verkalkung eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Er rief auf Grund der bisher gefundenen Ergebnisse lokaler Störungen, wie biochemischer Untersuchungen, örtliche Verkalkungen in der Muskulatur von Versuchstieren willkürlich hervor.

Die erste Stufe der Verkalkung, nämlich die Calciumanreicherung, trat immer durch die künstliche Erzeugung von örtlichem Eiweißabbau ein. Er erreichte sie dadurch, daß er aus der Oberschenkelmuskulatur in der Regel ein etwa 1 ccm großes Stück herauschnitt und die dadurch entstehende Muskeltasche mit Blut aus einer benachbarten Vene volllaufen ließ. Manchmal fügte er eine stumpfe Schädigung der benachbarten Muskulatur hinzu; auch stellte er Beobachtungen an Frakturen an. Die Ablagerung des Calciums als Kalk konnte er dann auf dem Wege über den Fettstoffwechsel bei reichlichem Calcium- und Phosphorangebot erreichen. Ebenso gelang es ihm durch künstliche Schwankungen der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes und der Lymphe an geschädigten Muskelstellen Verkalkungen zu erzielen. Schließlich beobachtete er, analog den Robinsonschen Untersuchungen im Reagensglase, die Enzymwirkung, durch die er eine Abspaltung von anorganischer Phosphorsäure aus der Muskulatur nachwies und bei nachfolgendem Calciumangebot dann eine Verkalkung des betreffenden Muskelstückchens eintreten sah.

Nach alledem hält er es für möglich, durch Weiterarbeit in dieser Richtung auch Weichteilverknöcherungen willkürlich hervorzurufen.

Betrachtungen über das Wesen der Erkrankung.

Eine einheitliche und bestimmt zu formulierende Definition vom Wesen der Myositis ossificans circumscripta zu geben, ist auf Grund der aus dem Gebiete der Klinik, der Pathologie und der experimentellen Forschung resultierenden Ergebnisse leider nicht möglich; diese Aufgabe ist noch weniger aussichtsreich als früher geworden, da die Ergebnisse der Untersuchungen, wie wir gesehen haben, sehr verschieden ausgefallen sind und die Ansichten der Autoren über das Wesen der Krankheit sich auf ihnen in mannigfacher Form aufgebaut haben.

Einige ältere, nunmehr allgemein als unwahrscheinlich angesehene Hypothesen haben zwar keine weitere Befürwortung mehr erfahren; dafür sind an ihre Stelle um so wichtigere

Theorien in erheblich größerer Anzahl mit weit auseinander gehenden Ansichten getreten, so daß eine einheitliche Zusammenfassung derselben zur Zufriedenheit aller Autoren zunächst unmöglich erscheint. Um hier eine sichere Grundlage zu schaffen, auf der dann die einzelnen, bei der ersten Betrachtung scheinbar so sehr voneinander differierender Meinungen gegeneinander abgeschätzt und zu einem möglichst einheitlichen Gebäude aufgebaut werden können, ist es erforderlich, vor allem einige Fragen zu beantworten; sie dürften auch in Rücksicht auf die aus ihrer entsprechenden Beantwortung sich ergebenden praktischen Folgerungen großes Interesse beanspruchen.

1. Zunächst ist die Frage nach dem Endprodukt, ob dieses eine echte Neubildung oder ein Entzündungsprodukt darstellt, von Wichtigkeit. Das relativ schnelle Wachstum und die Größe mancher Muskelknochen lassen allerdings oft an eine echte Geschwulstbildung denken. Ziegler, Virchow u. a. haben daraufhin ihre Ansichten vom Tumorcharakter der Erkrankung begründet. Dagegen sind wichtige Gründe anzuführen: Der Stillstand im Wachstum nach einiger Zeit, — bei bösartigem Tumor ist wohl ein periodisches Wachstum, aber kein Stillstand zu verzeichnen; — die keinen Hinweis auf Malignität bildenden Röntgenbilder; der lokale Befund — ohne Auflockerung des Periostes und ohne krankhafte Veränderungen am Skelettknochen selbst; — der eindeutige mikroskopische Befund und das Fehlen von Metastasen. — Die zuweilen beobachteten Rezidive brauchen keineswegs das Signum einer bösartigen Geschwulst zu bedeuten, zumal ihre Herkunft zwanglos als unter das Kapitel der Narbenverknöcherungen fallend, angesehen werden kann.

Weitere Gegenargumente sind in der ersten Bearbeitung zu finden. Damit dürfte dieser Streit, ob Tumor oder nicht, der neuerdings erst gar nicht wieder aufgegriffen worden ist, zugunsten neuerer Auffassungen als erledigt angesehen werden können.

Das gleiche gilt von einigen weiteren vereinzelt dastehenden Ansichten. So kann auch Virchows Absicht, die Myositis ossificans, insbesondere die progressive, unter die multiplen Exostosen einzureihen, jetzt nicht mehr gut geheißen werden. Ein freies Wachstum innerhalb der Grenzen des Muskels und des umgebenden Bindegewebes müßte selbst Virchow heute zugeben, wenn er die zahlreichen einwandfreien Untersuchungsbefunde vieler Autoren sehen würde. Sie sind reichliche Beweise für das vom Skelettknochen unabhängige Wachstum des neuen Knochengewebes innerhalb der sie umhüllenden und abgrenzenden Muskeln und Bindegewebe. Auch die Rouxsche Theorie von der Knorpelentstehung an funktionell überbeanspruchten Stellen des Muskelgewebes hat keine Anhänger mehr gefunden.

Somit wäre die eben gestellte Frage zugunsten des entzündlichen Vorganges zu beantworten. Die Erkrankung aber als Folge eines entzündlich-infektiösen Prozesses allein anzusehen, ist doch wohl auch nicht angängig. Denn mit der Berndtschen Hypothese, daß die Verknöcherung die Folge der Einwirkung bakterieller Stoffe auf den Quetschungsherd im Muskel sei, ist kaum etwas gewonnen, da sie eigentlich — jedenfalls bezüglich der traumatischen Muskelverknöcherungen — jeder Grundlage entbehrt. Sie könnte höchstens für die wenigen im ätiologischen Teile angeführten Fälle von nicht traumatischen, im Gefolge von Infektionskrankheiten aufgetretenen Muskelverknöcherungen in Betracht kommen. In manchen Fällen (Weglau) scheinen verschiedene Symptome für diese Theorie zu sprechen; die ziehenden Schmerzen, die nach dem Abklingen des ersten Verletzungsschmerzes auch weiterhin bestehen bleiben, ferner das sulzige Ödem der Muskulatur, das so häufig vorhanden ist, und die kleinzellige Infiltration, die manchmal, besonders in den frühesten Stadien gefunden worden ist, werden als wichtige Beweismittel angeführt. Doch sind sie eben nicht immer und selbst, wenn sie einmal nachgewiesen sind, nur immer vereinzelt vorhanden, so daß sie als allgemein gültige pathognomonische Zeichen

für das Gesamtkrankheitsbild im Sinne eines auf die Einwirkung bakterieller Stoffe zurückzuführenden Entzündungsvorganges wohl nicht anzusprechen sind.

Immerhin kann aber ein gewisser einem entzündlichen Prozeß ähnlich sehender Reaktionsvorgang bei dieser sich im Muskel abspielenden Erkrankung nicht bestritten werden. Dieser Reaktionsvorgang vollzieht sich in einer mit Kalkablagerung verbundenen und in Knochenbildung an heterotoper Stelle ausgehenden Form ab. Er wird auch als eine Regeneration am falschen Ort bezeichnet.

Es fragt sich nur, ob er auf die Tätigkeit eines knochenbildende Fähigkeit von vornherein besitzenden Gewebes oder eines erst durch äußere oder innere Einflüsse diese Fähigkeit neu erwerbenden Gewebes zurückzuführen ist. Zu den ersten wären Knochen, Knorpel und Periost zu rechnen, unter den zweiten kämen Muskulatur und Bindegewebe in Betracht. Der Streit um dasjenige Gewebe, dem der Vorrang an Knochenneubildungsfähigkeit in der Muskulatur zukommt, läßt sich in den Schlagworten „Keimversprengung“, „Periost“ und „Metaplasie“ zusammenfassen.

Ehe wir uns der Beantwortung dieser speziellen Frage widmen, bleiben noch einige interessante Punkte zu besprechen.

II. Man machte eine gewisse Disposition des betreffenden Menschen für den pathologischen Verknöcherungsprozeß in der Muskulatur verantwortlich. Sehr viele Befunde scheinen ein unumstößlicher Beweis für das Vorhandensein einer abnormen Veranlagung zu sein. Wir kennen die sich immer wieder an gleicher Stelle entwickelnden Brachialknochen, Exerzier- und Reitknochen, welche den Anschein erwecken, als ob gerade diese betroffenen Muskeln eine besondere, immer mit der pathologischen Reaktion einer Verknöcherung auf äußeren Reiz hin antwortende Prädilektionsstelle wären. Diese lokale, mehr als eine anatomische Disposition breit ansetzender Muskeln aufzufassende Reaktion verallgemeinerte man aber und bezog sie auf den ganzen Menschen, der eine gewisse „ossifizierende Diathese“ oder „Dyskrasie“ haben sollte. Gerade diese Annahme von einer Konstitutionsanomalie des Individuums findet jedoch, abgesehen von vielleicht ganz vereinzelt Fällen, durch sich selbst ihre Widerlegung. Wir wissen, daß der Brachialknochen in einem sehr großen Prozentsatz aller Ellenbogenluxationen vorkommt; manche Autoren behaupten sogar, daß er so gut wie stets nach dieser Luxation auftritt. Wenn nun der betreffende Mensch dazu disponiert sein soll, dann müssen entweder alle Menschen diese Disposition besitzen, da sie ja alle einmal in die Verlegenheit, sich eine Ellenbogenluxation zuzuziehen, geraten können oder aber es dürfen, wie Sudeck sehr zu Recht kritisierte, „nur Leute mit ossifizierender Diathese Ellenbogenluxationen erleiden“. Ähnliches wäre von den übrigen Lieblingsstellen der Myositis ossificans circumscripta zu sagen.

Auf die Blutungsdisposition hat Schnek neuerdings auf Grund eines von ihm beobachteten Brachialknochens bei einem Bluter hingewiesen und die Vermutung, daß bei jeder Art von traumatischer Myositis ossificans eine verzögerte Blutgerinnung eine Rolle spiele, ausgesprochen.

Auf der Suche nach neuen Gründen für eine etwa unter äußeren Einflüssen stehende Disposition wäre an besondere wirtschaftliche Verhältnisse der betroffenen Personen oder an landschaftlich gebundene Verschiedenheit des Kalkreichtums der Nahrung zu denken; bekannte Tatsachen bei anderen Krankheiten, wie etwa bei den Strumen, haben die Richtigkeit

solcher Annahmen bewiesen. Für die besonderen Verhältnisse bei der Myositis ossificans circumscripta ist allerdings bisher noch keine entsprechende Beobachtung gemacht worden.

Schließlich aber suchte man diese Disposition als eine angeborene Anlage zu betrachten und brachte sie in Verbindung mit ähnlichen, aus dem Tierreich bekannten Tatsachen. Hingewiesen wird auf die Verknöcherung der Achillessehne mancher Vögel, auf die Bauchknochen der Beuteltiere, die Narbenknochen bei Kastraten und auf verschiedene andere abnorme entwicklungsgeschichtlich begründete Knochenbildungen im Tierreich. Sie sind beim Menschen in normalem Zustande zwar nicht vorhanden; diese knochenbildende Fähigkeit soll aber in der Muskulatur der betreffenden Individuen schlummern und sich unter dem Reiz gewisser pathologischer Bedingungen wieder voll entwickeln.

Manche Befunde scheinen für die Richtigkeit einer solchen Annahme zu sprechen, voll bewiesen ist sie bisher noch nie.

Der Vollständigkeit wegen seien auch noch die Ansichten mancher Autoren, wie Gruca, Makins, Szenes und Zondecks über das Wirken innerer Kräfte erwähnt. Ob der Verknöcherungsprozeß auf trophisch-nervöse Störungen, die vom vegetativen Nervensystem oder vom Zentralorgan ausgehen, oder auf den Einfluß endokriner Drüsen zurückzuführen ist, ließ sich bisher nicht sicher entscheiden. Man hat neuerdings z. B. durch Thymus-extrakt Verknöcherungsprozesse beschleunigen können, — und vor Jahren hatte Szenes bereits die Reduktion der Thymusdrüse bei Myositis ossificans, allerdings bei der Myositis ossificans progressiva, empfohlen. Vorläufig ist jedoch solchen Vorschlägen die endgültige Beweisführung versagt geblieben.

III. Weiterhin ist noch die Herkunft des zur Knochenneubildung nötigen Kalkes zu erörtern. Dieser Punkt war früher in der Regel mit der allgemein gehaltenen Bemerkung, daß das sich neubildende Knochengewebe der Umgebung, dem Säftestrom des Körpers (Cohn) oder den Skeletknochen den Kalk entziehe und für sich zum Neuaufbau gebrauche, abgetan worden, ohne daß hierfür exakte Untersuchungen vorlagen.

Virchow hatte an verschiedenen Orten die Ursache der Ablagerung und Auflösung von Kalk im Organismus in den lokalen Säureverhältnissen gesucht. H. G. Wels hatte als Resultat seiner eigenen und der Experimente anderer festgestellt, daß Verkalkung als einleitendes Stadium der pathologischen Verknöcherung nur in totem, nekrotischem Gewebe oder in solchem von niedriger Lebensfähigkeit und ungenügender Zirkulation vorkommt. v. Ditrich meinte, gestützt auf seine nach Rabl ausgeführten Versuche, in denen er nur Verkalkung fand, daß vielleicht übermäßige Kalkzufuhr die knochenbildende Fähigkeit des betreffenden Keimgewebes sogar ersticke, daß aber ein bestimmtes nicht näher bekanntes Kalkangebot sie fördere. So war man schließlich zu der Ansicht gekommen, daß das Kalkangebot bei der Myositis ossificans circumscripta wahrscheinlich in der Regel dadurch zustande komme, daß durch die traumatische Einwirkung auf den Muskel Blutungen und Ernährungsstörungen, weiterhin Degeneration der Muskelfasern und schließlich Ablagerung unlöslicher phosphor- und kohlenaurer Salze im Muskel verursacht werde.

Eine weitere Klärung dieses pathologischen Vorganges war neueren biochemischen Untersuchungsmethoden vorbehalten geblieben. Erst in den letzten Jahrzehnten machte man für die Lösung und Abscheidung von Kalksalzen im Körper auch die Kolloide verantwortlich.

Wenn wir vom Knochen als dem salzreichsten Gewebe des Körpers ausgehen, so wissen wir, daß sein Salzgehalt etwa 60% beträgt und im wesentlichen aus tertiärem Calciumphosphat und zum geringeren Teile aus Calciumcarbonat, deren Verhältniszahlen etwa 1:7 sind und unter sich konstant bleiben, besteht. Die Salzeinlagerung erfolgt entweder in das osteoide Gewebe oder in die Knorpelknochengrenze im Gebiet der sog. provisorischen Verkalkungszone. Die Zufuhr geschieht mit Hilfe des Säfte- und Blutstromes, offenbar in gelöstem Zustande. Die Löslichkeitsbedingungen des Kalkes bieten nun allerdings bereits in vitro viel kompliziertere Verhältnisse als die irgendeines anderen Salzes; die Löslichkeit der phosphor- und kohlenaurer Salze läßt sich überhaupt nicht in der bei anderen

Salzen üblichen Weise angeben, da die Lösung nicht ohne Zersetzung möglich ist. Die Beziehungen zwischen der Kalklöslichkeit und der sauren oder alkalischen Reaktion und ihre Ursachen sind bekannt: Wird z. B. die Reaktion in einem Medium, in dem sich tertiäre Phosphate befinden, saurer, so werden sie in sekundäre und bei stärkerer Zunahme der Wasserstoffionenkonzentration in primäre verwandelt. Bei den Calciumcarbonaten sind die Verhältnisse ähnlich, aber weniger kompliziert (C. Rabl).

Diese rein auf chemischem Gebiete liegende Betrachtungsweise bietet zwar wertvolle Aufschlüsse, aber man wird mit ihr allein bei der Klärung des Verknöcherungsvorganges nicht weiter kommen, da die Lösungsverhältnisse im tierischen Körper mit seiner vielfach wechselnden Reaktion selbstverständlich noch viel größeren Schwankungen ausgesetzt sind. Die Kalklöslichkeit im Serum, wie sie von Rona und seinen Mitarbeitern sehr exakt studiert worden sind, hängt ganz außerordentlich von der Wasserstoffionenkonzentration ab, also von den Säureverhältnissen. Eine weitere Aufgabe war es, zu zeigen, daß diese Gesetze nicht nur im Reagensglas, sondern auch am lebenden Menschen ihre Gültigkeit haben.

Bereits Christophe hatte eine von ihm unbewiesene Theorie als Arbeitshypothese aufgestellt, durch die er alle in Frage kommenden Phänomene der Kalkresorption und Kalkablagerung erklären wollte. Er glaubte, daß vielleicht durch Fermentwirkung im Blute aufgelöste Calciumsalze verschiedener Art durch bestimmtes Gewebe, vor allem hyalinen Knorpel, angezogen würden, auch könnten Abbauprodukte des Eiweißes bei diesen Fermentprozessen begünstigend wirken, bzw. das Ca-Ion ersetzen. Während sich dieser französische Autor noch über diese Möglichkeiten in theoretischen Erwägungen ausließ, waren bereits grundlegende Arbeiten über den durch Eiweißabbauprodukte und Fermente hervorgerufenen pathologischen Calciumstoffwechsel veröffentlicht worden.

Verschiedenen Untersuchern war aufgefallen und bereits von ihnen ausdrücklich gesagt worden, daß sie bei der Betrachtung ihrer histologischen Präparate in den verknöcherten Muskelbezirken und ihrer Umgebung Verkalkungen zu gleicher Zeit nicht beobachtet haben, wie man es doch auf Grund der bisher gültigen Theorie hätte annehmen müssen. Wo kam aber dann der für die Verknöcherung doch in sehr großer Menge notwendige Kalk her? Es scheint offenbar neben der Verkalkung oder sichtbaren Kalkablagerung allein schon ein übermäßiges Kalksalzangebot ohne Kalkabscheidung für das Einsetzen des heteroplastischen Verknöcherungsprozesses zu genügen. Diese Kalkbindung oder, um diese Anreicherung von Calciumionen gegenüber der Verkalkung oder Kalkabscheidung besser zu kennzeichnen, dieses Kalksalzangebot war früher, da nicht einwandfrei feststellbar, bestritten, jedenfalls als zweifelhaft hingestellt worden. Erst Forschungen auf dem Gebiete der Knochenpathologie, verbunden mit biochemischen Untersuchungsmethoden, war es gelungen, ihr Vorhandensein, unter geeigneten Bedingungen sogar in sehr hoher Konzentration, nachzuweisen und für weitere Versuchsanordnungen in mancherlei Weise nutzbar zu machen (Eden, Rabl, Schujeninow u. a., s. „Experimentelle Untersuchungen“). So ist es denn auffällig gewesen, daß Verknöcherungen fast stets einem Prozeß gefolgt waren, bei dem es infolge von Zirkulationsstörungen zu einer Stoffwechselverlangsamung und zum Liegenbleiben von Stoffwechselprodukten gekommen war.

Klinische Erfahrungen lehrten zwar, daß dort, wo alte Blutergüsse und zertrümmertes Gewebe bei schlechten Zirkulationsverhältnissen liegen blieben, Verknöcherungen an Frakturen verzögert sind. Die im Röntgenbild sichtbare Knochenatrophie an solchen Gliedern zeigt den Verlust an Kalksalzen besonders deutlich. Diese örtliche Entkalkung, die ja auch bei entzündlichen Vorgängen und bei Nerven- oder Rückenmarksverletzungen am Knochen zu beobachten ist, findet eine befriedigende Erklärung durch das Ergebnis von

Versuchen, wie sie anfangs von Freudenberg und György zwecks Aufklärung des Wesens der Rachitis, späterhin von Rabl, Eden und deren Mitarbeitern zur Erklärung von verzögerter Frakturheilung aufgestellt worden sind. Nach diesen Befunden wird durch Produkte des Stoffwechsels, wie sie beim autolytischen und fermentativen Eiweißabbau entstehen, z. B. durch Glykokoll und auch andere Aminosäuren, sowie durch der Autolyse oder einer fermentativen Zersetzung unterworfenen Blut Calcium in großen Mengen gebunden, ja sogar den benachbarten Knochen entzogen. Auch die Verkalkung, also die Bindung von Kalk an Gewebe bleibt, wie Freudenberg und György beobachteten, aus, wenn die das Calcium sehr viel energischer bindenden Aminosäuren vorhanden sind. — Glykokoll bindet dreizehnmal soviel Calcium als Casein. -- Werden nun diese das Calcium bindenden Stoffe weiter abgebaut, so wird ihr hoher Calciumgehalt frei zu neuer Verwendung. Diese bietet sich besonders dann, wenn junges gefäßhaltiges Gewebe mit vermehrtem Stoffwechsel und starker Hyperämie auf dieses alte, im Untergang begriffene und mit Calciumionen angereicherte oder auch schon bereits verkalkte Gewebe mit seinem verlangsamten Stoffwechsel auftrifft.

Es stellen also solche dem Abbau unterworfenen Gewebsgebiete oder Blutergüsse eine doppelte Gefahr für den Körper dar. Durch ihr hohes Kalksalzadsorptionsvermögen schädigen sie die benachbarten Skeletknochen, während sie andererseits in ihrer Kalksalzsättigung jederzeit unter geeigneten Bedingungen zum Anlaß einer Verkalkungs- oder Verknöcherungszone werden können. Wenn nun in dem einen Falle der Ossificationsprozeß überraschend schnell einsetzt, während er in dem anderen unter sonst scheinbar gleichen Bedingungen gar nicht auftritt, so hat dieses verschiedenartige Ergebnis seinen Grund darin, daß die Bedingungen nicht die gleichen waren, sondern Größe des Traumas, Ausdehnung des Blutergusses oder des geschädigten Bezirkes in der Muskulatur und Dauer seines Bestehens, sowie vor allem Art und Schnelligkeit der Reaktion, vermöge deren der Körper mit dem seinen Haushalt störenden Prozeß aufräumt oder sich abfindet, doch eine gewisse Verschiedenheit aufweisen. Diese Vorgänge dürften mit unter den so oft gebrauchten Begriff der besonderen Disposition zur Myositis ossificans fallen, zumal die weitere Entwicklung eines Verknöcherungsprozesses noch von mancherlei einflußreichen Faktoren des Körperhaushaltes abhängig zu sein scheint.

Der der Calcium-Eiweißbindung nächste Vorgang bei der Verknöcherung ist nämlich die Bindung der Phosphor- und Kohlensäure, und zwar in Form von Calcium-Phosphat-Protein-, bzw. Calcium-Carbonat-Protein-Komplexverbindungen (Eden). Die Bindung der im Blute und in den Gewebssäften stets in genügender Menge zur Verfügung stehenden Phosphat- und Carbonationen findet nicht etwa von vornherein einfach in einer mechanischen Imprägnation von Calciumphosphat und Calciumcarbonat in dem zur Verknöcherung kommenden Gewebe statt, sondern auf dem Umwege über die genannten Komplexverbindungen. Einen Beweis hierfür geben die experimentellen und histologischen Untersuchungsergebnisse Rabls, ferner die histologischen Befunde Gebhardtts (zit. nach Eden), sowie auch von Eden selbst, ebenso die Versuche von Freudenberg und György, ab. Erst dann findet eine Aufspaltung der Komplexverbindungen mit einer sehr feinen Ablagerung des Calciumphosphats und -carbonats als Calcium-Phosphor-Kohlensäureverbindung statt. Dieser

Gedankengang findet neuerdings durch die Entdeckung eines anorganische Phosphorsäure aus organischen Phosphorsäureestern rasch abspaltenden Fermentes (Robinson, Seeliger) vorläufig seinen Abschluß mit der Aussicht, daß es auf Grund der experimentellen Untersuchungen der zuletzt genannten Autoren doch noch möglich werden dürfte, die künstliche Erzeugung von heterotopen Verknöcherungen einwandfrei möglich zu machen.

Allerdings bleibt immer noch neben den wenigstens vom biochemischen Standpunkt aus eben nicht immer gleichen Bedingungen die bisher etwas ins Hintertreffen geratene spezifische Zelltätigkeit als Hauptfaktor bei dem Zustandekommen der pathologischen Verknöcherungen übrig. Ihrer Tätigkeit muß wohl letzten Endes die formative Funktion in Verbindung mit dem erhöhten Kalkangebot zufallen.

Einen sehr wertvollen Hinweis darauf, daß die Ossification wohl kein rein physikalisch chemischer Vorgang ist, sondern daß celluläre Bindungen dabei von Bedeutung sind, bieten die Versuche von Howland, Kramer und Shipky, welche die Verkalkung durch bekannte Zellgifte, wie Alkohol, Äther, Chloroform, hemmen konnten.

Somit haben wir uns der Frage nach dem diese pathologische knochenbildende Fähigkeit besitzenden Gewebe zuzuwenden.

IV. Wie ich bereits oben erwähnte, kommen für die Beantwortung der Frage nach dem Gewebe, welches die knochenbildende Fähigkeit an heterotoper Stelle, also für unser Krankheitsbild in der Muskulatur, besitzen soll, drei Haupttheorien in Betracht. Sie lassen sich mit den Worten „embryonales Keimgewebe“, „Periostversprengung“ und „Bindegewebsmetaplasie“ kennzeichnen. Von ihnen hat die erste die wenigsten Anhänger, die zweite besitzt zwar infolge einer auf günstige experimentelle Ergebnisse gestützten Beweisführung eine unbestrittene Daseinsberechtigung und wird von den auf ihrem Boden stehenden Autoren auch in entsprechender Weise lebhaft verteidigt, doch die dritte hat trotzdem die meisten Anhänger und scheint mit Hilfe der Forschungsergebnisse aus letzter Zeit immer mehr an Geltung zu gewinnen.

a) Die embryonale Keimverlagerung im Sinne Cohnheims wird für die Myositis ossificans circumscripta in der Weise zur Erklärung ihres Wesens herangezogen, daß man eine ungenügende lokale oder allgemeine Zelldifferenzierung, der Mesoblastabkömmlinge als zugrunde liegend annimmt. Während das mesenchymale Plasmodium sich verschieden differenziert, zu Vorknorpel und Knorpel einerseits, zu embryonalem Bindegewebe und lockerem bis strafferem Bindegewebe andererseits, bleiben im ganzen Körper verstreut einzelne Zellen oder Zellkomplexe undifferenziert, bleiben also, wenn man so will, junge Mesenchym- oder Stammzellen liegen. Diese sind jederzeit imstande, sich auf einen bestimmt gerichteten Reiz hin zu differenzieren; sie können je nach der Qualität des Reizes zu Fibro-, Chondro- oder Osteoblasten werden.

Diese Lehre einer Weiterentwicklung undifferenziert liegen geliebener Mesenchymzellen bleibt vorläufig immer noch eine zwar hoher Wahrscheinlichkeit nicht entbehrende, experimentell, klinisch oder histologisch aber bisher noch immer nicht einwandfrei erwiesene Hypothese.

b) Die zweite Theorie behauptet, daß der akute Neubildungsprozeß nur durch die Gegenwart schon vorhandener, in ausgesprochenem Maße differenzierter Osteoblasten ausgelöst werden kann. Diese Zellen sind aber nur in

der Cambiumschicht des Periosts bereits im normalen Zustand des Körpers und in einer für eine traumatische Versprengung günstigen Lage vorhanden. Die Anhänger der Periosttheorie sind an Zahl nicht geringer geworden, zumal sie ihre Ansichten durch manche positiven Ergebnisse ihrer experimentellen Studien stützen können. Allerdings gelang es ihnen bis jetzt nicht, im Tierversuch ein richtiges „Osteom“ (Meyer), d. h. ein im ganzen Bezirk der künstlich erzeugten pathologischen Veränderung der Muskulatur sich entwickelnde Knochenneubildung entsprechend dem Bilde einer Myositis ossificans, zu erzeugen, sondern es blieb immer bei nur geringer Knochenbildung durch die abgeschabten und verlagerten Periostfetzen, was bei der wenigstens am jugendlichen Periost nachgewiesenen osteogenetischen Eigenschaft nichts Neues ist. Daß nämlich Periost an sich eine knochenbildende Fähigkeit besitzt, wird, wenn überhaupt, nur von wenigen bestritten. Daß das Periost in zahlreichen Fällen von Myositis ossificans mitbeteiligt ist, wie ja die Wahrscheinlichkeit einer Periostablösung in Schußverletzungen (Heberling, Kolb, Krieg, Morley, Neugarten, Schmidt), bei Operationen am Knochen (Farr, Körner) oder nach stumpfen Traumen des Periosts (Maddren, Salger), sowie bei den noch besonders zu besprechenden Luxationen vorliegt, wird kein Verfechter anderer Theorien bestreiten wollen noch können, da für den einen wie für den anderen Fall die einwandfreien klinischen Beweise fehlen. Daß aber das Periost in allen Fällen von Knochenneubildungen in der Muskulatur mitbeteiligt sein soll und nur als einzige Ursache in Betracht kommen kann, ist zweifelhaft, suchen aber die eifrigsten Vertreter dieser Theorie eingehend durch theoretische Betrachtungen zu beweisen.

Zu ihnen gehört neuerdings vor allem Sudeck. Ihm schließen sich Hilgenreiner, Louis, Regnier, Smith und Wirtz an. Gestützt auf seine Leichenexperimente vertritt Sudeck die Ansicht, daß es sich bei den Muskelverknöcherungen stets um eine parostale, vom Periost ausgehende Callusbildung handelt. Er spricht unter anderem von Kontusionsabrißcallus, d. h. jener so häufig in der Oberschenkelmuskulatur, an der Vorderseite des Oberarmes im *M. brachialis*, in den Adductoren der Oberschenkel, im *M. deltoideus* nach Stößen, Schlägen usw. gesehenen Verknöcherung. Immer sind es breit inserierende Muskeln, in welchen diese Verknöcherungen auftreten. Sie seien genetisch durch traumatische Periostlockerung, Einrisse oder Abtrennung und, was besonders wesentlich ist, durch gleichzeitig einsetzende, aber ungeordnete Teilkontraktionen des betroffenen Muskels zu erklären; d. h. sie seien bedingt durch Abreißung des Muskelansatzes samt dem Periost, durch Verlagerung des Abrißendes, infolge der Muskelzusammenziehung — entsprechend der Abrißfraktur — und durch gleichzeitige Schaffung eines Blutbettes zwischen Abrißstelle und Verlagerungs-ort. Sei die Verlagerung weitgehend, könne eine Verknöcherung ohne Verbindung mit dem Skelet im Muskel entstehen. Selbst fest anhaftende Periostteile, oft kleinster Dimensionen, folgen zurückweichenden Muskelfasern, die ihrer Verlaufsrichtung entsprechend neben andere und zwischen andere Muskelbündel verlagert werden. Die Folge dieser rein mechanischen Vorgänge ist, daß wir bei den histologischen Schnitten Züge neugebildeten Callusgewebes in der Muskulatur antreffen (Pochhammer). v. Dittrich weist allerdings ausdrücklich daraufhin, daß eine Verlagerung kleinster Periostteilchen durch unkoordinierte Muskelkontraktion und ein hierdurch bedingter Muskelabriß beim

unveränderten Skelet aus mechanischen Gründen unmöglich ist. Da schließlich die Wucherungsfähigkeit kleinster Periostteilchen experimentell nicht einwandfrei bewiesen sei, müsse die Verlagerungstheorie als pathologisch-anatomisch nicht genügend gestützt angesehen werden. Um den oft auffallend großen Umfang der Verknöcherungen zu erklären, weist Sudeck darauf hin, daß durch die Periostablösung vom Knochen ein mehr oder weniger ausgedehnter Raum entsteht, welcher durch Blut, Synovialflüssigkeit und nekrotische Muskelfetzen angefüllt ist. Während sonst an anderen Stellen Callusbildungen durch Umgrenzung seitens fester Nachbargewebe eingeschränkt werden, meint Sudeck, daß in dieser Höhle ein ausnahmsweise ungestörter und die gewöhnlichen Maße übersteigender Grad von Callus- bzw. Knochenbildung zustande kommt.

Zahlreich sind nun aber die Gründe, die gegen die Geltungsmöglichkeit der Periosttheorie angeführt werden.

M. Cohn wendet sich gegen die Meinung, daß die bei Schußfrakturen auftretende reichliche Knochenneubildung ausschließlich durch die Wucherung der Periostfetzen bedingt sei. Jene weit zentralwärts von der verletzten Stelle in den Muskeln eingelagerten feinen, dichten Schattenzüge, die auf dem Röntgenbild deutlich einen strichförmigen Charakter tragen, geben zu der Vermutung Anlaß, daß es sich um kalkhaltige Lymphgefäße handelt.

Reynier weist sogar darauf hin, daß im Gebiete der Sehnenansätze der Muskeln an den Knochen gar kein Periost vorhanden ist. Wenn Rezidive eintreten, so säßen diese nicht immer an der Implantationsstelle des primären Muskelknochens, sondern oft am entgegengesetzten freien Ende; also könne man auch diese Tatsache nicht für die Annahme der periostalen Theorie geltend machen.

Hätten Davis und Hunicut nicht, wie im experimentellen Teile bereits erwähnt, ausschließlich an Hunden experimentiert, so wären ihre negativ verlaufenen Versuche mit freier Periosttransplantation und bei Mitverpflanzung von Osteoblasten hier als weiteres Argument gegen die Periosttheorie zu nennen. Sie beweisen jedoch auf indirekte Weise, daß auf versprengte Periostteilchen zurückzuführende Knochenneubildungsvorgänge im Weichteilbindegewebe nicht möglich sind, da diese Periostteilchen ohne ihre ursprüngliche Gefäßversorgung nicht lebensfähig, geschweige denn weiter entwicklungsfähig sind, sondern höchstwahrscheinlich als Fremdkörper vom Bindegewebe schwierig umkapselt werden würden.

Die Hauptgründe gegen die periostale Genese der Muskelknochen sind aber von Küttner bereits ausführlich erläutert worden: die fraglichen Ergebnisse der experimentellen Periostverpflanzung, die Unabhängigkeit vom Skelettknochen, das Trauma, das den Skelettknochen und sein Periost nicht unbedingt treffen muß, die Cystenbildung, die Anamnese, die Myositis ossificans progressiva, die mikroskopischen Befunde und die heterotopen Knochenbildungen in anderen Organen, insbesondere in der Bauchdeckenmuskulatur fern und sicher unabhängig vom Skelettknochen. Diese Gründe gelten neben den bereits genannten auch heute noch und dürften den Einwand, daß irgendwie abgelöste und verlagerte, auch abgewanderte oder gar mit dem Blutstrom verschleppte Periostpartikel an der frei im Muskel liegenden Verknöcherung schuld sein könnten (Morley), ausgiebig widerlegen; dabei möchte ich aber mit Gruber

nochmals betonen, daß es trotzdem falsch wäre, für jeden Fall von Muskelknochenbildung die auf eine Verletzung und anschließende Wucherung zurückzuführende Beteiligung des Periosts auszuschließen. Damit ist den in schroffem Gegensatz zueinander stehenden Theorien von der Periostversprengung und Bindegewebsmetaplasie ein gewisses versöhnendes Bindeglied eingefügt. Denn auch der unerbittlichste Verfechter der Periosttheorie, Sudeck, muß zugeben, daß „die Bindegewebszellen — zwar auch unter gewissen pathologischen Umständen —, unter denen jedoch das Trauma keine hervorragende Rolle einnimmt, — echten Knochen zu bilden vermögen.“

Anhangsweise sei hier noch eine Theorie, welche die Knochenneubildung auf verlagertes Knochen-, nicht Periostgewebe, bezieht, erwähnt. Sie ist von Kumaris hinreichend widerlegt worden: Die Knochenstücke müßten dann, da sie aus anderen Körperstellen gekommen waren, als Fremdkörper in ihrer Struktur deutlich verändert, mitten im Narbengewebe gut abgekapselt und überall mit scharfer Grenze vom umgebenden Bindegewebe abgesetzt sein. Im Gegensatz dazu kann man aber bei den Präparaten von Myositis ossificans an sehr vielen Stellen erkennen, wie das narbige Bindegewebe allmählich in das Knochengewebe übergeht.

c) Die von der Mehrzahl der Autoren vertretene Ansicht über die Entstehungsmöglichkeit der Myositis ossificans ist also die der Metaplasie des Bindegewebes, insbesondere des interstitiellen Bindegewebes der Muskulatur. Zur Klärung dieser Frage haben in neuerer Zeit besonders die Arbeiten von Denker, v. Dittrich, Hart, Hammer, Eden, Gruber, Kawashima, Popoff und Rohde beigetragen. Dazu gesellen sich noch die auf modernen Untersuchungsmethoden begründeten Arbeiten, welche das bereits besprochene Gebiet des Kalkangebotes betreffen.

Nachdem die ersten Versuche, wie sie unter anderem von Sacerdotti und Frattin seinerzeit angestellt worden waren, deutlich gezeigt hatten, daß sich im Schoß von Geweben, insbesondere von Organen, die normalerweise nichts Osteogenes enthalten, Knochen und Knochengewebe sich hervorrufen läßt, und nachdem, wie wir sahen, zahlreiche Autoren immer wieder, wenn auch mit wechselndem Glück bei ihren Experimenten, diese Befunde haben bestätigen können, neigte die Mehrzahl der Verfasser zu der Annahme, daß weder Knochenmark noch Knochenhaut für die Bildung von Knochen in jedem Falle notwendig sein müssen; in allen Geweben sind die Bedingungen für Knochenbildung gegeben, sobald ein physiologischer oder pathologischer Anreiz vorhanden ist. Ohne Periost und ohne Knochenmark wird, wie in zahlreichen Fällen einwandfrei festgestellt worden ist, Knochen u. a. in der Aorta, den Nieren und nekrotischen Lymphdrüsen gebildet.

Diese und ähnliche, vor allem histologischen Befunde haben manche Autoren zur völligen Ablehnung der klassischen Theorie, welche die Spezifität der Osteoblasten als Erzeuger von Knochensubstanz ansieht, veranlaßt. R. Jackson, Leriche und Policard sprechen nicht allein dem Periost im allgemeinen die Fähigkeit der Knochenbildung ab, sondern sind der Ansicht, daß speziell auch die Osteoblasten keine knochenbildende Eigenschaft besitzen, vielmehr gewöhnliche Bindegewebszellen darstellen. Wenn diese Autoren dann schließlich zu der Behauptung kommen, daß die chemisch-physikalischen Vorgänge und nicht die morphologischen die Hauptrolle bei der Ossification spielen, so dürften sie wohl mit ihrer Theorie etwas gar zu weit wieder auf einen einseitigen Standpunkt geraten sein. Der Mitwirkung einer gewissen Zelltätigkeit bei den heterotopen Verknöcherungsvorgängen werden wir wahrscheinlich nicht entbehren können. Jedenfalls sind die meisten Verfasser der Ansicht, daß in der befallenen Muskulatur eine Metaplasie des interstitiellen Bindegewebes vor sich geht.

Unter Zusammenfassung aller dieser nur wenig voneinander abweichenden Ansichten geht die Umwandlung ungefähr folgendermaßen vor sich: Durch das direkte oder indirekte Trauma wird die Muskulatur in ihrer Integrität geschädigt; dies hat zweifellos die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes zur Folge. Dieselbe stellt eine Regeneration mit Umdifferenzierung, d. h. mit

einer gegenüber den alten Verhältnissen andersartigen, den neuen Umgebungsbedingungen entsprechenden Differenzierung dar. Aus den neugebildeten jungen Bindegewebelementen nimmt die Verknöcherung ihren Ursprung. Diese kann, wie ja auch die histologischen Befunde lehren, auf verschiedenartige Weise vor sich gehen. Es können sich Zellen des jungen Bindegewebes in Zellen mit dem Charakter einer anderen Gewebsart, also in Osteoblasten oder Chondroblasten, umwandeln, so daß es sich hierbei also um eine Zellmetaplasie handelt. Daneben findet sich die unmittelbare Umwandlung des reifen Bindegewebes samt Zellen und Intercellularsubstanz in ein anderes Gewebe, hier in Knorpel oder Knochen, so daß eine Gewebsmetaplasie vorliegen würde. Schließlich betrachten aber viele Autoren ein verkalktes Gewebe als wichtige Komponente zur Ossification und kommen zu der Auffassung, daß die Zellen des jungen wuchernden Bindegewebes den Kalk lösen und zum Aufbau der Intercellularsubstanz verwenden.

Wiederum andere Autoren, wie H. Dieterich, Moskowitz und Rosenstirn meinen, die Annahme, daß die heterotopen Knochenbildungen das Produkt unverbraucht liegen gebliebener embryonaler Mesenchymzellen seien, ist durchaus beachtenswert, sie sei jedoch in der größten Zahl der Fälle auf die Fähigkeit des Organismus auszuweichen, von einem perivascularären stets neu im Anschluß an Capillaren sich bildenden Keimgewebe aus nach Bedarf die Knochenneubildung zu ermöglichen. Sie gehen dabei von der zuerst von Rückert und Mollier vorgeschlagenen Theorie der Gefäßbildung aus; diese beruht darauf, daß Blutgefäße sich innerhalb des Mesenchyms aus Spalten und Räumen bilden, welche von einfachen Mesenchymzellen begrenzt werden. Die histologischen Bestandteile, welche zur Bildung neuer Blutgefäße beitragen, sind auch die Vorfahren aller histologischen Zusammensetzungen des Knochengewebes. Mit anderen Worten: Blutgefäße, Osteoblasten, Knochenzellen und Mark (zum großen Teile) sind nur Abweichungen von der mesenchymen Zelleinheit. Es sei demnach einleuchtend, daß dieselbe Schädigung, die am Periost zur Wucherung des Keimgewebes Veranlassung gibt, im Binde- und Muskelgewebe die nämlichen Vorgänge wird auslösen können.

Daß junges gefäßhaltiges Bindegewebe vorhanden ist, wird durch die histologischen Befunde genügend zeitig gewonnener Präparate bewiesen. Es kommt nur noch lediglich auf den Nachweis der übrigen als Voraussetzungen angenommenen Momente an. Die Überladung der lokalen Gewebsflüssigkeit wie der Umgebung mit Calcium ist ebenfalls erwiesen und anläßlich der Besprechung des Kalkangebots bereits hinreichend erörtert worden. Als ein weiteres begünstigendes Moment wird der Bluterguß angenommen. Bier hat ja so oft darauf hingewiesen, daß Blut ein vorzüglicher Boden für die echte Regeneration des Bindegewebes, besonders der Knochen, ist. Auch das Fibrin gibt nach Smith und anderen einen bedeutenden Reiz für die osteoblastische Tätigkeit ab. Lexer und Sudeck halten allerdings — anläßlich der Besprechung von Frakturheilungen — den Bluterguß für einen Nachteil wegen seiner Umwandlung in schwieriges Bindegewebe. Das den Bluterguß zustande bringende Trauma ist für die überwiegend große Mehrzahl der Fälle von Myositis ossificans erwiesen. Die wenigen nicht traumatischen Fälle sind teils ungeklärt geblieben, teils dürften Allgemeinerkrankungen eine gewisse Rolle dabei gespielt haben, und für die neurotische Form liegen besondere Verhältnisse vor, die noch gesondert besprochen werden sollen.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die nach Injektionen in der Muskulatur entstandenen Knochenbildungen. Ob es sich dabei um eine chronische Schädigung oder ein einmaliges Trauma handelte, ist ungewiß. Jedenfalls trat die Geschwulst im Anschluß an Reizerscheinungen auf, nachdem einmal — im Falle Weglaus — bei einer Injektion die Vene durchstoßen und Injektionsflüssigkeit zusammen mit Blut in den unteren Bicepsabschnitt ausgetreten war. Weglau nahm an, daß mit größter Wahrscheinlichkeit die

Ursache in dem Trauma, welches in einer chemischen Schädigung durch Salvarsan und in dem Bluterguß ins Gewebe bestanden hat, zu suchen war. Daß der Bluterguß allein und zu einem einzigen Zeitpunkt schon genügt, den knochenbildenden Reiz auszulösen, beweist Biers Fall mit Blutung nach Aderlaß in der Ellenbeuge. Ob also in allen solchen Fällen der chronische Reiz des Traumas allein, der ständig sich dabei wiederholende, wenn auch geringfügige Bluterguß oder auch die chemische Wirkung des Mittels den die Verknöcherung am meisten begünstigenden Faktor abgegeben haben, muß vorläufig, da noch zu wenig Beobachtungen vorliegen, unentschieden bleiben.

V. Schließlich möchte ich noch auf die besonderen Verhältnisse eingehen, wie sie bei den Muskelverknöcherungsprozessen nach Luxationen, in Narben und bei der Myositis ossificans neurotica vorliegen.

a) Die Entstehungsmöglichkeit der Myositis ossificans nach Luxationen, vor allem nach der als Beispiel stets herangezogenen Luxatio antibrachii, möchte ich noch einmal gesondert besprechen, weil sehr stark voneinander differierende Theorien über sie bestehen.

Von der Periosttheorie und der Ansicht ihres eifrigsten Verfechters Sudeck hatte ich eingangs bereits gesprochen. Salger und Tilmann schließen sich ihm an. Die Möglichkeit einer Beteiligung des Periosts an der Knochenwucherung muß allerdings zugegeben werden, wenn die Ossification, wie in manchen Fällen, dem Skeletknochen breit und fest aufsitzt. Sie liegt zweifellos in noch viel ausgedehnterem Maße dann vor, wenn eine Fraktur vorhanden ist. So führte Farr die Muskelverknöcherung sogar auf das Eindringen von Knochenstaub beim Absägen der Frakturen einer blutig gestellten Humerusfraktur zurück. Auch Gruca hält die Periosttheorie für die Ellenbogenluxation auf Grund seiner und anderer Experimente als fest begründet und erwiesen. Aber allein reicht sie nach den Röntgenbildern und mikroskopischen Schnitten auch hier nicht zur restlosen Erklärung aus. Man muß daneben auch einen metaplastischen Vorgang annehmen. Die mächtigen Knochenmassen, die vielfach dem Verlauf bestimmter Muskeln folgen, lassen deutlich erkennen, daß sie nicht vom Periost allein ausgehen müssen, sondern auch von den umgebenden verletzten Weichteilen aus ihren Ursprung haben können. Lehmann hebt in seiner ausführlichen Arbeit über die posttraumatischen Ossificationen hervor, daß selbst bei Frakturen am Ellenbogengelenk die mächtige Ausdehnung und vielfach ganz unregelmäßige Gestalt der Callusmassen mit ihren Zacken und Fortsätzen in die umgebenden Weichteile nicht nur physiologische Reparationsvorgänge, die der Konsolidation der Fragmente dienen sollen, sein können. Es sind vielmehr pathologische Gebilde, für deren Zustandekommen die besondere Art des Traumas selbst und die durch dieses bedingten primären Gewebsveränderungen verantwortlich gemacht werden müssen. Unter den letzten ist in erster Linie die mehr oder weniger schwere Schädigung der die Knochen umgebenden Weichteile zu nennen. Die Verknöcherung in solchem Gebiete würde sich dann in dem oben besprochenen Sinne einer Gewebsmetaplasie vollziehen.

Lehmann hebt hervor, daß im Zusammenhang damit auch der durch die Verletzung bedingte Bluterguß eine wichtige Rolle zu spielen scheint. Die große Bedeutung des Blutes für die Knochenbildung trat ja bei den schon erwähnten Versuchen Pochhammers zutage. Auch die günstige Wirkung des Fibrins, wie sie von Bergel u. a. dabei beobachtet worden war, ist besprochen worden. Gerade in der Umgebung des Ellenbogengelenks, in den zahlreichen Spalten und Taschen zwischen den hier durch lockeres Gewebe getrennten Muskeln

und Sehnen und in den Knochenecken können sich größere Hämatome besonders leicht ausbreiten; sie bleiben hier liegen, werden nur unvollkommen resorbiert und vermögen so ihren verderblichen ossifizierenden Reiz auf die benachbarten, durch das Trauma geschädigten Gewebe auszuüben. Schöppler nimmt an, daß auch hier, wie bereits besprochen, das Kalkmaterial aus dem Kalkbestande des Skelets stamme, wobei die Knochenbildung selbst von dem entstandenen jungen zellreichen Bindegewebe ausgehe.

Eine große Bedeutung für die Muskelverknöcherungen in der Umgebung von Gelenken wird der Synovia von Ewald zugeschrieben. Er stützt sich mit seiner Theorie auf die anatomischen Verhältnisse in der Umgebung von Gelenken, wonach die beteiligten Muskeln in fast allen Fällen die Gelenke überbrücken, von der Gelenkkapsel entspringen oder wenigstens mit Faserzügen an sie ansetzen, und behauptet, daß bei Extremitätenverletzungen in der Nähe von Gelenken sowohl bei Knochenbrüchen, wie bei Verrenkungen, der Austritt von Synovia durch einen Kapselriß bei gleichzeitiger Quetschung der benachbarten Muskulatur in dieser den Anlaß zur Knochenproduktion abgibt. Die Synovia reizt das Bindegewebe, sei es durch primäre Inkrustation der Gewebe mit Kalksalzen, sei es auf eine andere noch unbekannte Weise zur chondrogenen oder direkten Knochenbildung. Da Ewalds Kaninchenexperimente in dieser Richtung negativ ausgefallen waren, führte er neben den Befunden auf Röntgenbildern als weitere Argumente seine Untersuchungen des Ansatzverlaufes der Kapselmembran an den Knochenenden der größeren Körpergelenke an. Er fand, daß diese Lageverhältnisse auf die Lokalisation der praktisch beobachteten Muskelverknöcherungen gut passen. Auch die vielfach vorhandenen Cysten mit ihrer bernsteinhellen, synoviaähnlichen Flüssigkeit brachte er als Stütze seiner Annahme vor. Demgegenüber ist aber zu betonen, daß es sich hier keineswegs um Synovia, sondern um Reste alter, ihres Farbstoffes beraubter Blutextravasate handelt. Außerdem würde durch die Annahme eines ossifizierenden Reizes der Synovia keineswegs die auffallende Tatsache erklärt sein, daß die Knochenwucherungen am Ellenbogengelenk so außerordentlich häufig sind, während sie nach Luxationen anderer Gelenke, bei denen doch gleichfalls Synovia in die periartikulären Gewebe gelangt, nur sehr selten beobachtet werden.

Lehmann, der sich mit vorstehenden Gründen gegen die Theorie Ewalds wandte, führt als besonders begünstigendes Moment für die Verhältnisse am Ellbogengelenk an, daß bei der Verrenkung wie auch bei schweren Verstauchungen Muskeln, Sehnen und Kapselteile dauernd oder vorübergehend über die scharfen Kanten und Vorsprünge des Gelenks gespannt werden. Die Folgen müssen demnach die gleichen sein, wie bei direkter Gewaltwirkung. Auch Janz widerspricht auf Grund militärärztlicher Erfahrungen ausdrücklich der Ansicht Ewalds. Besonders der Bajonettierknochen im mittleren Teile des Oberarmes und die Verknöcherungen im Quadriceps nach Hufschlag können mit dem Austritt von Gelenkflüssigkeit nichts zu tun haben.

b) Auf welcher allgemeinen Grundlage die Entwicklung der Knochenbildungen in Narbengebieten vor sich geht, ist vorläufig genau so weit geklärt, wie die der Myositis ossificans überhaupt. Bouton, Didier und Jura meinen zwar, daß der Reiz der verwendeten Catgutfäden die auslösende Ursache sei. Dadurch trete eine Umgestaltung des Bindegewebes ein und es entstehe zunächst Knorpel, dann Knochen. Eine andere Theorie, die hämatische, nimmt Umformung des ausgetretenen Blutes in Knorpel und Knochen an. Jones u. a. sind Vertreter der Periosttheorie und behaupten, daß z. B. bei Laparotomien entweder der Schwertfortsatz oder das Os pubis verletzt oder mit der Naht angestochen worden sei, daß dadurch Knochenzellen in die Wunde verschleppt würden und dann dort weiter wucherten. Boß, Capelle, Mikuli, Rohde u. a. glauben, daß möglicherweise eine lokale Prädisposition infolge einer embryonalen Entwicklungsstörung mit im Spiel sei und wiesen für die Narbenverknöcherung auf atavistische Rückschläge hin. Sie erinnern an die Inscriptio tendineae der geraden Bauchmuskeln als Reste von Bauchrippen, wie sie ja bei einzelnen

Reptilien (Hatteria) hochentwickelt sind, sowie an die beim Menschen rudimentär angelegten Mm. pyramidales, die noch bei den Monotremen und Marsupialiern als Teile der Beutelknochen mächtig ausgebildet sind. Auch nehmen diese Autoren im Anschluß an Theorien Ribberts an, daß in der Mittellinie, in der Verlängerung des Brustbeines in der Bauchwand eine besondere Zone, möglicherweise noch vorhandener embryonaler Zellen mit atavistischer Neigung zur Verknöcherung sich befindet. Demnach zweifeln die meisten Beobachter nicht daran, daß auf diese Weise in der Gegend der Linea alba gleichsam eine latente Ossificationsbereitschaft zustande kommt, die nur auf einen entsprechenden Reiz wartet, um wirklichen Knochen entstehen zu lassen. Nach Hering und I. Louis spielen neben einer gewissen Konstitution und neben der Periostversprengung unter den lokalen Ursachen der Einfluß des Blaseninhaltes bzw. des sauren Magensaftes mit seinem peptischen Ferment eine gewisse Rolle, da die Mehrzahl solcher Knochenbildungen nach Magen- oder Blasenoperationen aufgetreten sei.

Alle diese Erklärungen genügen jedoch nicht, da sie sich auf unbewiesene Vermutungen stützen.

Mit der Annahme, das Trauma als solches sei Ursache der Knochenentwicklung, ist jedoch das Verständnis auch noch nicht in wesentlichem Maße gefördert. Die in der Literatur niedergelegten Fälle von Narbenverknöcherung — und das dürften bei dem Auffallenden des Befundes fast alle vorgekommenen sein — sind so wenige gegenüber einer Unmenge von Fällen, in denen das gleiche Trauma eingewirkt hat und ohne diese Folge geblieben ist. Auch die Art des Nahtmaterials dürfte aus gleichen Gründen kaum von Einfluß sein; übrigens hat sich Knochen bei resorbierbarem und nicht resorbierbarem Fadenmaterial gebildet.

Nach Capelle, Gerard, Häbler, Mayer und Volkmann ist der Grund in einer lokal bedingten Veränderung des Zellstoffwechsels bzw. in einer Umstellung der Entwicklungstendenz der jungen Bindegewebszelle zu suchen. Denn daß das Bindegewebe des Muskels in Knochen übergehen kann, haben wir erfahren; daß Narbengewebe diese Metamorphose durchmacht, liegt, theoretisch gedacht, eher noch näher, wenn man sich vorstellt, daß es sich dabei um jugendliches, noch in der Entwicklung begriffenes Bindegewebe handelt. Der zur Ossification nötige Kalk steht in dem durch das Operationstrauma geschädigten Gewebe der Umgebung mit seinen das Calcium in erhöhtem Maße bindenden Abbauprodukten zur Verfügung.

Nur hinsichtlich des Grundgewebes, in dem sich die sog. Narbenverknöcherung abspielt, sind sich die zahlreichen Autoren nicht einig. Gruber, Gallagher, Jura und Kunaris nehmen Verknöcherungen des bei der Operation verletzten Muskels an, während die größere Zahl der Autoren (Benelli, Borghi, Coenen, Capelle, Didier, Gerard und Mayer, Hering, Hannes, Häbler, Lecène, Mikuli, Nierendorf und Sabijakina) das Bindegewebe in der Laparotomienarbe der Verknöcherung beschuldigen.

c) Bei der neurotischen Form der Myositis ossificans spielt zweifellos die Nervenerkrankung zunächst eine besondere einflußreiche Rolle durch Schädigung des peripheren sensiblen und trophischen Neurons, eine Schädigung, die auch nach Läsionen der corticospinalen Bahnen eintritt. Während Steinert sich den weiteren Zusammenhang in der Weise denkt, daß die Gewebe infolge Analgesie einem zur Verknöcherung führenden Trauma leichter ausgesetzt seien, wozu nach Geldmacher dauernder Druck, konstante Zugeinwirkung, Kapsel-, Bänderdehnung und Muskelzug zu rechnen wären, während also diese Autoren

die Theorie der mechanischen Entstehung nach Virchow, Volkmann und Wilms vertreten, sind die Mehrzahl der Autoren für die neurogene Theorie (Beck, Ceillier und Dejerine, Deutsch, Finkel, Geldmacher, Hildebrand, Israel, Meyer, Rehbein und Zoepffel). Ceillier und Meyer vertreten die Auffassung, daß infolge der Nervenschädigung — meistens handelt es sich um das Rückenmark — auch die gefäßinnervierenden sympathischen Nerven geschädigt werden und infolgedessen Ödem und Hyperämie mit Neigungen zu Blutungen in den Extremitäten entstehen. Das Ödem und mikroskopisch nachweisbare infolge Dehnung und Zerrung der gelähmten Muskeln aufgetretene Hämorrhagien beeinflussen das Bindegewebe und geben ihm osteogenetische Eigenschaft; es wird durch die trophischen Störungen entdifferenziert und bekommt die Eigenschaft des Mesenchyms, das Knorpel, Bindegewebe und unter Aufnahme von Kalksalzen auch Knochen bilden kann. Die Knochen scheinen aus dem Bestande der durch schlechte Gefäßversorgung atrophisch gewordenen, auch in ihrer Nervenversorgung gestörten und inaktivierten Knochen zu stammen. Hier wäre auch die in anderen Zusammenhang gehörende „reflektorische Trophoneurose“ im Sinne Sudecks und Kienböcks zu erwähnen. Dabei nehmen Goldscheider und Marinesco (nach Beck) als Grund der neurotischen Knochenatrophie die Störung der nicht allein von der Peripherie aus, sondern auch vom Zentrum her möglichen Abhängigkeit der Ganglienzellen in ihrer für die Erhaltung ihrer eigenen Konstitution und der von ihnen ausgehenden Nervenfortsätze notwendigen trophischen Tätigkeit von den beständig ihnen zufließenden Reizen an.

Gegenüber dieser Ansicht von der völligen Aufhebung der zufließenden Reize hält Rehbein mit Brünings daran fest, daß trophoneurotische Störungen sich besonders in unterinnervierten Geweben entwickeln. Die pathologische Innervation führt mehr als ihre völlige Aufhebung zur Trophoneurose; deshalb sollen Verknöcherungen nie in absolut gelähmten Abschnitten vorkommen. Bei schweren transversalen Querschnittslähmungen sollen keine oder nur ganz geringe Knochenbildungen vorkommen. Ceillier fand die multiplen und voluminösen Ossifikationen weniger bei Verletzten mit vollständigen und bleibenden Hemmungen der Funktion als vielmehr bei Verletzten mit Zeichen von funktioneller Erregbarkeit bzw. Erregung der grauen Substanz und insbesondere des intermedio lateralen sympathischen Bündels des unterhalb der Läsion gelegenen Rückenmarksegmentes. Solche Zeichen der funktionellen Erregbarkeit waren: automatische, vom Willen unabhängige Bewegungen in den gelähmten Extremitäten, Blasenautomatismus, Erektionen, Hyperhidrosis im Bereich der anästhetischen Zonen, lebhaft pilomotorische Reflexe im Bereich der gelähmten Extremitäten. Der Einfluß der Verletzung von Sympathicusfasern im Rückenmark auf den Verknöcherungsprozeß läßt sich klinisch belegen durch lokale Temperaturerhöhungen infolge von Gefäßblähungen, sowie durch eine verstärkte und verlängerte Blutung und Schwierigkeit der Blutstillung bei chirurgischen Eingriffen im Bereiche der gelähmten Extremitäten. Infolge der Blutkongestion kommt es zu mikroskopischen Hämorrhagien, die ja eine Vorbedingung für die heteroplastische Verknöcherung des Binde- und Muskelgewebes sind. Als Kalkspender sind weiterhin die in ihrer Ernährung gestörten inaktivierten und infolgedessen einer Atrophie anheimfallenden Skeletknochen anzusehen. Der Kalktransport erfolgt auf dem

Lymphwege; ins Blut gelangen gelöste Kalksalze erst sekundär. So hat Cohn bei Frakturen, nach einer Amputation nach Gritti und bei Gelenktuberkulose im Röntgenbild Kalkschatten entlang den atrophischen Muskeln in Richtung und Ausdehnung der Lymphwege nachgewiesen.

Diese Feststellung der Art des Kalktransportes wird von F. Schulze zu einer besonderen Erklärung des bevorzugten Befallenseins gewisser Muskelgebiete — allerdings bei der Calcinosis interstitialis — benützt. Doch dürfte sie auch für unser Krankheitsbild eines gewissen Interesses nicht entbehren, da, wie wir ja gesehen haben, auch bei der Myositis ossificans manche Muskelgruppen, wie die des Oberarmes und Oberschenkels, vorzugsweise befallen zu werden scheinen. F. Schulze fand nämlich die mächtigsten Anhäufungen von abgelagertem Kalk dort, wo „eine regionäre Anhäufung von Lymphdrüsen auf ein vermehrtes Zusammenströmen der Saftbahnen und die Einschaltung der Lymphdrüsen wiederum auf eine Stromverlangsamung der Gewebsflüssigkeit hindeutet.“ Ich glaube, es läßt sich Schulzes Ansicht auch auf manche Fälle von Myositis ossificans zwanglos verwenden, zumal, speziell bei der Myositis ossificans neurotica, die Lokalisation der Verletzung des Rückenmarks einen bestimmten gesetzmäßigen Einfluß auf die Lokalisation der Verknöcherungen, etwa nach Segmenten, nicht zu haben scheint. Ceillier, Meyer u. a. fanden trotz Lähmung der ganzen unteren Extremität nur Verknöcherungen im Oberschenkel, nicht im Unterschenkel.

Daneben ist allerdings die rein mechanische Begründung der Muskelverknöcherungen nach Rückenmarksverletzungen, wie sie Geldmacher ausführlich bespricht, nicht völlig abzuweisen. Er fand das Vorkommen der Verknöcherungen hauptsächlich in denjenigen Muskeln, Bändern und Gelenkkapselteilen, die bei der Lagerung des Patienten am meisten der Zerrung und Dehnung ausgesetzt waren. Dazu kommt dann, worauf Steinert besonders hinweist, eine abnorme Gewebszerreißlichkeit der Muskulatur infolge der trophischen Störungen, etwa entsprechend der krankhaften Knochenbrüchigkeit bei Tabes, wie sie zu Spontanfrakturen führt.

Rehbein glaubt jedoch, daß die Trophoneurose nur die Bereitschaft zur Verknöcherung bewirkt und stellt sich für die Erklärung der weiteren Entwicklung der Muskelverknöcherung auf den Boden der Periosttheorie; der Muskelzug bildet das mechanische Moment für die weitere Lockerung des gereizten Periosts. Die Muskelkontraktionen stellen keine physiologischen Kraftäußerungen mehr dar. Bei der Kraftentfaltung, die in einem pathologisch innervierten Gebiete stattfindet, kommen durch Ausfall der cerebralen Hemmungsimpulse über die Norm unwillkürliche Zuckungen zustande. Die Kraftwirkung des zum Teil gelähmten und degenerierten Muskels ist eine unphysiologische, und die Beanspruchung der Ansatzstelle ist eine größere, weil die Kontraktionen ruckweise zur Wirkung kommen. Dieser Theorie ist als ein Hauptargument entgegenzuhalten, daß der Periostabriß bei der Größe der Knochenneubildungen dann ein unverhältnismäßig großer sein müßte, wie ein in gelähmten Gliedern vor sich gehender Muskelzug es gar nicht vermöchte.

Die Streitfrage, ob Trophoneurose oder mechanische Schädigung des Bewegungsapparates infolge Analgesie, Ataxie und Hypo- oder Hypertonie als Entstehungsursache für die Myositis ossificans neurotica in Betracht kommen, suchen manche Autoren, wie Israel und Koch auf einem Vermittlungswege

zu entscheiden. Die Entwicklungsbedingungen seien häufig verschieden: bei den Kranken, die mit einer zentralen Läsion im Bett liegen, findet sich nur ein vegetativer Reiz, die Rarefaktion fehlt; bei dem Tabiker aber, der umhergeht, führt die Statik zu Verkalkungen, Achsenverschiebungen und Knochenneubildungen; hier ist der mechanische Reiz von wesentlicher Bedeutung.

An der pathologischen Verkalkung und der weiterhin wahrscheinlich auf dem metaplastischen Wege vor sich gehenden Verknöcherung des interstitiellen Muskelbindegewebes ist aber offenbar nicht die Inaktivität der betroffenen Glieder, sondern vielmehr die Dysfunktion bzw. die Hypofunktion des Nervensystems in ähnlicher Weise schuld, wie es bekanntlich in unbestrittener Weise für die trophoneurotische Knochenatrophie angenommen wird. Beide Vorgänge, die Atrophie, wie die Knochenneubildung lassen sich sehr häufig durch Röntgenaufnahmen an ein und derselben Extremität gleichzeitig nebeneinander demonstrieren (M. Cohn). Sie haben offenbar die trophoneurotische Störung als gleiche Ursache und unterstützen sich auch, wobei schließlich die erste für die Entstehungsmöglichkeit der zweiten begünstigend wirkt. Denn infolge der durch die Irritation des vegetativen Nervensystems hervorgerufenen vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Störungen wird einerseits die Atrophie der Knochen, andererseits der heteroplastische Ossificationsprozeß veranlaßt. Bei diesem kann der Kalk sowohl aus dem natürlichen oder gesteigerten Vorrat des Blutes, als auch direkt oder indirekt aus dem in seiner Ernährung mit beeinträchtigten Skeletknochen stammen. — Die Knochenatrophie braucht nämlich nicht nur durch eine gesteigerte Resorption des Kalkes aus dem betroffenen Knochen bedingt zu sein, sie kann auch durch eine herabgesetzte Zufuhr und Annahme von Kalk aus dem Gehalt des Blutes hervorgerufen werden. — Die Ernährungsregulierung der Knochen denkt man sich dabei entweder unter direktem Einfluß von in den Knochen befindlichen Nerven stehend oder auf dem Umwege über die Gefäße und deren Innervation vor sich gehend. Dafür tritt dann eine Anreicherung oder Ausführung überschüssiger Kalksalze in kalkhungrigen Organen ein, wie unter anderem in dem interstitiellen Bindegewebe der Muskulatur, das durch die im einzelnen noch in unbekannter Weise einwirkende trophoneurotische Störung zur Bildung jugendlicher mit Neigung zur Metaplasie behafteter Zellformen gereizt wird.

Aus diesen zwanglos ineinander übergehenden Zusammenhängen geht hervor, daß das Trauma oder andere mechanische Einflüsse bei der Entstehung der neurotischen Form der Myositis ossificans circumscripta nicht unbedingt die ausschlaggebende Rolle spielen müssen, wenn sie auch — was aber für die Mehrzahl der Fälle nicht zutrifft, — anamnestisch nachzuweisen sind.

Der Vollständigkeit wegen sei noch erwähnt, daß Graßheim daran denkt, die Tabes wirke gegebenenfalls auch auf das endokrine Drüsensystem ein und verursache so die Knochenveränderungen. Dies wäre eine Analogie zu der bereits besprochenen Theorie der Wirkung endokriner Drüsen und eine weitere Stütze der auf die Thymusreduktion gesetzten Hoffnung. Mag auch die Einwirkung der Tabes als einer eigentlich doch letzten Endes den ganzen Körper beeinflussenden Erkrankung auch auf das endokrine Drüsensystem nicht zu leugnen sein, so dürften doch, wie ich im Vorausgegangenen dargelegt habe, die bereits bestehenden Erklärungen für die Myositis ossificans circumscripta auch im

Rahmen des gesamten Krankheitsbildes, soweit dessen Wesen überhaupt geklärt ist, vollauf genügen.

Nomenklatur.

Die von Küttner seinerzeit gewählte Bezeichnung der Krankheit als „Myositis ossificans circumscripta“ ist, wie schon eingangs erwähnt, nicht unangefochten geblieben. Die von ihm als falsch zurückgewiesenen Bezeichnungen, welche die Geschwulstbildung hervorheben, finden sich auch noch weiterhin, vor allem in der französischen Literatur: „Myosteoma adhaerens“ — Lapointe; „Ostéomes musculaires traumatiques“; „Ostéomes précocaux“ — Lejars.

Auf Grund meiner Ausführungen über den durch das Trauma oder durch trophische Schäden hervorgerufenen Zerfall von Eiweißsubstanzen im Muskel und auch auf Grund der histologischen, gleich im Anfang des Prozesses entzündliche Erscheinungen nachweisenden Befunde glaube ich, in dem Vorliegen eines entzündlichen Reaktionsprozesses auch weiterhin festhalten zu können, so daß der Begriff einer „Myositis“ zurecht besteht. Die auch jetzt wieder ab und zu auftauchenden Bezeichnungen wie „parossaler Callus“ — Fay; „frakturlose Callusgeschwülste“ — König; „Periostcallus“, „Bindegewebscallus“, „Muskelknochen“ — Sudeck; „traumatische intramuskuläre Ossification“ — Morley; „Osteom“ — Ryan, sind entweder hinfällig, überflüssig oder falsch. Die für Teilgebiete, wie Verknöcherungen am Ellbogengelenk („Brachialknochen“) oder für die neurotische Form („Ostiasis“ — Steinert oder „Ossificatio neurotica pararticularis“ — Israel, bzw. „parossalis“ — Geldmacher; „Paraostéarthropathie des paraplégiques“ — Dejerine und Ceillier) aufgestellten Bezeichnungen können nicht für das gesamte Krankheitsgebiet Geltung besitzen, sind auch, wie z. B. Meyers allerdings ausführliche erklärende Bezeichnung einer „dystrophischen Muskelverkalkung und -verknöcherung bzw. Kalkmetastase nach Paraplegie infolge Querschnittsläsion des Rückenmarks“, nicht kurz genug, um sich dem Wortschatz des Chirurgen ungezwungen einzugliedern. Benennungen, wie „Fibrocellulitis ossificans“ — Rosenstirn, „Ostiasis — oder eigentlich Oste-iasis“ — Steinert, „Myopathia — oder Fibropathia osteoplastica“ — Gruber, „ossificierende Myelitis“ — Nilsson, sind so wenig charakteristisch für das vorliegende Krankheitsbild und auch nicht dem Sprachgebrauch des Chirurgen angepaßt, daß sie sich so gut wie gar nicht eingebürgert haben. Der Beifall der Mehrzahl der Autoren scheint demnach sich doch auf Küttners Bezeichnung der Krankheit als einer „Myositis ossificans circumscripta“ mit den Unterabteilungen „traumatica“, „non traumatica“ und „neurotica“ vereinigt zu haben.

Zusammenfassung.

Der gegenwärtige Stand unseres Wissens über das Wesen der Myositis ossificans circumscripta läßt sich auf Grund der vorliegenden Literatur in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die Myositis ossificans circumscripta besteht in einer heterotopen Knochenbildung an umschriebener Stelle in einer in ihrer normalen Funktion geschädigten Muskulatur.

2. Als Ursachen für die Schädigung der Muskulatur können alle den Zerfall bisher normal funktionierender Muskelsubstanz bewirkenden Ereignisse angesehen werden. Zu ihnen gehört in der Regel das von außen einwirkende direkte oder indirekte Trauma mit seinem Bluterguß; vasomotorische wie trophoneurotische Störungen und infektiöse oder toxische Einflüsse sind mit einzuschließen.

3. Das zur Knochenbildung notwendige Kalkangebot wird im allgemeinen durch die Konstitution des Körpers und lokal durch die Eiweißzerfallsprodukte gewährleistet. Dabei spielen offenbar fermentative Kräfte eine große Rolle.

4. Die Knochenneubildung selbst wird bei den lediglich auf die Muskulatur beschränkten Fällen ohne nachweisbare andere Erklärungsmöglichkeit durch junge lebenskräftige Zellen mit knochenbildender Fähigkeit hervorgerufen.

5. Ob diese Zellen versprengte Osteoblasten oder unentwickelt liegengebliebene Keime sind, oder ob sie sich lokal aus undifferenzierten jungen Zellen des geschädigten und sich regenerierenden interstitiellen Muskelbindegewebes metaplastisch entwickelt haben, ist bis jetzt zugunsten einer speziellen Gattung allein noch nicht einwandfrei entschieden worden. Die Möglichkeit des Vorkommens der drei Varianten nebeneinander besteht weiter.

a) Die Mehrzahl der Autoren ist heutzutage für die Theorie eines metaplastischen Vorganges. Die experimentelle Beweisführung für sie ist bisher sehr weit vorgeschritten, doch noch nicht bis zum allgemein überzeugenden Endresultat durchgeführt.

b) Die Möglichkeit einer an sich unbestreitbaren Knochenneubildung durch verlagerte Knochen-, insbesondere aber Periostsubstanz ist — auch experimentell — erwiesen, kommt aber für die Myositis ossificans circumscripta nur in einigen besonderen Fällen in Betracht.

c) Alle anderen außer den genannten denkbaren Entstehungsmöglichkeiten der Knochenneubildung in der Muskulatur entbehren vorläufig noch weiterhin der experimentell restlos durchgeführten, wie der klinischen Begründung.

X. Die malignen Unterkiefertumoren und ihre Behandlung.

Von

Paul Sudeck und **Wilhelm Rieder-Hamburg**¹.

Mit 58 Abbildungen.

Inhalt.	Seite
Literatur	586
Einleitung: Geschichte der Kieferchirurgie und Begriffsfassung des Themas	593
A. Die Klinik der bösartigen Unterkiefergeschwülste	593
I. Bau und Funktion der Mundhöhle als Entstehungsursache der malignen Unterkiefertumoren	593
II. Sarkome	594
1. Entstehung und Trauma	594
2. Lokalisation, Häufigkeit des Vorkommens im Verhältnis zum Carcinom, Geschlecht, Alter	595
3. Pathologie	596
4. Metastasenbildung	598
5. Wachstumsdauer	598
6. Klinisches Bild	599
III. Carcinome	601
1. Ätiologie	601
2. Sitz — Alter — Geschlecht	604
3. Pathologie	605
4. Klinik	608
IV. Grenzfälle	613
1. Tumoren des Gefäßgewebes	613
2. Adamantinome	618
3. Epulis	624
V. Röntgendiagnose der malignen Unterkiefergeschwülste	625
B. Behandlung der malignen Unterkiefertumoren	628
I. Beseitigung der Geschwülste und Prognose	628
1. Bei Unterkiefersarkom	628
2. Bei Unterkiefercarcinom	629
3. Frage der Drüsenausträumung	631
4. Operabilität	632
5. Operationsmortalität	633
6. Die operativen Methoden	633
a) Vorbereitung zur Operation S. 634. — b) Anästhesie S. 634. —	
c) Operationstechnik. S. 635. — d) Nachbehandlung S. 637.	
II. Störungen nach Continuitätsresektion und Exartikulation	637
C. Vermeidung der postoperativen Störungen und Wiederherstellung der Funktion durch harmonische Zusammenarbeit von Chirurg und Zahnarzt	638

¹ Aus der chirurgischen Universitätsklinik Hamburg, Direktor: Prof. Dr. Paul Sudeck.

	Seite
I. Mittels Prothesen	638
1. Anfänge und Entwicklung der prothetischen Behandlung	639
2. Moderne Prothetik	639
a) Ablehnung der am Knochen angreifenden Verbände S. 639. —	
b) Beschwerden und Gefahren bei künstlichem Ersatz des aufsteigenden	
Astes S. 641.	
3. Dauererfolg bei prothetischem Ersatz und künstlichem Gelenkfortsatz .	641
4. Beseitigung der den älteren Prothesen anhaftenden Mängel bei zahn-	
tragendem und zahnlosem Kiefer	650
a) Bei Exartikulation S. 650. — α) Hahlsche Prothese und Kompensa-	
tionsgelenk nach Ernst S. 650. — β) Schrödersche Immediatprothese	
mit Scharniergelenk nach Ernst S. 651. — γ) Schiefe Ebene S. 652. —	
b) Bei Resektion S. 653. — α) Dentale Schienen S. 653. — β) Pelotten-	
Schienung S. 653. — γ) Extensionsverbände S. 653. — δ) Intermaxilläre	
Aufbißresektionsschiene nach Pfaff S. 654.	
5. Wahl der Hilfsmaßnahmen nach heutigen Anschauungen	655
a) Bei Verzicht auf Osteoplastik S. 655. — b) Bei vorgesehener Wieder-	
herstellung der knöchernen Kontinuität S. 655.	
II. Plastischer Ersatz	656
1. Alloplastik	656
2. Wiederherstellung der knöchernen Kontinuität	659
a) Gestielte Plastik S. 660. — b) Freie Transplantation S. 662. —	
α) Heteroplastik S. 662. — β) Homoplastik S. 663. — γ) Autoplastik	
S. 663. — 1. Aseptische Operationen S. 665. — 2. Operation bei eröffneter	
Schleimhaut S. 667. — 3. Knochenvorpflanzung nach Axhausen S. 668.	
3. Sekundäre Transplantation	669
a) Zeitpunkt der sekundären Plastik S. 670. — b) Technische Einzel-	
heiten der Transplantation S. 671. — c) Entnahme des Transplantates	
und Wahl des Ortes S. 672. — d) Verankerung des Transplantates im	
Defekt S. 673.	
D. Vorgänge bei der Einheilung und Umbau	674

Literatur.

- Agger: Plastische Operationen am Unterkiefer. Inaug.-Diss. Hamburg.
- Allgayer: Über zentrale Epithelgeschwülste des Unterkiefers. Bruns' Beitr. 1885.
- Arthur, M. and L. Lewis: Atypical operations on the jaws and mouth for malignant growths. J. amer. med. Assoc. 79 (1922).
- Aschoff: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie.
- Askanazy: Transpl. embryonal. Gewebe. Wien. med. Wschr. 1909.
- Axhausen: Über die erhöhte Anwendbarkeit der freien Knochenüberpflanzung in der Kieferchirurgie mittels der Knochenvorpflanzung. Chirurg. 1.
- Histologische Untersuchungen über Knochen transplantationen am Menschen. Dtsch. Z. Chir. 91.
- Arbeiten aus dem Gebiete der Knochenpathologie und Knochenchirurgie. Arch. klin. Chir. 94 (1911).
- v. Bakay: Über die Entstehung der zentralen Epithelialgeschwülste des Unterkiefers. Berl. klin. Wschr. 1919.
- Bardenheuer: Vorschläge zu plastischen Operationen in der Mundhöhle. Arch. klin. Chir. 112.
- Über Unter- und Oberkieferresektionen. Arch. klin. Chir. 44.
- Resektion des Unterkiefers und Resektion des Oberkiefers. Zbl. Chir. Nr 32.
- Barth: Über histologische Befunde nach Knochenimplantation. Chirurgen-Kongreß Verh. 1893.
- Über Osteoplastik. Arch. klin. Chir. 1908.
- Bayet: Zit. nach Bernard.
- Batzaroff: Über die malignen Tumoren des Gesichts und die Resultate ihrer operativen Behandlung auf der chirurgischen Klinik in Zürich. Inaug.-Diss. Zürich 1892.

- Becker: Zur Lehre von den gutartigen zentralen Epithelialgeschwülsten der Kieferknochen. Arch. klin. Chir. **47**.
- Diskussionsbemerkung über maligne Unterkiefertumoren. Nord-westdt. Chirurgen-Kongreß Hannover (33. Tagg). Ref. Zbl. Chir. **1927**, 955.
- Belogolowy: Amphibienimplantation und Tumorbildung. Arch. Entw.mechan. **43**.
- Bernard: Traitement des cancers du maxillaire infér. Paris: Gaston Doin 1926.
- Berndt: Improvisierter Ersatz des Knochendefekts nach halbseitiger Unterkieferexartikulation. Arch. klin. Chir. **51**.
- Bier: Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. Dtsch. med. Wschr. **1917**, Nr 19.
- Über Knochenregeneration, über Pseudarthrosen usw. Arch. klin. Chir. **127**.
- Bierich: Die Resultate der intraabdominalen Implantation von Kaltblüterembryonen in den erwachsenen artgleichen Organismus. Roux's Arch. **50** (1922). (Widerlegung der Arbeiten Belogolows und der Embryonaltheorie.)
- Untersuchungen über das Zustandekommen der bösartigen Geschwülste. I. Der Milchsäuregehalt der Gewebe. Hoppe-Seylers Z. **155**, H. 4/5 (1926).
- Über die Vorgänge beim Einwuchern der Krebszellen. Klin. Wschr. **1927**, Nr 34.
- Milchsäuregärung der Tumoren. Erwiderung auf die Bemerkung von O. Warburg. Klin. Wschr. **6**, Nr 43; Klin. Wschr. **1927**, Nr 48.
- The lactic acid-enrichment in malignant Tumors 1928. Vortrag in London, British Empire, Cancer Campaign. 17. Juli 1928.
- Billington and Round: Bone grafting of the Mandibl with report of 7 cases. Brit. J. Surg. **13**.
- Birnbaum: Beiträge zur Statistik der Oberkiefergeschwülste. Dtsch. Z. Chir. **19**.
- Blauel: Beitr. klin. Chir. **37**.
- Bogoljubow: Über prophylaktische Unterbindung der Carotis externa bei Oberkieferresektion. Kasarski med. J. **1926**.
- Borchers: Allgemeine und spezielle Chirurgie des Kopfes. Berlin: Julius Springer 1926.
- Differentialdiagnostische Gesichtspunkte für die Beurteilung von Geschwülsten im Bereich der Mundhöhle und der Kiefer. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1924**.
- Borst: Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste. S. Hirzel 1924.
- Braun: Über totale doppelte Oberkieferresektion. Arch. klin. Chir. **19**.
- Breitkopf: Zur Behandlung der Unterkiefertumoren, siehe auch Meyer und Greve: Bruns' Beitr. **142**.
- Bruhn: Aus „Die gegenwärtige Behandlungswege der Kieferschußverletzungen“. H. 1—10. Wiesbaden: J. F. Bergmann.
- Die Anwendung der Hakenextension in der Kieferchirurgie. Z. Stomat. **1925**.
- Über Kontinuitätsstrennungen des Unterkiefers u. d. Grundsätzl. ihrer heutigen Behandlung. Fortschr. Ther. **1926**.
- Bruhn-Lindemann: Ergebnisse aus dem Düsseldorfer Lazarett für Kieferverletzte. H. 1—6.
- Brun: Über das Wesen und Behandlung der Pseudarthrosen; Regeneration und Transplantation von Knochen. Zürich: Rascher & Co. 1919.
- v. Brunn: Über die Ausdehnung des Schmelzorgans und seine Bedeutung für die Zahnbildung. Arch. mikrosk. Anat. **29**.
- Beiträge zur Kenntnis der Zahnentwicklung. Arch. mikrosk. Anat. **38**.
- Buchbinder: Der Ersatz resezierter Unterkiefer-Knochenstücke durch einen implantierten Knochen. Z. Chir. **1913**.
- Burkhardt: Sarkome und Endotheliome nach ihrem pathologisch-anatomischen und klinischem Verhalten. Bruns' Beitr. **36**.
- Casper: Über Rückbildung maligner Tumoren. Dtsch. med. Wschr. **1927**.
- Clairmont und Furtwängler: Geschwülste der Mundgebilde. Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde. Urban u. Schwarzenberg 1927.
- Coenen: Über Gaumengeschwülste. Arch. klin. Chir. **75**.
- Über Endotheliome der Haut. Arch. klin. Chir. **76**.
- Davidsohn: Über das zentrale Riesenzellensarkom. Korresp.bl. Zahnärzte **1927**.
- Delater et Bercher: De l'unité pathogénique des tumeurs des machoirs, leur place dans la classification du Cancer. Presse méd. **31** (1923).
- Diakonow: Osteoplastische Operationen bei teilweiser Resektion des Unterkiefers. Ges. Chir. **1897**.

- Dieck: Fortschr. Röntgenstr. Erg.-Bd. **25**.
- Eastman: Prophylaxis of malignant growths of the mouth, face and jaws. J. amer. med. Assoc. **79** (1922).
- Eiselsberg und Pichler: Über den Ersatz von Kiefer- und Kinnhautdefekten. Arch. klin. Chir. **122**.
- Enderlen, siehe Göbell: Dtsch. Z. Chir. **123** und Bier, Braun, Kümmell.
- Ernst: Kieferresektion, Plastik und Prothesen. Fortschr. Zahnheilk. Lief. 11. **1926**.
- und Erkes: Die totale Exartikulation der Mandibula und ihr prothetischer Ersatz. Korrespbl. Zahnärzte **1917**.
- Ertl: Prinzipien der plastischen Chirurgie bei Operationen der malignen Geschwülste von Gesicht und Mundhöhle. Therapia (Budapest) **2** (1925).
- Die Chirurgie des Gesichts und Kieferdefekte. Urban u. Schwarzenberg 1918.
- Esau: Kinnbildung bei Mikrognathie. Zbl. Chir. **1910**, Nr 52.
- L'Espérance, A.: Preliminary report of eight cases of adamantinoma. N. Y. **10** (1910).
- Esser: Die Rotation der Wange. Leipzig: F. C. W. Vogel 1918.
- Lokale Knochenplastiken bei Unterkieferdefekten. Beitr. klin. Chir. **105**.
- Eve: Kiefergeschwülste. Brit. med. J. Nr 24/26.
- Fick: Zur Kenntnis der sog. Mischgeschwülste der Parotisgegend und zur Endotheliomfrage. Virchows Arch. **197**.
- Bemerkungen zur Frage der Histogenese der sog. Endotheliome der Meningen. Virchows Arch. **208** u. Mschr. prakt. Dermat. **1909**.
- Fischer-Wasels: Geschwulstentstehung. Klin. Wschr. **1927**, Nr 22/23.
- Allgemeine Geschwulstlehre im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie **14**. Berlin: Julius Springer 1927.
- Freund und Kaminer: Biochemische Grundlagen der Disposition für Carcinom. Wien: Julius Springer 1925.
- Friedreich: Zur Kasuistik der Neubildungen. Virchows Arch. **27**.
- Fritzsche: Über Unterkieferprothesen und über einen künstlichen Unterkiefer. Dtsch. Z. Chir. **61**.
- Garré: Unterkieferresektion. Dtsch. med. Wschr. **1906**, Nr 21.
- Gibby: Sarcoma of the jaw with case report. Boston med. J. **186** (1922).
- Gluck: Die plastische Chirurgie im 19. Jahrhundert. Die Deutsche Klinik von Leyden und Klemperer **8**, 174.
- Göbell: Zum osteoplastischen Ersatz von angeborenen und erworbenen Unterkieferdefekten. Dtsch. Z. Chir. **123**.
- Grapow: Ein Fall eines Unterkieferendothelioms. Inaug.-Diss. Hamburg 1925.
- Greve: Zur zahnärztlichen-prothetischen Hilfe nach Unterkieferresektionen. Bruns' Beitr. **142**.
- Groß: Behandlungswege bei Resektion des Unterkiefers. Dtsch. Z. Chir. **202**.
- Grosse: Zur Kasuistik der Zahnsepten. Arch. klin. Chir. **1895**.
- Guillaume: Zitiert nach Perthes.
- Guleke: Über die Umformung transplantierte Knochen im Röntgenbild. Arch. klin. Chir. **141**.
- v. Hacker und Streißler: Der gegenwärtige Stand unserer klinischen Erfahrungen über die Transplantation lebenden menschlichen Knochens. Beitr. klin. Chir. **71**.
- Haecker: Demonstration zur freien Knochenüberpflanzung. Bruns' Beitr. **122**.
- Haenisch: Fortschr. Röntgenstr. **1922/23**.
- Hahl: Prothes. nach Kieferresektion. Arch. klin. Chir. **54**.
- Hansemann: Über Endotheliome. Z. Krebsforschg **9**.
- Hashimoto: Über prothetische Nachbehandlung der Unterkieferschußverletzten. Arch. klin. Chir. **88**.
- Heath: Dentigerus cysts. Brit. med. J. **1** (1887).
- Lectures on certain diseases of the jaws. Brit. med. J. 1887.
- Krankheiten der Kieferknochen. Korresp.bl. Zahnärzte 1888.
- Diseases of the jaws. Brit. med. J. **1876**.
- Heine: Resektion des Oberkiefers mit besonderer Berücksichtigung der Erhaltung bzw. der Wiederherstellung des Gaumengewölbes. Dtsch. Klin. **1866**.
- Heller: Beiträge zur Methodik der Unterkieferresektionen. Dtsch. Z. Chir. **92**.
- Über freie Transplantationen. Erg. Chir. **1910**.
- Herfarth: Zur Frage der prälim. Lig. Bruns' Beitr. **142**.

- Herzfeld: Der prothetische Ersatz von operativen Unterkieferdefekten an Hand eines Falles. Inaug.-Diss. Hamburg 1925.
- Hesse: Beiträge zur Kenntnis der Adamantinome. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 1913.
- Heyerfelder: Lehrbuch der Resektionen 1863.
- Hofer: Über Spontanfrakturen des Unterkiefers. Arch. klin. Chir. 140.
- Hofmann: Das Osteosarkom des Oberkiefers. Ann. Mal. Oreille Brit. dent. J. 27 (1926).
- Holfelder: Die Röntgen-Tiefentherapie der malignen Tumoren und der äußeren Tuberkulose. Strahlenther. 13 (1922).
- Holmgren: Diagn., Behandlung und Prognose der malignen Oberkiefertumoren. Z. Laryng. 16.
- Horsley: Adamantine epithelioma of the lower jaw. Clinic. report of two unusual cases. Ann. Surg. 79 (1924).
- Hutchinson, Parker, Eve s. Weißenfels.
- Johnson: Certain difficult problems in the treatment of Carcinoma of the lower jaw. Radiology 5 (1925).
- Jüngling s. Rahm: Die Röntgentherapie des Chirurgen.
- Kantorowicz: Lehrbuch der Zahnheilkunde 1920.
- Katzenstein: Experimentell erzeugte Pseudarthrose. Z. Chir. 1920.
- Kaufmann: Spezielle pathologische Anatomie. Berlin, Vergg wiss. Verl.
- Kienböck: Strahlenther. 5, H. 2 u. Fortschr. Röntgenstr. 1906, H. 9.
- Klapp: Über die Behandlung der Kieferschußbrüche. Z. ärztl. Fortbild. 1916.
- und Schröder: Die Unterkieferschußbrüche und ihre Behandlung. Berlin: Hermann Meusser 1917.
- Kleinschmidt: Chirurgische Operationslehre. Berlin: Julius Springer 1927.
- P.: Berl. Ges. Chir. 1926.
- Koch: Über Knochenregeneration. Arch. klin. Chir. 135.
- Kolaczek: Ein cystisches Adenom des Unterkiefers usw. Arch. klin. Chir. 21.
- Konjetzny: Die sog. lokalisierte Ostitis fibrosa. Arch. klin. Chir. 121.
- Ostitis fibrosa. Beitr. klin. Chir. 68.
- König: Über Prothesen bei Exartikulation und Resektion des Unterkiefers. Dtsch. Z. Chir. 88.
- Weitere Erfahrungen über Kieferersatz bei Exartikulation des Unterkiefers. Dtsch. Z. Chir. 93.
- Bier-Braun-Kümmell: Chirurgische Operationslehre 1.
- Köster: Virchows Arch. 40.
- Krause: Unterkieferplastik. Zbl. Chir., Dtsch. med. Wschr. 1904.
- Krecke: Frühdiagnose der bösartigen Oberkiefergeschwülste. Münch. med. Wschr. 17 (1917).
- Probeschnitt und Probeexcision bei Tumoren. Münch. med. Wschr. 1925.
- Krogius: Gibt es „zentrale Fibrome“ der Kiefer? Zbl. Chir. 1926.
- Krompecher: Zur Histogenese und Morphologie des Adamantinoms und sonstiger Kiefergeschwülste. Beitr. path. Anat. 64 (1918).
- Krönlein: Arch. klin. Chir. 64, 265 (1901).
- Kuhlenkampff: Über Immediatprothesen. Diskussionsbemerkung 9. Tagg Vergg mitteldtsch. Chirurgen Zwickau, Sitzg 6. Juni 1926.
- Kuhn: Die Operation der Nasenrachentumoren mittels peroraler Intubation. Berl. klin. Wschr. 18 (1906).
- Kuru: Über das Adamantinom. Zbl. Path. 22 (1911).
- Küttner: Chirurgie des Kopfes. Lehrbuch der Chirurgie. Jena 1920.
- Was erreichen wir mit der chirurgischen Behandlung des Sarkoms? Klin. Wschr. 1922, 1293.
- Totalexstirpation des Unterkiefers wegen Tuberkulose. Zbl. Chir. 1909 u. 1910.
- Zur Frage der Heteroplastik. Zbl. Chir. 1924.
- Lewin: Die Ätiologie der bösartigen Geschwülste. Julius Springer 1928.
- Lexer: Wiederherstellungschirurgie. J. Ambros. Barth 1920.
- Die freien Transplantationen. Neue dtsh. Chir. 26.
- 20 Jahre Transplantationsforschung in der Chirurgie. Chirurgen-Kongreß 1925.
- Die Verwendung der freien Knochenplastik nebst Versuchen über Gelenkversteifungen und Gelenktransplantationen. Verh. dtsh. Ges. Chir. 1908.

- Leyro-Diaz: Adamantom des Unterkiefers. Bol. Inst. Med. exper. **1** (1925). Ref. Z.org. Chir. **33**.
- Lindemann: Zur Pathologie und Therapie der malignen Tumoren des Kiefergebietes. Dtsch. Zahnheilk. H. **73**.
- Neue Wege der Anästhesierung der Kiefer und deren Umgebung. Dtsch. Z. Chir. **1926**.
- Anatomie und Klinik der freien Knochentransplantation. Verh. Naturforsch. Leipzig 1922.
- Die chirurgische Deckung der Lücken der Kieferknochen. In: Gegenwärtige Behandlungswege der Kieferverletzungen von Bruhn und in Handwörterbuch der Zahnheilkunde von Kantorowicz.
- Anatomie und klinische Studien zur freien Knochentransplantation. Zbl. Chir. **1921**.
- Das Carcinoma sarcomatodes. Z. Krebsforschg **1909**.
- Loos: Über ein zentrales Unterkiefercarcinom. Dtsch. med. Wschr. 1913.
- Lubarsch: Dtsch. Chirurgen-Kongreß **1921**.
- Lukomsky: Über die Epulitiden. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1926**.
- Das Adamantinom im Zusammenhang mit den odontogenen Kiefergeschwülsten. Arch. klin. Chir. **135**.
- Luxenburger: Beiträge zur Kiefer- und Gaumenplastik. Dtsch. Z. Chir. **172**.
- Magitôt: Mémoire sur les cystes de mâchoires. Arch. gén. Méd. **2**. Paris 1872.
- Mallassez: Arch. de Physiol. **1** u. **2** (1885) s. a. Pincus: Arch. Chir. **72**.
- Marchand: Zur Kenntnis der Knochentransplantation. Verh. path. Ges. **1899**.
- Über ein Endotheliom mit hyalinen Kugeln (Cylindrom) des Antr. Highmori. Beitr. path. Anat. **13**.
- Maximowitsch: Über bösartige Geschwülste des Oberkiefers. Nov. chir. Arch. **3** (1923). Ref. Zbl. Chir. **1924**, 1557.
- Messerschmidt: Über den heutigen Stand der Prothesenbehandlung nach Unterkieferoperation in Deutschland. Inaug.-Diss. Greifswald 1913.
- Meyer: Histologie und Wachstum der Unterkiefertumoren. Bruns' Beitr. **142**.
- Möhring: Zur Indikation und Technik der Unterkieferresektionsprothese. Inaug.-Diss. Berlin 1915.
- Moore and Claremont: An extensive multilocular cystic-epithelial Tumor of the jaw. Brit. J. Surg. **11**.
- Moral: Spezielle Pathologie der Kieferhöhle. Fortschr. Zahnheilk. **2** (1926).
- Ostitis fibrosa und maligne Neubildungen. Ber. Berl. med. Ges., Münch. med. Wschr. **1926**.
- und Reinmöller: Einführung in die Klinik der Zahn- und Mundkrankheiten. Leipzig: F. C. W. Vogel 1920.
- Morestin s. Bernard: Traitement des cancers du maxill. infér.
- Müller: Mandibularanästhesie. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1925**.
- Murphy: Adamantine epithelioma. Radiology **3**.
- Osteoplasty. Surg., gyn. a. obst. **1913**.
- Neumann: Über Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten. Slg klin. Vortr. **1877**.
- Ochsner: The treatment of cancer of the jaw with the actual cautery. J. amer. med. Assoc. **81** (1923).
- Oehlecker: Plombierung von Knochenhöhlen mit Gips. Arch. klin. Chir. **142**, 613.
- Homoplastischer Knochenersatz bei Enchondrom der Hand. Hamburg, Eppendorf-Festschrift 1914.
- Ollier: De l'ostéogénèse. Chir. Verh. 10. internat. med. Kongreß Berlin **1891**.
- Oppikofer: Steinbildung in der Kieferhöhle. Arch. f. Laryng. **20** (1908).
- Pagel: Surgical Pathology.
- Partsch, in Zweifel-Payr: Die Klinik der bösartigen Geschwülste 1924.
- Handbuch der Zahnheilkunde. München: J. F. Bergmann 1927.
- Über Knochenverpflanzung. Berl. klin. Wschr. **1920**.
- Ersatz des Unterkiefers nach Resektion. Arch. klin. Chir. **55**.
- Payr: Über osteoplastischen Ersatz nach Kieferresektion. Zbl. Chir. **1908**.
- Perthes: Chirurgie der Kiefer. Handbuch der praktischen Chirurgie Garrè-Küttner 1922.
- Literaturangaben über Kiefererkrankungen bis 1907 siehe Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Stuttgart: Ferdinand Enke 1907.
- Pertik: Zitiert nach Krompecher.
- Pichler: Die konservative Behandlung der Adamantinome. Arch. klin. Chir. **140**.

- Pichler: Über Knochenplastik am Unterkiefer. Arch. klin. Chir. **108**.
 — Kieferresektion, -prothetik und -plastik. Fortschr. Zahnheilk. **4**, 1001 (1928).
 — Über Unterkieferresektionsprothese. Österr. Vj.schr. Zahnheilk. **1911**.
 — und Oser: Immediatprothese und Unterkieferresektion. Arch. klin. Chir. **99**.
 — und Ranzi: Über Immediatprothesen bei Unterkieferresektion. Arch. klin. Chir. **84**.
 Porzelt: Spätrezidiv eines Adamantinoms nach 45 Jahren. Arch. klin. Chir. **130**.
 Prager: Über Pathologie und Therapie der bösartigen Kiefertumoren. Inaug.-Diss. Frankfurt 1925.
 Prym: Zentrales Endotheliom des Unterkiefers. Inaug.-Diss. Bonn 1898.
 Quick: Carcinoma of the lower Jaw. Amer. J. Surg. **1** (1926).
 Rahm: Die Röntgentherapie des Chirurgen. Stuttgart: Ferdinand Enke 1927.
 v. Recklinghausen: Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschrift für Virchow. Berlin 1891.
 Regaud: L'erreur du fractionnement des doses. Paris méd. 4. Feb. 1922.
 Ribbert: Geschwulstlehre. Bonn: F. Cohen 1904. Hierzu Erg.-Bd. **1906**.
 — Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Leipzig 1923 und Virchows Arch. **196** u. **200**.
 Rieder: Bösartige Geschwülste verschiedener Art in zeitlichen Abständen bei demselben Kranken. Arch. klin. Chir. **135**.
 Riegner: Über Totalersatz der Mandibula. Beitr. klin. Chir. **75**.
 Risak: Über das cystische Adamantinom. Arch. klin. Chir. **144**.
 — Bösartige Kiefergeschwülste. Arch. klin. Chir. **147**.
 Ritchie (St. Paul): Diskussionsbemerkung zu Ochsner. J. amer. med. Assoc. **81**.
 Ritter: Die Epulis und ihre Riesenzellen. Dtsch. Z. Chir. **54**.
 Römer: Die Pathologie der Zähne, Henke-Lubarsch. Berlin: Julius Springer 1928.
 Rosenthal: Beitrag zur Wiederherstellungschirurgie nach Kieferresektion und Nekrose. Arch. klin. Chir. **147**.
 Rydygier: Zum osteoplastischen Ersatz nach Unterkieferresektion. Zbl. Chir. **1908**.
 Rywkind: Die Epuliden und deren Beziehung zur Ostitis fibrosa. Virchows Arch. **268**.
 Sauer: Herstellung eines künstlichen Unterkiefers. Z. Chir. **1883**.
 — Verschuß des Defekts im Oberkiefer mit Stütze für die Wange und Heben des Auges nach Fortnahme des Oberkiefers und Unteraugenhöhlenrandes. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **6**.
 — Die Zahnheilkunde im Dienste der Chirurgie. Arch. klin. Chir. **43**.
 Scheffen: Die bösartigen Kiefertumoren im Anschluß an die in der Frankfurter Klinik behandelten Fälle. Diss. Frankfurt 1923.
 Scheff-Pichler: Handbuch der Zahnheilkunde. Wien: Urban u. Schwarzenberg 1927.
 Schienz-Baensch-Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig: Georg Thieme.
 Schlesinger, H.: Wien. klin. Rsch. **1909**.
 Schlosser: Über einen Fall von Adamantinom. Arch. klin. Chir. **1923**.
 Schmidt, E.: Über Adamantine mit besonderer Berücksichtigung der normalen Schmelzentwicklung. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. **1922**.
 Schmieden: Ersatz von Unterkieferdefekten. Verh. Chirurgen-Kongreß **1913**.
 — Über die allgemeine Indikationsstellung zur Röntgenstrahlenbehandlung maligner Geschwülste. Strahlenther. **1923**.
 Schmitz (Chikago): Diskussion zu Ochsner. J. amer. med. Assoc. **81** (1923).
 Schröder: Über den augenblicklichen Stand der zahnärztlichen Prothetik und Verbandlehre. Arch. klin. Chir. **118** (1921).
 — Resektionsprothesen. Odont. Bl. **10**.
 — Der augenblickliche Stand der chirurgischen Prothese. Zahnärztl. Kal. 1916.
 Sellery (Long Beach, Kalif.): Diskussionsbemerkung zu Ochsner. J. amer. med. Assoc. **81** (1923).
 Siegmund und Weber: Pathologische Histologie der Mundhöhle. Leipzig: S. Hirzel 1926.
 Simon: Was lehrt uns die Klinik des Sa. über Wesen und Ursache der bösartigen Geschwülste überhaupt. Bruns' Beitr. **144**.
 Sonntag: 9. Tagg Vergg mitteldtsch. Chir. Zwickau, Sitzg 6. Juni 1926.
 Speed: Myxoma of jaw. Surg. Clin. N. Amer. Chicago **2** (1922).
 Stewart and James Philipps: A case of malignant Melanoma of the gum. Lancet **203** (1922).

- Sticker: Weitere Erfahrungen in der Radiumbehandlung des Mundhöhlenkrebses. Berl. klin. Wschr. **1918**.
- Stoppány: Zur Prothesentherapie nach Oberkieferresektionen. Schweiz. Vjschr. Zahnheilk. **10**.
- Streißler: Der gegenwärtige Stand unserer klinischen Erfahrungen über die Transplantation lebenden menschlichen Knochens. Bruns' Beitr. **1910**.
- Sudeck: Ersatz einer exartikulierten Unterkieferhälfte durch die König-Roloffsche Elfenbeinprothese. Dtsch. Z. Chir. **101**.
- Sykoff: Zur Frage der Knochenplastik am Unterkiefer. Zbl. Chir. **1900**.
- Tapie: Kyste desmoïde dentifère du maxillaire inférieure. Gaz. hebdom. **1890**.
- v. Teubern: Über das Adamantinom. Inaug.-Diss. Leipzig **1912**.
- Teuschländer: Zwei seltenere tumorartige Bildungen der Gehirnbasis. Virchows Arch. **218**.
- Z. Krebsforschg **20** u. Wien. klin. Wschr. **1923**.
- Tilmann: Dtsch. med. Wschr. **1903**.
- Über Knochentransplantation nach Unterkieferresektion. Chirurgen-Kongreß Verh. **1911**, 91.
- Tillmanns: Über die Heilung größerer Kontinuitätsdefekte an den langen Röhrenknochen. Festschrift für Bruno Schmidt. Leipzig **1896**.
- Trauner: Immediatprothese bei Totalnekrose des Unterkiefers. Österr.-ung. Vjschr. Zahnheilk. **25**.
- Troell: Über das spätere Schicksal von autoplastisch transplantiertem Knochengewebe beim Menschen. Arch. klin. Chir. **3** (1919).
- Vallas: Thèse de Lambert Lyon **1911** und Lyon. chir. **1922**.
- Verger: Ann. Mal. Oreille **44** (1925).
- Virchow: Geschwülste **1** u. **2** (1863).
- Volkmann: Über endotheliale Geschwülste, zugleich ein Beitrag zu den Speicheldrüsen- und Gaumentumoren. Dtsch. Z. Chir. **41**.
- Vorschütz: Klinischer Beitrag zur Frage der freien Knochentransplantation bei Defekten des Unterkiefers. Dtsch. Z. Chir. **111**.
- Warburg: Klin. Wschr. **1925**; Biochem. Z. **142**, **152** u. **164**; Klin. Wschr. **1926** u. **1927**, Nr 43 u. 48 (Erwiderung auf Bierich).
- Warthin: The further study of a Cancer family. J. Canc. Res. **9** (1925).
- Weber: Handbuch Pitha-Billroth, 1. Abschn. 303.
- Weichert: Epulis metastatica. Zbl. Chir. **1923**.
- Weißenfels: Über maligne Adamantinode und zentrale Epithelgeschwülste der Kiefer. Vjschr. Zahnheilk. **1922**, H. 1.
- Wehner: Experimentelle Studien über die Knochencallusentwicklung usw. Bruns' Beitr. **123**.
- Werechinski: Beiträge zur Frage über das Schicksal der Knochentransplantate. Arch. klin. Chir. **136**.
- Werner und Rapp s. Rahm.
- Wiemann: Cystische Geschwülste des Unterkiefers. Inaug.-Diss. Berlin **1895**.
- Wildt: Über partielle Unterkieferresektion mit Bildung einer natürlichen Prothese durch Knochentransplantation. Zbl. Chir. **1896**, Nr 50.
- Wilms: Die Mischgeschwülste. Leipzig: Georgi **1899**.
- Winiwarter: Zitiert nach Perthes.
- Wölfler s. Goebell.
- Woodman: Brit. J. Surg. **11** (1923).
- Zoepfel: Statistische Zusammenstellung der während der Jahre 1903—1913 an der chirurgischen Poliklinik in München behandelten Kiefertumoren. Inaug.-Diss. München **1914**.
- Zweifel und Payr: Die Klinik der bösartigen Geschwülste. Leipzig: S. Hirzel **1924**.

Literatur der Kieferchirurgie bis zum Jahre 1907 siehe Perthes: Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Dtsch. Chir. Lief. 33a. Stuttgart: Ferdinand Enke

Literatur der Kriegsverletzungen der Kiefer siehe Römer und Licksteig: Erg. Chir. **10**. — Rosenthal: Erg. Chir. **10**.

Einleitung: Geschichte der Kieferchirurgie und Begriffsfassung des Themas.

Operationen am Unterkiefer sind schon in den ältesten Zeiten vorgenommen worden. Sie betrafen nur Teile des Alveolarfortsatzes, vorwiegend nach Schußverletzungen und Nekrosen.

Die erste Resektion und Exartikulation des Unterkiefers im eigentlichen Sinne wurde im 18. Jahrhundert vorgenommen. Die ältesten Angaben darüber finden sich bei Weber, in dem Pitha-Billrothschen Werk. Nach diesen Aufzeichnungen wurden bereits im 18. Jahrhundert von La Peyronie und Fauchard und dem österreichischen Armeechirurgen Fischer 1793 Resektionen und Exartikulationen ausgeführt.

1810 führte der Amerikaner Deaderik wegen einer Exostose eine Kontinuitätsresektion des Unterkiefers aus. Erst Dupuytren verhalf der Methode 1812 durch eine erfolgreiche Operation, die er wegen eines Unterkieferosteosarkoms ausführte, zum dauernden „Bürgerrecht in der Chirurgie“ (Perthes). Weiter ausgebaut wurde sie von Mursinna, Gräfe und Walther im Anfang des 19. Jahrhunderts.

Exartikulationen einer Unterkieferhälfte wurden zuerst 1820 von Palm, 1821 von Gräfe, 1822 von dem Amerikaner Mott veröffentlicht, aber, wie oben erwähnt, wohl bereits 1793 von Fischer ausgeführt. Ungeheuer rasch verbreitete sich die Operation über alle Länder und 1839 konnte Velpeau bereits über 160 operierte Fälle mit 40 Todesfällen und 120 Heilungen berichten.

Die erste Totalexstirpation eines Unterkiefers wird nach Perthes Signorini zugeschrieben, der 1843 wegen eines Osteosarkoms operierte.

Mit den Fortschritten der Wissenschaft und der Erkenntnis der Bedeutung des Periostes für die Regeneration des Knochens wurde dann auch die v. Langenbeck'sche subperiostale Unterkieferresektion angewandt, hat aber naturgemäß für die Behandlung der malignen Tumoren nie größere Bedeutung gewonnen. Dagegen haben die klassischen Operationsvorschriften Dieffenbachs für die Unterkieferresektion heute noch beinahe volle Geltung.

Bahnbrechende Bedeutung für die Geschichte der Unterkieferresektion gewann die Einführung der Immediatprothese durch Claude Martin zur Verhinderung der nach Kontinuitätstrennung des Unterkiefers eintretenden Störungen. Sie war der entscheidende Schritt zur zielsicheren Weiterentwicklung der gesamten Kieferchirurgie, die Basis, auf der im Verein mit den Erfahrungen des Weltkrieges der Aufbau zerstörter Kieferteile im Sinne der Lexerschen Wiederherstellungschirurgie erfolgen konnte.

Mit den malignen Tumoren befaßt sich die vorliegende Arbeit nur soweit, als sie klinisch und pathologisch-anatomisch vom Unterkiefer und seiner epithelialen Bekleidung primär ausgehen. Tumoren, die sekundär aus der Umgebung auf den Kiefer übergreifen, finden keine Berücksichtigung. Die Besprechung der Behandlung erstreckt sich auf die Maßnahmen, die 1. Beseitigung des malignen Tumors, 2. Wiederherstellung der Kieferform und -funktion zum Ziele haben.

A. Die Klinik der bösartigen Geschwülste.

I. Bau und Funktion der Mundhöhle als Entstehungsursache der malignen Unterkiefertumoren.

Der anatomische Bau und die physiologischen Funktionen der Mundhöhle bringen es mit sich, daß hier die verschiedensten ätiologisch für das Entstehen maligner Tumoren verantwortlich gemachten Faktoren zusammentreffen. Wie für jedes andere Organ des Mundes gilt das auch für den Unterkiefer.

Zunächst finden wir in der Mundhöhle alle Gewebe wieder, die auch an anderen Körperstellen den Mutterboden für Neoplasmen angeben können. Da wären zu nennen die Mundschleimhaut als Abkömmling des Ektoderms, die Stützgewebe, Gefäße, Knochen, Periost, Fett und Schleimgewebe als

mesodermale Gebilde. Dazu kommen noch ganz besonderè Gewebsarten, die wir am übrigen Körper nicht finden. Wir denken hier an die nur den Zahnanlagen eigenen spezifischen Eigenschaften, die zur Blastombildung führen können.

Mit Recht wiesen Clairmont und Furtwängler darauf hin, daß gerade in der Mundhöhle infolge komplizierter embryologischer Verhältnisse die Möglichkeit zu den mannigfachsten Entwicklungsstörungen und Keimversprengungen gegeben ist. Auch Vererbungsvorgänge spielen hier eine Rolle.

Hinzu kommt, daß die Mundhöhle durch ihre Topographie dauernden Irritationen des täglichen Lebens ausgesetzt ist, bedingt durch die thermischen und chemischen Reize der Nahrungs- und Genußmittel. Außerdem begünstigt die mangelhafte Reinigungsmöglichkeit das Eindringen von Infektionserregern, in die den zersetzten Speisen als Unterschlupf dienenden Buchten. Gerade der Unterkiefer ist diesen Schädigungen besonders ausgesetzt. Sie können einmalig oder chronisch stattfinden.

II. Das Sarkom des Unterkiefers.

1. Entstehung und Trauma.

Über Ätiologie des Kiefersarkoms ist nichts bekannt. In seltenen Fällen wurden Autoren durch die angegebenen Anamnesen veranlaßt, ein Trauma als die auslösende Ursache anzusehen. Man hat sich aber keineswegs hierüber einigen können. Eine nicht geringe Bedeutung spielt die Frage ja bekanntlich ganz allgemein in der Unfallrechtsprechung. Nach Jordan und Thieme darf zwischen einmaligem Trauma und Geschwulstbildung nur dann ein Zusammenhang angenommen werden, wenn die Geschwulst auch wirklich am Orte des Traumas sich entwickelt und eine Anzahl von Symptomen beide so verknüpfen, daß ein Zusammenhang deutlich hervorgeht. Thieme schätzt die Häufigkeit der traumatischen Entstehung bei Knochensarkomen allgemein auf 7%. Der Zusammenhang mit einem Trauma ist am häufigsten anzuerkennen nach Quetschungen. Je stärker die Verletzung, desto länger werden vermutlich Veränderungen zurückbleiben, die die Bedingungen zur Entwicklung eines Sarkoms bilden können. Am wahrscheinlichsten ist der Zusammenhang, wenn zuerst ein Bluterguß, dann eine periostitische Schwellung zurückbleibt und aus dieser heraus nach Monaten oder Jahren die Geschwulst sich entwickelt (Gumprecht). Nach Gumprecht soll der Tumor frühestens in 2—3 Wochen, spätestens in 1½—2 Jahren nach der Verletzung deutlich werden. Geschwülste, die in wenigen Tagen entstehen, sind keine Unfallfolgen.

Was speziell das Kiefersarkom anlangt, so stand Perthes auf dem Standpunkt, daß, wenn überhaupt ein Zusammenhang zwischen Trauma und Geschwulstentwicklung bestände, er nur der sein dürfe, daß das Trauma eine schon vorhandene, aber nur sehr kleine und gänzlich verborgene Geschwulst — etwa durch Sprengung der Kapsel — zu rascherem Wachstum anregte.

Clairmont und Furtwängler erkennen einen Zusammenhang zwischen Kiefersarkom und Trauma an, vorausgesetzt, daß die Geschwulst 4—8 Wochen nach dem Unfall nachweisbar ist.

Lindemann führt 2 Beispiele aus der Düsseldorfer Kieferklinik an, in denen er einen Zusammenhang annehmen zu können glaubte.

In einem Fall handelte es sich um einen 35 Jahre alten Patienten, der 4 Monate vor der Aufnahme einen starken Schlag gegen den rechten Unterkiefergelenkkopf erhalten hatte.

Die unmittelbare tiefliegende Anschwellung (subperiostales Hämatom?) bildete sich nicht völlig zurück. Klinische Untersuchung bei zunehmender Unterkieferaufreibung stellte die histologisch bestätigte Diagnose auf Riesenzellensarkom. Ein ganz ähnliches Bild sah Lindemann bei einem 26jährigen Arbeiter, der auf das bestimmteste angab, vor 3 $\frac{1}{2}$ Monaten eine Verletzung der rechten Wange durch den Brandhaken erlitten zu haben bei Intaktbleiben der äußeren und inneren Deckschichten. Auch in diesem Fall wurde histologisch ein Riesenzellensarkom festgestellt, das unter weitgehender Zerstörung der Knochensubstanz die Grenze des Oberkiefers bereits überschritten hatte.

Derartige Angaben ließen sich aus der Literatur mehren. Im großen und ganzen aber muß man sagen, daß man bei der Anerkennung derartiger Zusammenhänge nicht vorsichtig genug sein kann.

Ein gewisses Interesse beansprucht ein von Heath veröffentlichter Fall. Er sah bei einem 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde doppelseitig, und zwar an symmetrischen Stellen des Unterkiefers, periostale Riesenzellensarkome. Der Verdacht auf angeborene Entwicklungsstörung lag in diesem Falle nahe.

Aus all diesen Berichten geht hervor, daß für das Zustandekommen der Unterkiefersarkome das Trauma, oder vielmehr die nach diesem eintretende Regeneration verantwortlich zu machen ist. Da es aber nach den meisten Verletzungen mit stumpfer Gewalt nicht zur Sarkombildung kommt, so muß in diesen Fällen noch ein zweiter Faktor eine Rolle spielen, der in den normal heilenden Fällen fehlt.

Auf Grund ausschließlich klinischer Beobachtungen diskutierte Simon kürzlich die Frage, ob die Bedingungen, unter denen ein Sarkom entsteht, einheitlich sind oder nicht und folgert daraus, daß die Einflüsse, unter denen erfahrungsgemäß ein Tumor sich entwickelt, die realisierenden Faktoren sind, während der Determinationsfaktor der Geschwulstbildung zur Zeit noch völlig unbekannt ist.

2. Lokalisation, Häufigkeit des Vorkommens im Verhältnis zum Carcinom, Geschlecht, Alter.

Nach älteren Statistiken kommen die Sarkome des Unterkiefers nicht ganz so häufig vor, wie die des Oberkiefers. Genauere Angaben hierüber verdanken wir dem Sammeleifer Gurlls, der in einer Statistik alle Geschwülste berücksichtigte, die in den 3 Wiener Krankenanstalten in der Zeit von 1858—1878, resp. von 1865—1878 untersucht wurden.

Danach entfallen von 14630 überhaupt beobachteten Tumoren und 532 Geschwülsten der Kiefer 96 Sarkome auf den Ober-, 83 Sarkome auf den Unterkiefer. Eine noch größere Differenz ergibt eine Statistik Küsters aus dem Augusta-Hospital in Berlin, der unter 63 Kiefertumoren 15 Sarkome des Oberkiefers und 7 Sarkome des Unterkiefers beobachtete.

Über die Lokalisation macht Risak genaue Angaben. Bei seinem Material saß das Sarkom 17mal am Oberkiefer, 14mal war der Unterkiefer betroffen. In 15 Fällen nahm das Sarkom von der rechten Seite, in 14 von der linken und in 2 von der Mitte seinen Ausgang. Am Oberkiefer ging die Wucherung meist vom Körper, seltener vom Alveolarfortsatz und 2mal vom harten Gaumen aus. Am Unterkiefer überwog als Sitz des Sarkoms bei weitem der horizontale Kieferast. In einigen Fällen war der aufsteigende Teil und 2mal der Alveolarfortsatz betroffen. Soweit Entscheidung möglich war, schienen periostale und zentrale Sarkome sich annähernd die Wage zu halten.

Nach den Statistiken von Birnbaum, Martens, Behm u. a. nehmen die Sarkome am Oberkiefer meist ihren Ausgang vom Kieferkörper und

Alveolarfortsatz viel seltener vom Processus frontalis und harten Gaumen. Am Unterkiefer sind Kieferkörper und Alveolarfortsatz fast gleichmäßig als Ausgangspunkt vertreten.

Über die Verteilung der Kiefersarkome auf das Geschlecht erhalten wir Aufschluß aus einer Statistik von Perthes. Danach scheint das weibliche Geschlecht stärker befallen zu sein, wenn man aus einer Statistik überhaupt, wie Perthes selbst hervorhebt, auf Prädilektion der Kiefersarkome für ein bestimmtes Geschlecht schließen darf.

Unter 126 aus verschiedenen Kliniken (Prag, Augusta-Hospital Berlin, v. Bergmannsche Klinik Berlin, Göttingen, Greifswald) zusammengefaßten Fällen wurde das Sarkom 55mal bei Männern, 71mal bei Frauen beobachtet. Risak fand unter seinem Material 19mal Sarkom bei Männern und 12mal bei Frauen. 33 Fälle betrafen beide Kiefer, 61 den Oberkiefer und 32 Fälle den Unterkiefer. In der Frankfurter Chirurgischen Klinik wurden in 10 Jahren 4 Oberkiefer- und 6 Unterkiefersarkome, in der Münchner Klinik und Poliklinik zusammen im gleichen Zeitraum 31 Oberkiefer- und 21 Unterkiefersarkome (Scheffen) beobachtet. In allen diesen Statistiken sind nach Angabe der Autoren die Epulitiden nicht mit eingerechnet.

Die in der Literatur vielfach vertretene Anschauung, daß das Kiefersarkom weniger häufig vorkommt, als das Carcinom, läßt sich nicht absolut bestätigen.

So berichtet Gurlt über 33,7%, Küster über 34,9% und Ochsner über nur 16,3% Sarkome. Risak fand unter 93 Kiefertumoren der Hoheneggischen Klinik 33,7% Sarkome gegenüber 38,4% Carcinomen. Dagegen beobachtete Maximowitsch 57,7% Sarkome unter seinen Kiefertumoren und neuerdings berichtet Lindemann, daß er unter dem großen Material der Düsseldorfer Kieferklinik ungleich häufiger Tumoren von sarkomatösem Bau fand als Carcinome.

Kiefersarkome können in jedem Lebensalter vorkommen. Bevorzugt scheint das 3. und 4. Lebensjahrzehnt zu sein. Allerdings kann von einem Überwiegen keine Rede sein. Sehr gut kommt die Bevorzugung des jugendlichen Alters in der Perthesschen Tabelle zum Ausdruck:

Lebensalter bei der Operation	Beide Kiefer		Oberkiefer		Unterkiefer		Summe %
	Birn- baum	Batza- roff	Martens	Stein	Behm	Schmidt	
1—10	2	2	1	5	2	1	13 8,8
11—20	2	4	2	6	4	3	21 14,1
21—30	6	7	3	8	1	4	29 19,5
31—40	7	7	5	5	2	—	28 18,9
41—50	—	9	3	5	—	2	17 11,5
51—60	3	4	6	2	7	2	24 16,2
61—70	2	—	7	2	2	—	13 8,8
71—80	—	—	—	1	1	—	2 1,4
81—90	—	—	—	—	—	1	1 0,7

Unter dem Material der Hoheneggischen Klinik überwog bei weitem das jugendliche Alter. Über $\frac{2}{3}$ der Fälle fielen in die Zeit vom 1. bis 30. Lebensjahr. Daß aber auch Sarkome im höheren Alter vorkommen, geht aus demselben Material hervor, bei dem sich 3 Fälle, die über 60 Jahre waren, nachweisen ließen.

3. Pathologie.

Am Unterkiefer hat man sowohl periostale, als auch myelogene Sarkome beobachtet, beide in verschiedenem Grad der Reife und dementsprechend

der Bösartigkeit. Gewöhnlich geht das Sarkom vom Periost aus, es kann aber auch aus allen Bindegewebssubstanzen entstehen.

Das Periostsarkom zeigt sich in der Regel in Form einer umschriebenen Vorwölbung. Schon bald breitet es sich dem geringsten Widerstand folgend auf der Fläche des Unterkiefers aus. Allmählich umwächst der Tumor rings den Unterkieferknochen. Ein derartiges Präparat, das von einem 72jährigen Mann bei der Operation gewonnen wurde, zeigt Abb. 1. Es handelt sich hier um ein großzelliges periostales Unterkiefersarkom. Der Unterkiefer liegt in Tumormasse eingebettet. Die Tumormassen können knollig oder, wie in diesem Falle, mehr gleichmäßig hervortreten. Der Knochen selbst bleibt bei dieser Art des Wachstums zunächst in seiner Form und Konsistenz erhalten. In einem gewissen Prozentsatz der Fälle aber greift der Tumor schon frühzeitig auf den Knochen über, arrodirt seine festen Bestandteile und ergießt sich nun destruiierend in den Markraum. Ist der ganze Knochen von Geschwulstmassen durchsetzt, so kann eine Spontanfraktur leicht eintreten.

Die zentralen Sarkome breiten sich zunächst im Markraum aus und zerstören die kleinen Knochenbälkchen. So bleiben sie lange Zeit unbemerkt. Erst wenn sie an Größe erheblich zugenommen haben, blähen sie den Knochen auf und ver-

dünnen seine Wände, so daß das in der Literatur häufiger erwähnte, als in praxi feststellbare Pergamentknittern unter Umständen fühlbar ist. Die Auftreibung des Knochens kann die verschiedensten Größen aufweisen. Sehr stark kann sie werden, wenn der Tumor längere Zeit gut abgekapselt bleibt. Häufig aber durchbricht dieser auch schon früh die Knochenwand und infiltriert mit stärkster Wachstumsenergie die den Knochen umgebenden Weichteile.

Durch den aus dem Inneren hervorwachsenden Tumor werden auch die Zähne in ihrer Lage und Festigkeit gestört. Bei einem 4jährigen Kind mit einem im Inneren des Alveolarfortsatzes entwickelten Riesenzellsarkom konnte Perthes röntgenologisch eine derartige starke Verschiebung der halbfertigen Zahnanlagen in die Höhe beobachten.

Die peripheren Sarkome haben mehr harte Konsistenz infolge der stärkeren periostalen Ossification. Abb. 1 stammt von einem derartigen Fall. Die myelogenen sind meist weich, so daß man ihnen den Namen „Encephaloids“ gegeben hat. Gelegentlich aber können sie auch derb, sogar knochenhart sein, wenn



Abb. 1. Unterkiefersarkom. Exartikulationspräparat (halbiert).

sich in dem Tumor neugebildete Knochensubstanz befindet. Das Aussehen der myelogenen Tumoren wechselt. Meist ist ihre Farbe graurot, doch können sie infolge von stärkerer Blutung und Degenerationsvorgängen braunrot erscheinen mit den verschiedenartigsten Einlagerungen. Zuweilen kann die Vascularisation so stark sein, daß die Geschwulst pulsiert (Vascular sarcoma Heaths).

Beim Durchschneiden der zentralen Sarkome sieht man gar nicht so selten Cystenbildungen, die allerdings häufiger bei den Myxosarkomen beobachtet werden.

Nur selten zeigt das periostale Sarkom an der Oberfläche Nekrose und Zerfall. Übergreifen des Unterkiefersarkoms auf Wange oder Mundboden und Zunge mit Kau- und Sprechstörungen sieht man öfter.

Beim periostalen Sarkom findet man häufiger die Spindelform, beim myelogenen ist öfter die Rundzellenform vertreten. Doch ist deswegen nicht generell das zentrale Sarkom als das bösartigere anzusprechen. Im allgemeinen sind die Riesenzellensarkome die gutartigsten; durch ihren Gefäßreichtum neigen sie zu Blutpigmentablagerung und sind infolgedessen leicht an ihrer braunroten Farbe zu erkennen. Sie wachsen langsam, meist nicht ausgesprochen infiltrierend, neigen weniger zu Rezidiven, machen äußerst selten Metastasen. Spontanes Verschwinden von Riesenzellensarkomen wurde mehrfach beobachtet (Paget, Terrillons).

Bedeutend maligner sind die Rundzellensarkome und bei diesen sind wieder die kleinzelligen bösartiger als die großzelligen. Sie wachsen ungewöhnlich rasch infiltrierend und neigen zu Rezidiven. Eine Mittelstellung zwischen beiden bezüglich der Malignität nehmen die Spindelzellensarkome ein, die gewöhnlich viel härter sind als die sehr weichen Rundzellensarkome. Differenzierung der unreifen Bindegewebszellen im Tumorgewebe kann zur Bildung von Osteochondromyxo- oder auch Fibrosarkomen führen. Melanosarkome am Unterkiefer sind sehr selten. Perthes fand in der Literatur bis zum Jahre 1907 unter 19 Melanosarkomen der Kiefer nur 2mal als Ausgangspunkt den Unterkiefer. Auch in der neueren Literatur sind nur vereinzelte Fälle mitgeteilt.

Die pathologisch-anatomische Diagnose macht, abgesehen von der etwas schwierigen Abgrenzung der Riesenzellensarkome der Ostitis fibrosa gegenüber kaum Schwierigkeiten.

4. Metastasenbildung.

Eine sehr wichtige Eigenschaft aller Unterkiefersarkome ist die geringe Tendenz zur Metastasenbildung. Batzaroff beobachtete unter 33 Fällen von Sarkomen des Unterkiefers nur in 3 Fällen Lymphdrüsenbeteiligung, Risak unter 31 Sarkomen 4mal Metastasen. In einem Fall von Spindelzellensarkom, das inoperabel war, fanden sich bei der Autopsie neben ausgedehnten Metastasen in den regionären Lymphdrüsen auch solche in beiden Ovarien. Heath sah Lungenmetastasen bei einem Chondrosarkom des Unterkiefers.

5. Wachstumsdauer.

Die Wachstumsdauer kann sehr verschieden sein. Birnbaum errechnete bei 22 Kiefersarkomen vom Anfang der Beschwerden bis zur ärztlichen Konsultation für Rundzellensarkome eine Durchschnittszeit von 3 Monaten, für die periostalen Riesenzellensarkome 6 Monate, für die Spindelzellensarkome 14 Monate und für die zentralen Riesenzellensarkome $4\frac{1}{2}$ Jahre. Erfahrungsgemäß

sind die Anamnesen für solche Statistiken unsicher. Das betont auch Risak, der in 73,6% seiner Fälle eine Wachstumsdauer von weniger als 2 Jahren feststellte. Eine Ausnahme unter seinen Fällen bildete eine 38jährige Patientin mit Oberkiefercarcinom, die eine 11jährige Anamnese angab. Doch dürfte für solche Fälle unseres Erachtens nicht mit Sicherheit festzustellen sein, ob für die geklagten Beschwerden tatsächlich schon das Bestehen des malignen Tumors verantwortlich zu machen ist.

6. Klinisches Bild.

Das klinische Bild des Unterkiefer-sarkoms kann je nach Art und Sitz des Tumors verschieden sein. Leitet das Auftreten einer sehr rasch zunehmenden und großen Geschwulst das Krankheitsbild ein, so kommen die Patienten relativ rasch zum Arzt, während die kleineren periostalen Sarkome vor allem, wenn sie keine lokalen Beschwerden machen, den Patienten verführen, recht lange die ärztliche Konsultation hinauszuschieben. Die Diagnose ist in diesen Fällen leicht. Meist fällt schon bei der äußeren Betrachtung eine mehr oder weniger ausgesprochene Vorwölbung beim Vergleich mit der normalen Seite auf.



Abb. 2. Photographie: Unterkiefersarkom.

Abb. 2 zeigt eine derartige Vorwölbung bei einem schon längere Zeit bestehenden Sarkom. Hier hatten hauptsächlich die reißenden Schmerzen die Patientin

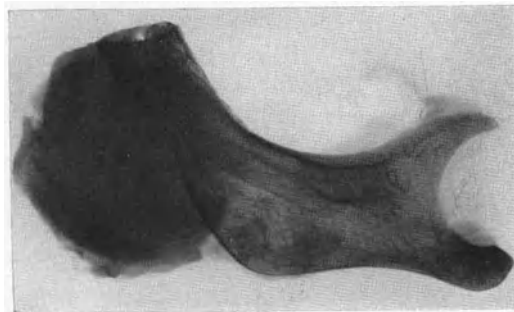


Abb. 3. Röntgenaufnahme des Resektionspräparates.

zum Arzt getrieben. Vom Mund aus war bei der Untersuchung kaum etwas zu entdecken. Dagegen fühlte man am horizontalen Unterkieferast entsprechend der in Abb. 2 sichtbaren Vorwölbung eine gut taubeneigroße, fast bis zum Angulus reichende harte Geschwulst, die dem Knochen fest aufsaß und in der Hauptsache nach unten entwickelt war. Abb. 3 zeigt die rechte exartikulierte Unterkieferhälfte dieses Falles mit dem Tumor, der auf den unteren Unterkieferrand drückte und ihn vor sich her eindellte. Der Knochenrand ist dabei

noch glatt, ein Zeichen, daß noch keine stärkere Corticaliszerstörung stattgefunden hat.

Dank seiner günstigen Lage ist der Unterkiefer gut abzutasten. Eine Vorwölbung kann dem untersuchenden Finger nicht so leicht entgehen wie beim Oberkiefer. Die Oberfläche der Sarkome ist meist glatt, Ulcerationen bestehen im Gegensatz zum Carcinom sehr selten, höchstens dann, wenn der Tumor bereits mit der Haut verwachsen und nach außen durchgebrochen ist. Gelegentlich kann aber das Sarkom auch knollig sein. Die Konsistenz kann wechseln.

Viel schwieriger ist die Diagnose beim zentralen Sarkom im Anfangsstadium, wenn an der Oberfläche der Mandibula noch keinerlei Veränderung eingetreten



Abb. 4. Röntgenbild zu Abb. 1.

ist. Aber auch dann ist man meist in der Lage aus den geklagten Beschwerden wenigstens eine Vermutungsdiagnose zu stellen. Die anfänglichen Klagen beziehen sich fast immer auf die Zähne. Schmerzen, Parästhesien im Gesicht, wechselnde Druckschmerzhaftigkeit im Unterkiefer veranlassen den Patienten, den Zahnarzt zu Rate zu ziehen. Vielfach aber treten auch bei sich rasch im Unterkieferkanal ausbreitenden Tumoren von vornherein heftigste Neuralgien auf, oft Lockerung der Zähne. Das Röntgenbild wird in solchen Fällen meist die Ausdehnung des Prozesses feststellen lassen und die Vermutungsdiagnose erhärten. Schon ziemlich früh findet man beim zentralen Sarkom röntgenologisch ausgedehnte Zerstörungen, die ohne Begrenzung und unscharf sich im ganzen Knochenkanal ausdehnen und zu starker Auftreibung führen können. Im Gegensatz dazu zeigt der Knochen beim periostalen Sarkom naturgemäß zunächst keine Veränderungen. Es kann allmählich zur Druckusur des Knochenrandes führen, wie dies aus Abb. 3 hervorgeht, es kann aber auch schon bald

zur Auflockerung des alveolären Gefüges und zu Resorptionserscheinungen kommen, wie dies Abb. 4 demonstriert. Es handelte sich um einen 72 Jahre alten Mann mit Unterkiefersarkom. Das Präparat wurde durch Resektion gewonnen. Die Diagnose Sarkom wurde durch histologische Untersuchung sichergestellt. Der buccale Rand des rechten Unterkiefers ist im Bereich der Prämolaren und der noch stehenden Molaren angenagt und aufgeraut. Zum Teil fehlt der Knochenrand, im Gebiet des 2. Molaren findet sich sogar ein kleinerer Defekt, der fast bis an den Kieferwinkel heranreicht. Um die Wurzeln sämtlicher noch vorhandener Zähne herum findet sich eine Lockerung des alveolären Gefüges durch Zerstörung, Annagung und Resorption des Alveolarfortsatzes, so daß anzunehmen ist, daß analog ähnlichen Bildern bei anderen Zahnerkrankungen (Alveolarpyorrhoe, Parodontitis usw.) die Zähne bereits in hohem Maße gelockert sind. Nach der Mitte des Knochens hin besteht eine diffuse, grobwabige Auflockerung der Struktur, die an Bilder von Knochenatrophie erinnert, sich jedoch auf die affizierte Partie des Unterkiefers beschränkt, während z. B. der aufsteigende Unterkieferast normalen Kalkgehalt aufweist, ein Zeichen, daß eine Altersatrophie nicht in Frage kommen kann.

III. Das Carcinom des Unterkiefers.

1. Ätiologie.

Auch über die Entstehungsursache der vom Zahnfleisch ausgehenden Carcinome herrscht noch völliges Dunkel. Die aufgestellten Hypothesen basieren auf klinischen Beobachtungen, bleiben aber mehr oder weniger Mutmaßungen. Ganz besonders haben sich mit der Entstehung des Kiefercarcinoms Perthes, Quick, Johnson, Ertl, Eastman und in letzter Zeit Lindemann befaßt. Am meisten an Wahrscheinlichkeit hat die Reiztheorie gewonnen. Der exakte Nachweis eines Zusammenhanges steht jedoch noch aus. Unter den von Krönlein beobachteten Fällen gaben 22 Kranke an, daß sie sich beim Essen in die Wange bzw. die Zunge gebissen hätten. Dadurch seien Geschwüre entstanden, die nicht mehr zur Heilung kamen. Perthes glaubt auf Grund seiner Beobachtungen, daß beim Unterkiefercarcinom ebenso wie beim Zungenkrebs das Tabakrauchen eine gewisse Rolle spiele. Er will dadurch die Prädilektion des männlichen Geschlechts erklären. Zuweilen sah er auch die Entwicklung von Carcinomen aus Decubitalgeschwüren, die durch jahrelang getragene Gebisse veranlaßt waren, oder aus chronischen Zahnfisteln und luetischen Narben am harten Gaumen. Gegen diese Ursachen richtet auch die American Society for the Control of Cancer ihre prophylaktischen Maßnahmen. Nach Quick begünstigen schlecht erhaltene Zähne und Leucoplacien Carcinombildung, während Syphilis keine Rolle spielen soll. Ertl stellt den chronischen Reiz in den Vordergrund seiner Mutmaßungen, ebenso Johnson, der vor allem Tabakgenuß, Reiz durch schlecht sitzende Prothesen, syphilitische Veränderungen und Zahninfekte anschuldigt. Nach Ansicht von Delater und Bercher stellt das Wurzelgranulom ein Vorstadium epithelialer und sarkomatöser Geschwülste dar.

Stewart beobachtete die Entstehung eines Melanoms unter 21 Jahre lang getragenen Gebiß, also an einer Stelle, an der auf normalerweise unpigmentiertem Gewebe ein dauernder Reiz stattgefunden hatte. Nach Eisenmenger

sind allerdings vereinzelt, auch ohne daß sich ein Melanom bildete, am harten und weichen Gaumen Pigmentflecke beobachtet worden (Perthes).

Eine sehr charakteristische Anamnese für die Annahme chronischer Irritationen geben Clairmont und Furtwängler.

Ein 51jähriger Mann trug seit 17 Jahren eine Zahnprothese, die durch die Brücke entsprechend dem ersten bis dritten Molaren verstärkt wurde. Seitdem litt der Patient unter dauernden Beschwerden. Auch nach Abänderungen an der Prothese persistierte eine zu- und abnehmende Schwellung im Bereich des linken Molaren. Der behandelnde Arzt konstatiert 4 Monate vor Einlieferung verschiedene Druckstellen und einen weichen als Granulom angesprochenen Knoten. Dieses „Granulom“ wurde abgetragen, einige kariöse Zähne entfernt. Aber der Tumor kam mehrmals wieder. Bei Einlieferung in die Klinik wurde festgestellt, daß der obere Alveolarfortsatz von einem schwammigen Tumor durchsetzt war. Die histologische Diagnose lautete Cancroid. Ähnliche Fälle sind von Heath, Martens, Batzaroff u. a. mitgeteilt. Auch für das ziemlich sichergestellte Entstehen eines Kiefercarcinoms auf dem Boden von syphilitischen Leukoplakien könnte Clairmont eine eindeutige Krankengeschichte von einem jungen Menschen beibringen.

Vereinzelt ist wohl in der Literatur die Beobachtung Oppkofers, der nach Steinbildung ein Carcinom der Kieferhöhle entstehen sah. Er zieht daraus Analogieschlüsse zur Carcinombildung in einer steinhaltigen Gallenblase.

Zu der Frage der Erbllichkeit und Disposition ist von Batzaroff angeführt worden, daß er bei 26 Patienten der Züricher Klinik mit Carcinom des Oberkiefers und der Nasenhöhle Krebs in der Familie auftreten sah. Über ähnliche Beobachtungen von einzelnen Fällen berichten Winiwarter und Guillaume, ebenso Risak in 2 Fällen.

Beide Eltern und 2 blutsverwandte Familienmitglieder eines dieser Patienten starben an Carcinom. Im 2. Fall pflegte der Patient vor seiner Erkrankung mehrere an einer malignen Geschwulst erkrankten Familienmitglieder.

Hochenegg spricht auf Grund klinischer Erfahrungen diesem Umstande eine gewisse Bedeutung in der Frage einer erworbenen Disposition zu malignen Geschwülsten zu. Mit Recht weist Partsch darauf hin, daß Fälle, in denen das Auftreten der Geschwulst bei Angehörigen derselben Familie beobachtet wurde, relativ selten sind und bei der großen Verbreitung des Carcinoms zu zweideutig seien, als daß man von einer sichergestellten Vererbung sprechen könne. Ähnlich äußert sich Eastman. Die neuerdings viel verbreitete und ausgesprochene Anschauung von der konstitutionellen Natur bei der Carcinombildung dürfe nicht dazu führen, das Moment der örtlichen chronischen Reizung und des präcarcinomatösen Stadiums außer acht zu lassen. Beide Momente seien für die Prophylaxe der Lippen- und Kiefercarcinome wesentlich. Die Prophylaxe verlange geeignete Mundhygiene, Zahnpflege und Vermeidung aller äußeren Reize. Martins fand unter 57 Kiefercarcinomen der Göttinger Klinik keinen Fall mit sicher nachgewiesener Vererbung.

Auch die alte Lehre von den versprengten Epithelkeimen flackert in der Literatur wieder auf. So macht Partsch darauf aufmerksam, daß gerade durch die Zahnentwicklung in der Mundhöhle Verhältnisse geschaffen werden, wie sie an keinem anderen Ort im Organismus wieder anzutreffen seien. Denn die Ablösung der Zahnkeime von der epithelialen Decke der Mundhöhle führe zu einer Versprengung von Epithelien in das submuköse Gewebe und in außergewöhnlichem Umfange sogar bis ins Paradontium hinein. Diese Anschauung basiert auf den Untersuchungen Mallassezs über die Bedeutung dieser Epithelreste. Mit Sicherheit glaubte Partsch auf diese Weise das Zustandekommen

eines ausgesprochenen Oberkiefercarcinoms in einem von ihm beobachteten Fall erklären zu können.

Es handelte sich um einen 42jährigen Mann, der 1911 von Partsch wegen einer vom rechten oberen Schneidezahn ausgehenden Cyste operiert wurde. Die Cyste wurde von der Vorderseite des Zahnfortsatzes entfernt, die Wand in die breit geöffnete Cystenöhle eingeschlagen. Das die Höhle auskleidende Epithel wies milchweiße Trübungen und leukoplakische Veränderungen auf. 5 Jahre später hatte sich bei diesem Patienten ein papilläres Carcinom gebildet, das die Innenwand der restierenden Höhle einnahm und bereits nach dem Gaumen durchgebrochen war. Partsch vergleicht diesen Fall mit den Beobachtungen von Bruns, der aus Halscysten Carcinome durch Wucherung des Innenepithels entstehen sah. Eine ähnliche Beobachtung hat Moral mitgeteilt.

Auch Lindemann kann über die Entstehungsursache der Carcinome an Hand seines umfangreichen Materials Stützen für bisher mehr oder minder wahrscheinliche Annahmen beibringen, ohne allerdings einwandfreie Beweise für die eine oder andere liefern zu können. Auf Grund seiner Beobachtungen scheint ihm gerade für die Kiefercarcinome die alte Virchowsche Theorie immer mehr an Bedeutung zu gewinnen. Andererseits kann er sich des Eindrucks nicht erwehren, daß bei bestimmten Fällen eine Geschwulstbereitschaft des Körpers oder des Kiefers eine Rolle spiele.

So konnte er bei einigen Fällen von Unter- und Oberkiefertumoren, in denen er äußerst radikal vorgegangen war, durchaus im Gesunden operiert hatte, bald nach dem Eingriff an den noch nicht epithelisierten Rändern des Wundkraters ein Rezidiv entstehen sehen, das sich nicht umschrieben gehalten, sondern die ganze Circumferenz des Defektes in Gestalt zahlreicher kleiner Knötchen umfaßte. Eine Überimpfung während der Operation glaubte er dabei aus technischen Gründen ausschließen zu können. Ebenso wenig konnte nach seiner Auffassung in den genannten Fällen das Wachstum aus bereits affiziertem Lymphgebiet stattgefunden haben. Lindemann hält es für möglich, daß die vorhandene Bereitschaftstellung in solchen Fällen nicht durch radikales Vorgehen unterbrochen wird. Und entsprechend glaubt er in Fällen von unvollkommener Ausräumung, daß das Ausbleiben von Rezidiven die Bereitschaft zur Zeit der Einwirkung der Schädlichkeiten nicht durchgreifend gewesen sei.

Zur Stützung der Reiztheorie führt er eine Reihe von Fällen an, in denen chronische Irritationen der Schleimhäute durch Einatmung von gas- oder rauchförmiger Schädlichkeit (heißer Dampf, Säure, Tee, Tabak) erfolgt war. Andere machten die traumatische Genese für ihr Leiden verantwortlich. Bedeutungsvoll scheinen die Fälle zu sein, in denen fortgesetzte Druckwirkung (Druck der Pfeife auf die Lippe, Verletzungen durch scharfe Zähne, Zahnkronen, Brücken, Prothesen) zu Schwellung und Erosionen führen. Es entsteht so ein Defekt, der nicht ausheilt, bevor die Ursache ausgeschaltet ist, und der schließlich zu Zerfall führt.

Auch die Cohnheimsche Theorie kongenital liegendegebliebener Reste embryonalen Gewebes weist Lindemann nicht ganz von der Hand.

So sah er bei einer 43jährigen Patientin auf der Basis einer kleinen Wangencyste, die seit frühester Jugend bestand, eine maligne Geschwulst entstehen, die sich histologisch als Carcinoma sarcomatodes erwies.

Aber das alles bleiben Mutmaßungen, die trotz klinischer Beobachtungen uns dem Verständnis der Carcinomätiologie nicht näher bringen. Die Grundfragen bleiben ungeklärt, wenn wir nicht einmal erkennen, warum in dem einen oder anderen Falle bindegewebige Tumoren in der Tiefe entstehen sollen, wenn das Trauma nur das oberflächliche Epithel traf, andererseits Residuen heftiger Traumen,

wie z. B. gerade bei den vielen schweren Kriegsschußverletzungen, die wir täglich in der Klinik wieder sehen, nie maligne entarten.

Es heilen unseres Erachtens ebenso, wie beim Sarkom die Folgen des Traumas, resp. der chronischen Reizzustände nicht aus. Es kommt zur Bildung von Granulationsgewebe (Bierich) und aus diesem geht unter noch ungeklärten Bedingungen die Krebsbildung hervor.

2. Verteilung nach Sitz, Alter und Geschlecht.

Um ein einigermaßen sicheres Urteil zu bekommen, wie sich die Carcinome auf Ober- und Unterkiefer, Geschlecht und Lebensalter verteilen, greift man am besten auf die von Perthes zusammengestellten übersichtlichen Statistiken zurück. Danach überwiegt in der Häufigkeit des Vorkommens das Carcinom an den Kiefern gegenüber dem Sarkom. Auf 3 Fälle von Carcinom kommen danach etwa 2 Fälle von Sarkom. Über die Häufigkeit des Vorkommens an Ober- und Unterkiefer gibt folgende Gegenüberstellung Aufschluß:

Gurlt	125	Oberkiefercarcinome	147	Unterkiefercarcinome
Birnbaum	19	„	10	„
Windmüller	39	„	25	„
Batzaroff	26	„	2	„
Risak	33	„	11	„
Chir. Klinik München 1910—20	26	„	21	„
Chir. Poliklinik München 1903—13	11	„	3	„
Chir. Klinik Frankfurt 1911—22	7	„	5	„

Wir erkennen aus diesen Zahlen, daß hier gewisse Variationen vorkommen und Verallgemeinerungen nur bedingt zulässig sind. Auch das bisher generell anerkannte häufigere Vorkommen der Carcinome an den Kiefern gegenüber den Sarkomen ist neuerdings, wie wir bei Besprechung des Sarkoms hervorhoben, durch Lindemann bestritten. Leider fehlen genaue Zahlen, so daß die Aufstellung einer Statistik unmöglich ist. Vom Standpunkt der ätiologischen Forschung wird von allen Autoren darauf aufmerksam gemacht, daß das männliche Geschlecht weit häufiger an Kiefercarcinomen leidet als das weibliche.

So konnte Perthes 204 Kiefercarcinomen bei Männern, 78 bei Frauen gegenüberstellen. Dieselbe Beobachtung machte Pichler an dem großen Material der von Eiselsbergschen Kieferstation (232 Fälle).

Auch bei dem Material der Chirurgischen Klinik in Frankfurt (7: 5) und der chirurgischen Poliklinik München (10: 4) überwiegen die Männer.

Als Grund für das Überwiegen der Carcinome beim Mann wird der stärkere Alkohol- und Nicotinabusus angeschuldigt. Demgegenüber betont Risak, daß unter seinen 44 Fällen nur in zweien ein Vermerk über starkes Rauchen sich findet, obwohl in den Krankengeschichten der Hoheneggischen Klinik eigene Rubriken für etwaige ätiologische Momente vorgesehen sind und ausgefüllt werden.

Was die Verteilung auf das Alter anlangt, so werden im 1. Lebensjahrzehnt keine Kiefercarcinome beobachtet, im 2. nur wenige. Risak z. B. fand unter seinem Material nur einen hierhergehörigen Fall. Dagegen läßt sich vom 3. Dezennium an eine stete Zunahme feststellen, die zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr ihren Höhepunkt erreicht, um dann wieder langsam zu sinken. Zwischen 80 und 90 beobachtete Risak nur einen Fall. Ein einwandfreier

Beweis für diese Annahme wird aus der von Perthes aufgestellten folgenden Tabelle erbracht.

Alter	Beide Kiefer		Oberkiefer		Unterkiefer		Summe	%
	Birn- baum	Batza- roiff	Martens	Stein	Behm	Schmidt		
1—10	—	—	—	—	—	—	—	—
11—20	—	—	—	1	—	—	—	0,56
21—30	—	—	—	2	—	—	2	1,13
31—40	—	1	—	3	—	1	5	2,84
41—50	4	6	17	12	6	5	40	23,25
51—60	10	9	28	17	4	6	74	42,05
61—70	3	5	11	17	3	5	44	25,00
71—80	2	2	2	1	—	2	9	5,11
81—90	—	—	—	—	—	1	1	0,56

Die verschiedene Häufigkeit von Carcinom, Sarkom und Epulis der Kiefer in den verschiedenen Lebensaltern lassen sich mit einem Blick aus der von

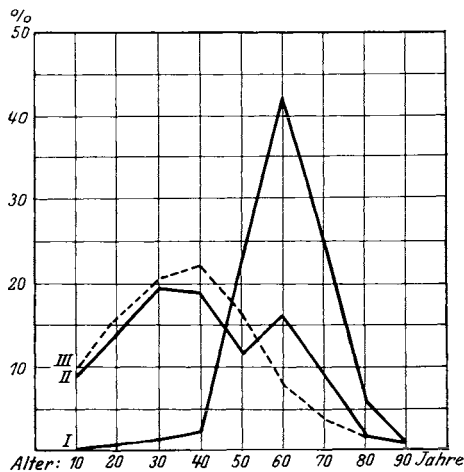


Abb. 5. Frequenzstatistik. Kurve I: Frequenz des Carcinoms. Kurve II: Frequenz des Sarkoms. Kurve III: Frequenz der Epulis. (Nach Perthes.)

Perthes aufgestellten und hier eingefügten Kurve erkennen (Abb. 5). Die hier angegebenen Zahlen erhielt Perthes dadurch, daß er nach den über die Häufigkeit von Carcinom (176 Fälle), Sarkom (148 Fälle) und der Epulis (167 Fälle) aufgestellten Statistiken genau berechnete, wie viel Prozent der Fälle auf jedes Lebensjahrzehnt kamen und dann die gewonnenen Zahlen als Ordinate, die Alterszahlen als Abszisse in die Kurve eintrug.

3. Pathologisch-anatomisches Bild.

In der chirurgischen Literatur wird immer noch zwischen primären und sekundären Unterkiefercarcinomen unterschieden. Primäre Unterkiefer-, d. h. vom Knochen selbst ausgehende Carcinome gibt es nicht. Die Bezeichnung ist unrichtig und man sollte sie deshalb vermeiden. Wenn trotzdem Carcinome im Unterkiefer entstehen, so können sie nur aus versprengten Epithel- oder

Mallassez'schen Resten hervorgegangen sein. Diesen Standpunkt vertreten auch Clairmont und Furtwängler. Die am Unterkiefer vorkommenden Carcinome entwickeln sich ausschließlich aus dem Epithel des Zahnfleisches und der Schleimhaut des Zahnfortsatzes. Häufig aber kommen sie durch Fortleitung von den benachbarten Organen (Lippe, Zunge, Mundboden, Drüsen) aus zustande. In den fortgeschrittenen Fällen kann die Feststellung, ob das Carcinom vom Zahnfleisch oder von den benachbarten Organen ausgegangen ist, unmöglich sein. Einen derartigen Fall sehen wir in Abb. 6. Die Aufnahme stammt von einem durch Exartikulation gewonnenen Präparat. Der Tumor soll zunächst am unteren Unterkieferrand aufgetreten sein, dann rasch auf Mundboden und Zunge übergreifen haben. Die Haut war in der lateralen

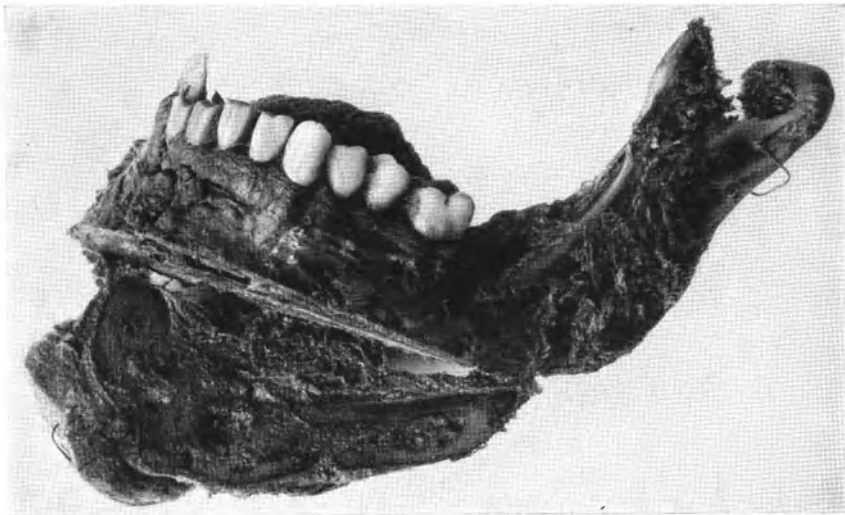


Abb. 6. Exartikulations-Präparat eines Unterkiefercarcinoms.

Kinngegend fest mit dem Unterkiefer verlötet. Bei der Exartikulation mußte diese Hautpartie sowie ein Teil der Zunge und des Mundbodens, wie aus dem Präparat ersichtlich, mit entfernt werden. Das Präparat ist in horizontaler Richtung durchsägt und so in zwei Teile zerlegt. Der untere Teil, dessen vorderer Kante noch Haut und Tumor aufsitzen, ist senkrecht zur Sägefläche des Hauptpräparates aufgestellt. Auf der Schnittfläche sind die Einbruchstellen der Tumormasse in den Knochen an der Außen- und Innenseite deutlich zu erkennen.

Die am Unterkiefer vorkommenden Carcinome können zutage treten in Form von papillomatösen Tumoren oder Geschwülsten. Die Schnelligkeit des Wachstums variiert in gewissen Grenzen, doch greift der Prozeß bei beiden Tumoren rasch um sich. Das Bild wird beherrscht, ganz im Gegensatz zum Unterkiefersarkom, von der Neigung zum Zerfall. Für ganz besonders gefährlich hält Partsch die Fälle, in denen das Geschwür sich hinter dem Weisheitszahn am Übergang der Wangenschleimhaut auf den Gaumen entwickelt. Der warzige Charakter fällt dort um so mehr auf, weil sonst die Schleimhaut glatt ist, während

die papilläre Struktur des Zahnfleisches schon an und für sich zu warziger Veränderung neigt.

Die Ränder der Krebsgeschwüre sind häufig wallartig erhaben, wie dies aus Abb. 7 hervorgeht. Infolge des Zerfalles kommt es meist bald zu sekundärer



Abb. 7. Typisches Krebsgeschwür mit wallartigen Rändern (Resektionspräparat B).

Infektion und ausgedehnten Ulcerationen. Dadurch wird dem Tumor das Übergreifen auf den Knochen erleichtert, der dem destruktiven Prozeß rasch anheimfällt.

Im Gegensatz zum Sarkom werden beim Unterkiefercarcinom die submentalen und submaxillaren Lymphdrüsen schon sehr frühzeitig infiziert. Metastasen



Abb. 8. Cystenbildung im Unterkiefercarcinom, bei Kommunikation mit der submaxillaren Drüse.

kann man auch zuerst in den Lymphdrüsen der dem Tumor entgegengesetzten Seite beobachten.

Kommt es nach Metastasenbildung in der Submaxillaris zur Verlegung des Ausführungsganges und zur Kommunikation mit dem Unterkiefertumor, so kann infolge der Retention des Drüsensekrets, wie wir das in einem Falle erlebten, ein cystischer Tumor vorgetäuscht werden. Abb. 8 stellt das Resektionspräparat dieses Falles dar. Es handelt sich um einen völlig geschlossenen Tumor, der im Zusammenhang mit der Submaxillardrüse entfernt wurde. Die vordere Wand des Tumors ist, wie aus der Abbildung hervorgeht, abgetragen. Die Innenwand ist glatt. Beim Aufschneiden des Präparates entleerte sich klare,

fadenziehende speichelartige Flüssigkeit. An einer kleinen umschriebenen Stelle lag der Knochen in der Tumorkhöhle frei. Offenbar ist es hier zur Andauung des Tumors gekommen. Histologisch bestand die Wand aus verhornendem Plattenepithelcarcinom, das von einem recht derben Bindegewebssaum umgeben war. An mehreren Stellen war dieser Wall durchbrochen und das Carcinom wucherte frei in die anliegende Speicheldrüse ein.

Gelegentlich aber kann das Unterkiefercarcinom sich auch im Stillen unbemerkt nach dem Knocheninnern zu entwickeln. Erst die allmählich wahrnehmbare Auftreibung des Knochens lenkt das Augenmerk auf das Leiden. Lange Zeit oder ganz kann in diesen Fällen die Geschwürsbildung ausbleiben. Nur an einzelnen circumskripten Stellen des Unterkieferknochens kommt es zur Vorwölbung und schließlich zu einer Verdickung der Mandibula um das Mehrfache.

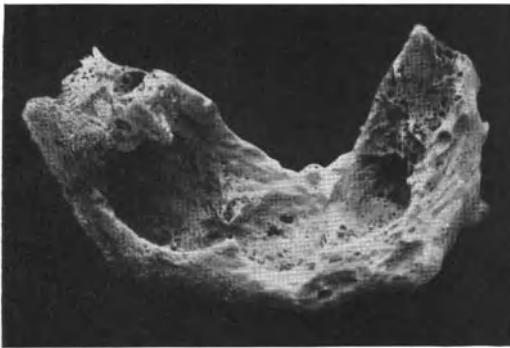


Abb. 9. Sequester bei Unterkiefercarcinom, das zu ausgedehnten Knochenzerstörungen geführt hat.

Hat das Carcinom auf die Gesichtshaut übergreifen, so ist schon häufiger unter der Diagnose eines Abscesses indiziert worden. Ist der Knochen einmal ergriffen, so durchsetzen die Infiltrationen meist rasch seine markigen Anteile und führen schließlich zur Zerstörung seiner knöchernen Bestandteile. Infolge des beschleunigten Zerfalles kommt es gelegentlich

zur Abstoßung von Knochensequestern oder Spontanfrakturen. Einen derartigen Sequester zeigt Abb. 9. Zum Zerfall gesellt sich leicht Jauchung, die ja auch fast stets den Endausgang der Geschwürsformen darstellt. In diesem Stadium kommt es leicht zu lebensbedrohlichen Arrosionsblutungen.

Die Farbe der Krebsgeschwülste und Infiltrate des Unterkiefers ist weißlich. Bei größerem Gefäßreichtum und bei Blutungen kann der Tumor eine dunkelrote Farbe annehmen. Histologisch handelt es sich vorwiegend um Plattenepithelcarcinome mit Verhornung.

4. Klinisches Bild.

In den typischen Fällen ist die Carcinomdiagnose leicht. Charakteristisch ist vor allem, wie wir schon oben betonten, die Neigung zu Geschwürsbildungen. Hat das Geschwür etwas übergreifende, wallartige Ränder (Abb. 7), so berechtigt das schon allein zur sicheren Diagnose. Ist gar Zerfall oder der unerträgliche Geruch des jauchenden Tumors vorhanden, so dürfte die Diagnose auch dem weniger Erfahrenen keine Schwierigkeiten machen. Schwieriger kann sie im Anfangsstadium sein, besonders bei vorwiegend infiltrierendem Fortschreiten.

Ist erst eine, wenn auch nur mittelstarke, Anschwellung des Unterkiefers nachweisbar, wie in dem in Abb. 10 zur Darstellung gebrachten Fall auf der linken Seite, so hat das Carcinom oft schon weit auf die Umgebung übergreifen und die Halsdrüsen infiziert. Im Inneren des Mundes findet man am Unterkiefer unter Umständen nur eine geringe Vorwölbung, wie es auch

hier der Fall war. Um so verdächtiger muß dann aber die derbe Konsistenz des Tumors sein beim Fehlen entzündlicher Erscheinungen. Trotz der geringen klinischen Symptome kommt es unter Umständen schon frühzeitig zur Usur des Unterkiefers durch Tumordruck, wie das deutlich an dem durch Operation gewonnenen Präparat dieses Falles zu erkennen war. Der Tumor war mit dem Unterkiefer fest verlötet (vgl. Abb. 11). Die infizierten Halsdrüsen wurden mitentfernt, die linke Unterkieferhälfte exartikuliert.

Häufig bestehen, bevor sich überhaupt klinisch ein Befund erheben läßt, die einzigen Beschwerden nur darin, daß die Zähne locker oder länger werden. Diese Lockerung der Zähne beruht nach eingehenden Untersuchungen Hofers auf Schwund des Alveolarknochens und Resorption der Zahnschubstanz. Das scheinbare Längerwerden der Zähne dagegen ist durch das Vordringen des Tumors selbst bedingt, der die Zähne direkt aus ihrem Lager herausheben kann (Röntgenaufnahme Abb. 13). Unter Umständen liegt aber auch das kleine Krebsgeschwür völlig versteckt. Erst genaue Untersuchung mit Spiegel und tastendem Finger zeigt, daß ein tiefer nach hinten offener Krater besteht.

Neuralgien treten meist erst dann auf, wenn das Carcinom den Markraum des Kiefers ausfüllt und auf den Nerven drückt. Bei so vorgeschrittenen Fällen kann es besonders beim Carcinom leicht zur Spontanfraktur kommen.

Hofer hat aus der Kieferstation der v. Eiselsberg'schen Klinik 25 Beobachtungen von Spontanfraktur des Unterkiefers zusammengestellt, davon ereigneten sich 2 beim Sarkom, 5 beim Carcinom, 2 bei der Epulis, 2 bei cystischen Geschwülsten, 9 bei Osteomyelitis, 3 bei Tuberkulose und 2 bei Tabes dorsalis.

Unter den malignen Tumoren unserer eigenen Klinik wurden in einem Zeitraum von 25 Jahren, wie Zahnarzt Woringer in einer Doktordissertation feststellte, nur bei einem Unterkiefercarcinom und bei 2 Unterkiefersarkomen Spontanfrakturen beobachtet.

In einem hohen Prozentsatz der Fälle wird die Diagnose noch viel zu spät gestellt. So fand Johnson unter 22 Fällen keinen Frühfall, deshalb kann auf die klinischen und auch pathologisch-anatomischen Frühsymptome nicht eindringlich genug hingewiesen werden. Schon Leukoplakien, chronische Fissuren, Papillome oder kleine Ulcera müssen unter Umständen als präcanceröse Erscheinungen aufgefaßt werden.

In unklaren Fällen wird man stets das Röntgenbild zu Rate ziehen, um vor allem auch über Ausdehnung und Operabilität Aufschluß zu bekommen. Aber auch das Röntgenbild braucht im Anfangsstadium, besonders so lange der Knochen frei ist, keinen pathologischen Befund zu zeigen. Erst wenn der Tumor größer wird, wächst er gegen den Knochen hin, und es kommt an diesem zur Eindellung im Sinne der Verdrängung. Ein derartiges Bild zeigt uns die in



Abb. 10. Carcinom des linken Unterkiefers (relativ geringe Vorwölbung im Vergleich zur Größe des Tumors).

Abb. 11 wiedergegebene Röntgenaufnahme. In diesem Fall fehlen sämtliche Zähne des linken Unterkiefers. Ungefähr von der ehemaligen Prämolargegend an erstreckt sich bis auf den aufsteigenden Ast hin ein größerer Defekt des buccalen Unterkieferastes, dessen tiefster Abschnitt in der Molargegend bis an den Canalis mandibularis heranreicht. Die Konturen dieses Defektes sind leicht gezackt-wellig, im großen und ganzen aber scharf. Die stehende Unterkieferbrücke mißt an ihrer schmalsten Stelle etwa 1 cm. Dieser Befund entspricht genau dem nur wenig über die Mundbodenschleimhaut herüberragenden Weichteiltumor und stellt somit eine durch Vorwachsen des Tumors gegen den



Abb. 11. Röntgenaufnahme. Druckusur des Unterkieferknochens im Sinne der Verdrängung durch Carcinom.

Knochen zustandegekommene Druckusur dar. Der umgebende Unterkiefer weist weder Veränderungen der Struktur noch der Kontur auf. Im besonderen ist auch keine Osteoporose in der Umgebung nachzuweisen.

Ein etwas weiter fortgeschrittenes Stadium zeigt Abb. 12. Hier hat der Tumor bereits an 2 Stellen auf den Unterkiefer übergegriffen. Von den Zähnen des linken Unterkiefers steht nur noch der letzte Molar. Die Extraktionslücke vor diesem entspricht nicht dem sonst üblichen Befund eines glattwandigen Defektes, sondern weist wolkige, etwas über das Niveau des buccalen Unterkieferastes überragende Schattenbildungen auf; auch ist an Stelle der Alveolarfortsätze eine leichte Verdichtung und Sklerose bei gleichzeitiger Annäherung und partieller Zerstörung zu erkennen. Im ganzen ist die Knochenstruktur in vorgeschrittenem Maße atrophisch, dem Lebensalter entsprechend. Des weiteren finden sich in der linken Kinneckegegend etwas nach vorn übergreifend ziemlich scharf umschriebene strukturelle Auflockerungen von annähernd

kleblattförmiger Ausdehnung in der Mitte zwischen dem oberen und unteren Kieferrand. Zwischen diesen herdförmigen Zerstörungen der Struktur und den



Abb. 12. Röntgenbild, etwas weiter fortgeschrittenes Stadium eines Unterkiefercarcinoms. Der Tumor hat an zwei Stellen auf den Knochen übergegriffen.

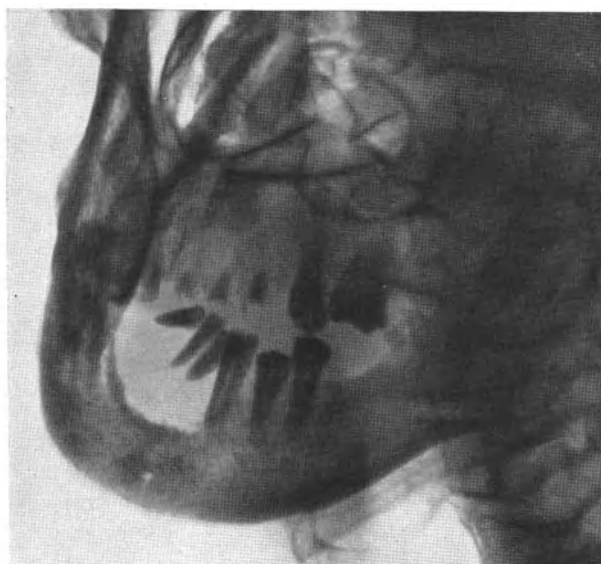


Abb. 13. Röntgenbild. Starke Verlagerung der Zähne bei einem auf den horizontalen Ast übergreifenden Carcinom.

Veränderungen in der Molarengend sind keine strukturellen Umbauzonen vorhanden, die einen Zusammenhang der beiden Tumorbezirke auf endossalem Wege annehmen lassen könnten.

Abb. 13 zeigt ein von der Kinngenge ausgehendes Carcinom, das zu starker Verlagerung der Zähne geführt hat und auf Abschnitte des horizontalen Astes übergreift. Die Kinnpartie des Unterkiefers weist am buccalen Rande einen gut ein Drittel des normalen Umfangs einnehmenden Defekt zwischen den beiderseitigen Eckzahngehenden auf. Der Boden des Defektes hat teilweise scharfe, teilweise jedoch auch noch verwaschene, angenagte Ränder. Er wird eingenommen durch einen gleichmäßig homogenen Weichteilschatten, der sich etwas nach dem Mundboden hochwölbt. In seinem Bereich, wohl dicht unter der Mundschleimhaut, finden sich mehrere, allseitig aus den Alveolen gelöste größere Wurzelreste, die völlig aus ihrer normalen Lage gedrängt sind. Rechts greift der Tumor bis an die Molarengenge heran, und man hat den Eindruck, als ob er die Zähne vor sich aus der Alveole herausdrängt, so daß diese schräg

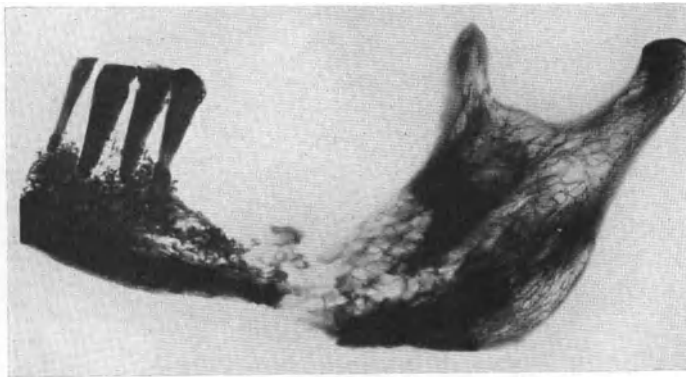


Abb. 14. Röntgenaufnahme, vorgeschrittener Fall von Unterkiefercarcinom.

bis quer zu den Molaren liegen. Es handelt sich um einen ausgedehnten Unterkiefer tumor, der von der Kinngenge ausgehend, auf weitere Abschnitte der horizontalen Äste übergreift.

In vorgeschrittenen Fällen ist der Unterkieferknochen völlig zerstört und spontan frakturiert. Das Röntgenbild (Abb. 14) läßt dann keine andere Deutung mehr zu.

Ist der Tumor inoperabel, so finden wir klinisch im Endstadium das bekannte Bild der Krebskachexie. Das jauchige Sekret des zerfallenden, infizierten Tumors wird häufig aspiriert und führt zu Aspirationspneumonie, wenn nicht plötzliche profuse Blutungen schon früher dem tragischen Verlauf ein Ende setzen.

Die Frage der Probeexcision wird in verschiedenen Kliniken immer noch verschieden beurteilt. Sieht der Zahnarzt bei der Zahnextraktion — und bei Unterkiefercarcinomen wird besonders häufig ein gelockerter Zahn nach dem anderen gezogen —, daß die Alveole mit Tumormasse ausgefüllt ist, so kann er ruhig ein Stückchen zur histologischen Untersuchung entnehmen. Muß aber der Tumor erst operativ zur Probeexcision freigelegt werden, so sollte man sie in unklaren Fällen nur dann machen, wenn man auf die histologische Schnellkontrolle eingestellt ist und anschließend sofort die radikale Operation vornehmen kann.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung nach der Schnellmethode, wie sie Läden anwendet oder nach Wilson verzögert die Operation, wie wir aus eigenen Erfahrungen mit Hellwig bestätigen können, nur um Minuten. Allerdings ist es mit der Methode allein nicht getan, es gehört dazu vor allem auch ein in der pathologischen Anatomie geschulter Diagnostiker.

Differentialdiagnostisch muß an Aktinomykose, Tuberkulose und vor allem tertiäre Syphilis gedacht werden.

IV. Grenzfälle.

Unter Grenzfällen verstehen wir Unterkiefertumoren, die gutartig und auch bösartig verlaufen können.

1. Endotheliome.

Die Stellung der Endotheliome ist nicht einheitlich geklärt. Während eine Reihe von Autoren z. B. auch Kaufmann sich für die epitheliale Natur dieser



Abb. 15 a. Zerstörung des aufsteigenden Unterkieferastes durch Endotheliom im Röntgenbild.

Geschwülste ausspricht, halten andere (Waldeyer, Kolaczek) sie für Angiosarkome. Nach Partsch stehen diese Geschwülste am Unterkiefer in der Mitte zwischen den gutartigen und bösartigen Geschwülsten. Während am Oberkiefer und Gaumen Endotheliome häufig beobachtet werden, sind sie am Unterkiefer seltener.

Von 60 Sarkomen, die Kolaczek zusammenstellte, saßen 46 am Oberkiefer und von diesen waren 10 vom Antrum ausgegangen. Hammer fand unter 22 Oberkiefertumoren 3 sichere, 4 wahrscheinliche Endotheliome. In 6 dieser Tumoren war die Kieferhöhle der Ursprungsort.

Köster, Prym und Burkhardt berichteten über Unterkieferendotheliome.

Sie nehmen ihren Ausgang von den Endothelien der kleinsten Gefäße und Lymphspalten und müssen deshalb doch wohl in der Hauptsache zu den Bindegewebsgeschwülsten gerechnet werden. Die Konsistenz der Tumoren ist meist weich. Auf dem Durchschnitt sind feine Spalträume zu erkennen. Ein Teil der Tumoren enthält mehr faserige Interzellularsubstanz. Die Zellen können platt oder spindelig sein, bald locker, bald zu dichten Zellhaufen gefügt aneinanderliegend. Übergänge von soliden zu kanalisierten Zellverbänden sind häufig zu finden (Borst). Der Übergang der Lymph- und Saftspaltendothelien ist oft genau zu verfolgen. Der klinische Verlauf kann gutartig oder bösartig sein. Bei den Oberkieferendotheliomen ist häufiger das langsame Wachstum und die scharfe Abgrenzung

durch eine Kapsel (Coenen) hervorgerufen worden. Plötzlich aber entfaltet dann der Tumor seine ausgesprochen bösartige Natur, die sich vor allem durch sein Wachstum und Neigung zu lokalen Rezidiven bekannt gibt. Doch kann es auch zur Metastasierung kommen, sowohl auf dem Blut- als auch auf dem Lymphwege. Was die bis jetzt veröffentlichten

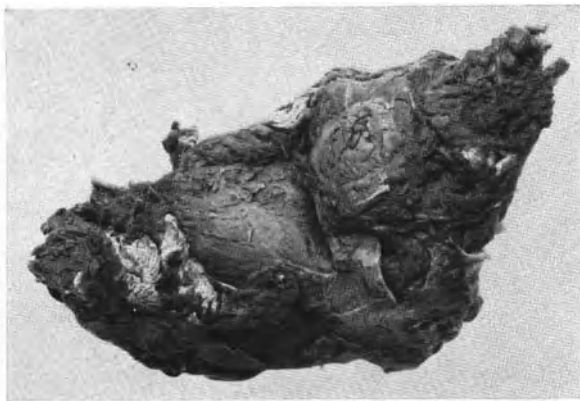


Abb. 15 b. Resektionspräparat zu Abb. 15 a.

Unterkieferendotheliome anlangt, so fand Köster Rezidivfreiheit, Prym in seinem Fall Freisein von Metastasen. Bei den beiden Unterkieferendotheliomen Burkhardts fehlt jede Angabe über Rezidiv oder Metastase.

Unter den Unterkiefertumoren unserer Klinik sahen wir nur ein Endotheliom. Es handelte sich um eine 52jährige Schlachtersfrau mit einem klinisch malignen Tumor des aufsteigenden Unterkieferastes rechts. Der Tumor hatte, wie aus dem Röntgenbild (Abb. 15) hervorgeht, den gesamten aufsteigenden Ast zerstört. Deshalb wurde die rechte Unterkieferhälfte exartikuliert. Nach vorn wurde die Mandibula ungefähr in Höhe des 2. Molaren durchtrennt. Da es sich um einen zahnlosen Kiefer handelte und die Asepsis bei der Exartikulation nur vorübergehend an umschriebener Stelle infolge Schleimhautoffnung gestört war, wurde der Defekt durch ein 12 cm langes Rippenstück

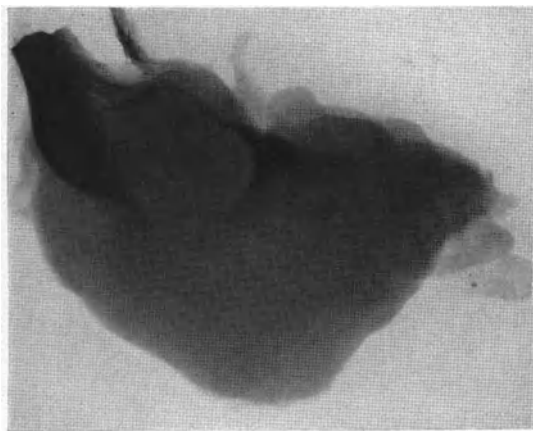


Abb. 15 c. Röntgenaufnahme des Resektionspräparates.
(Seitenverkehrt).

sofort ersetzt. Trotz der nur kurzen Unterbrechung der Asepsis kam es zur Infektion und ein Stück der implantierten Rippe sequestrierte später. Der Enderfolg war trotzdem zufriedenstellend, der Kiefer funktionsfähig. Doch war es leider zur Metastasierung in die Halslymphdrüsen, Schilddrüse und ins Mediastinum gekommen, so daß die Patientin 1 $\frac{1}{2}$ Jahre später ihrem Leiden erlag.

Pathologisch-anatomisch stellt der Tumor einen nicht häufig beobachteten Typus des Endothelioms dar, ausgehend vom Endothel der Blutcapillaren. Die Geschwulst (Abb. 15) war etwa kindsfaustgroß, an der Oberfläche höckrig

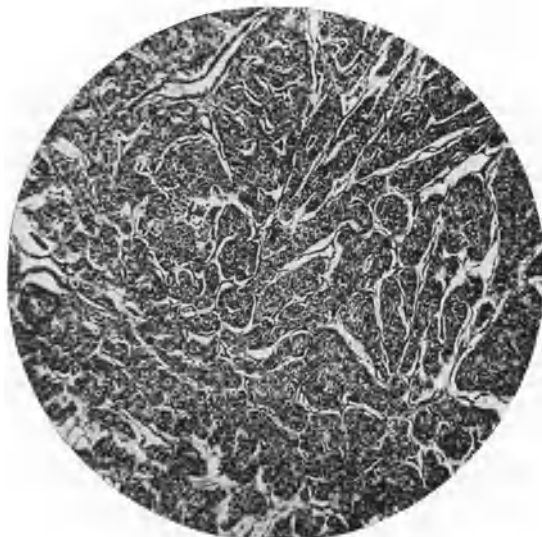


Abb. 16. Histologisches Bild zu Abb. 15 b.

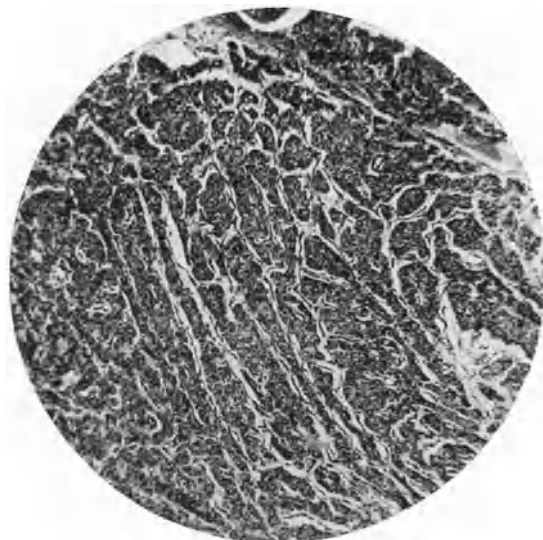


Abb. 17. Histologisches Bild zu Abb. 15 b bei stärkerer Vergrößerung.

und von einer Fascie umgeben. An mehreren Stellen hat man den Eindruck, daß die Fascie von der Geschwulst durchbrochen ist. In den Tumor, der den ganzen aufsteigenden Ast substituiert hat, ragt nur ein kleines Knochenstückchen hinein (Abb. 15 b). Abb. 15 zeigt den interessanten Röntgenbefund, der bei oberflächlicher Betrachtung den Verdacht einer Cyste hervorrufen könnte.

Vom linken aufsteigenden Unterkieferast steht, wie aus dem Röntgenbild hervorgeht, nur noch etwa ein 1 cm langer Fortsatz jenseits des Angulus mandibulae; dieser geht mit ziemlich scharfer Absetzung und leicht gezackten Konturen in einen taubeneigroßen, gleichmäßig homogenen Weichteilschatten über, dessen buccaler Rand noch in geringer Ausdehnung von einer dünnen Knochenleiste begleitet wird. Innerhalb dieses Schattens sind die dahinter

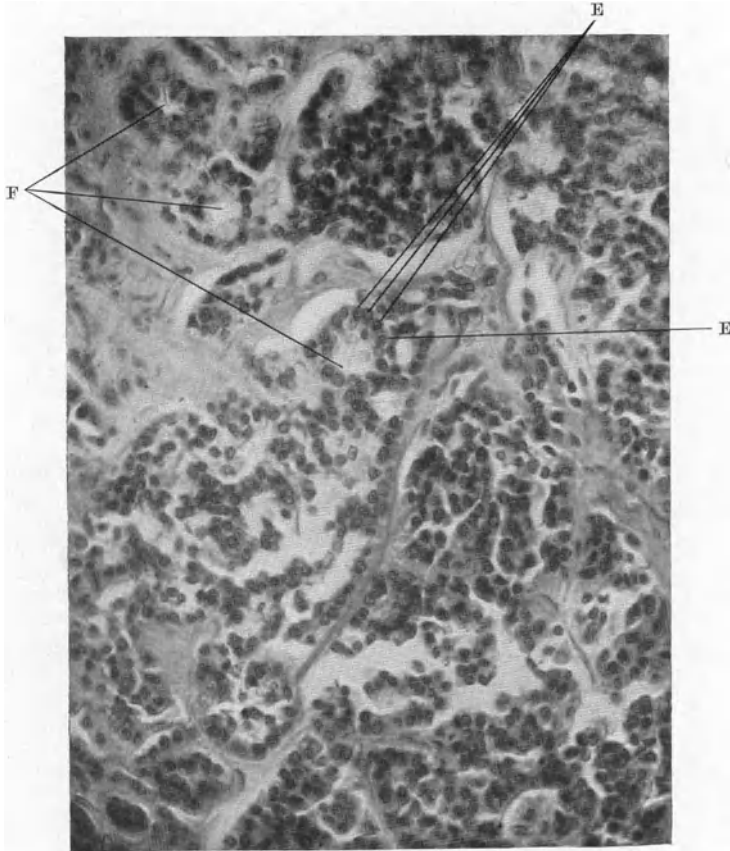


Abb. 18. Histologisches Bild zu Abb. 15 b, drüsenähnliche Anordnung der Zellen.

gelegenen Organe des Pharynx (Lufttröhre usw.) noch gut zu erkennen, wonach die cystische Natur des Tumors abgelehnt werden kann. Es muß sich demnach um einen derben Weichteilersatz des Unterkiefers handeln.

Histologisch besteht der Tumor vorwiegend aus soliden, zum Teil außerordentlich langen Zellsträngen. Diese sind öfter zu Bündeln vereinigt, meist jedoch plexiform miteinander verflochten. Begrenzt werden diese Parenchymstränge durch ein dichtes Netz von sich vielfach verzweigenden Capillaren, die an vielen Stellen in die Zellstränge eindringen (Abb. 16). Nur an wenigen Stellen ließen sich Bindegewebszüge nachweisen, die sich aufsplintern und das Parenchym plexiform durchsetzen (Abb. 17). Die Zellkerne sind nicht immer gut zu erkennen. Ab und zu finden sich 2 Kerne in einer Zelle. An denjenigen

Stellen des Tumors, die das bindegewebige Stroma schärfer hervortreten lassen, geht die diffuse Zellagerung über in eine drüsenähnliche Anordnung der Zellen (Abb. 18). Hier findet sich neben der alveolären Anordnung der Zellen eine epitheloide Umgestaltung radiär zum Lumen mit Zunahme des Zellplasmas (18 E). In drüsenlumenähnlichen Hohlräumen sind kolloidähnliche Tropfen nachweisbar. In den Randpartien des Tumors enthielten die Capillaren noch viel Blut, dagegen waren diese im Zentrum leer. Bei genauer Betrachtung kann man feststellen, daß das Endothel der Capillare nicht mehr intakt ist. Vielmehr ähneln hier die Endothelien dem Geschwulstparenchym und stehen

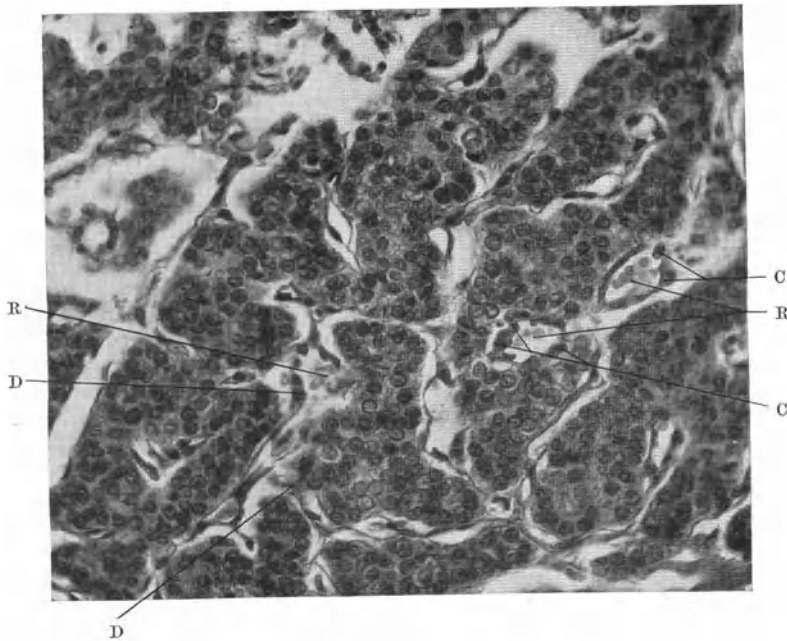


Abb. 19. Gewuchertes Capillarendothel, rote Blutkörper, entartetes Endothel im Zusammenhang mit Geschwulstzellen.

mit ihm in engem Zusammenhang (Abb. 19 C: gewuchertes Capillarendothel, rote Blutkörperchen = R einschließend. D: entartete Endothelien im Zusammenhang mit Geschwulstzellen).

Kanalisierung der Zellstränge ließ sich nirgends nachweisen. Es bestand keine schleimige und hyaline Degeneration, kein Fett, nur wenig Glykogen.

Es handelt sich also nach diesem Befund um ein Endotheliom, das vom Endothel der Blutcapillaren ausgeht. Zahnarzt Grapow, der den Fall als Doktor-dissertation bearbeitete, konnte bei Durchsicht der Literatur kein Endotheliom, einschließlich derjenigen Geschwülste, die von den Gegnern Volkmanns wie Fick, Ribbert u. a. veröffentlicht sind, finden, von so einfachem und wenig kompliziertem Bau wie das unsrige. Das mikroskopische Bild bleibt in der Literatur offenbar isoliert. Zwar hat Burkhardt ein Blutcapillarendotheliom beschrieben, doch ist es nicht nur aus diesem Endothel entstanden, denn es waren in seinem Fall als Matrixzellen auch fixe Bindegewebszellen beteiligt.

Klinisch verlaufen maligne Endotheliome und Sarkome unter dem gleichen Bild. Den Endotheliomen verwandt sind die Cylindrome.

2. Adamantinome.

Unter Adamantinomen versteht man bekanntlich Geschwülste, die fast ausschließlich im Unterkiefer lokalisiert sind und genetisch vom Schmelzepithel des Zahnkeims abgeleitet werden. Je nach dem, ob solide Partien oder Cysten im Tumor vorherrschen, spricht man vom Adamantinoma solidum oder cysticum. Handelt es sich um vielkammerige große Cysten, so spricht man auch von einem multilokulären Cystom. Hinsichtlich der Herkunft der Adamantinome wurde von Neumann und Magitôt auf Grund histologischer

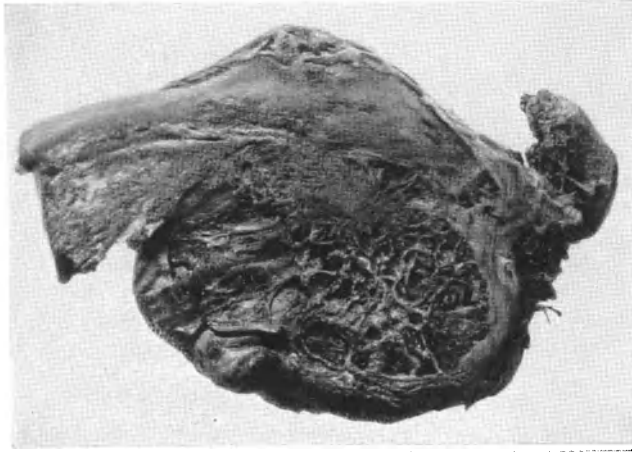


Abb. 20. Typisches Adamantinom. Resektionspräparat; vgl. Röntgenaufnahme Abb. 25.

Untersuchungen die Theorie aufgestellt, daß das Epithel des embryonalen Schmelzorgans den Ausgangspunkt bildet. Diese Theorie führte zu dem Namen Adamantinom. Mallassez kam auf Grund zahlreicher eingehender Untersuchungen zu der Annahme, daß die Adamantinome nicht vom jungen Schmelzkeim ausgingen, sondern von den Débris Epitheliaux paradentaires, die er nicht nur beim Neugeborenen, sondern auch beim Erwachsenen in der Umgebung der Zähne als Überreste der an der Zahnbildung beteiligten Epithelien fand. Diese Theorie setzt also voraus, daß die Epithelreste noch nach abgeschlossener Zahnbildung ein schmelzorganartiges Gewebe bilden können.

Gegenüber diesen beiden Theorien steht noch eine dritte, die das Adamantinom auf Einsenkungen des Mundschleimhautepithels zurückführt, dessen Evolution mit der Differenzierung zu Schmelzepithel enden soll. Diese Anschauung wurde besonders von Bakay, Kuru und vor allem von Krompecher vertreten. Krompecher betonte auch die Beziehung des Adamantinoms zu den Basaliomen, in denen er Übergangsformen nachwies.

Die Adamantinome sind vorwiegend am Unterkiefer lokalisiert.

Unter den von Schmidt zusammengestellten 92 Adamantinomen saßen 78 am Unterkiefer, 14 am Oberkiefer. Am häufigsten ist die Gegend der Molaren befallen, es folgt dann in der Häufigkeitsskala die Gegend der Prämolaren und in weitem Abstand die der Eckzähne. Aber auch im Bereich der Schneidezähne ist nach Römer die Geschwulst in wenigen Fällen beobachtet worden.

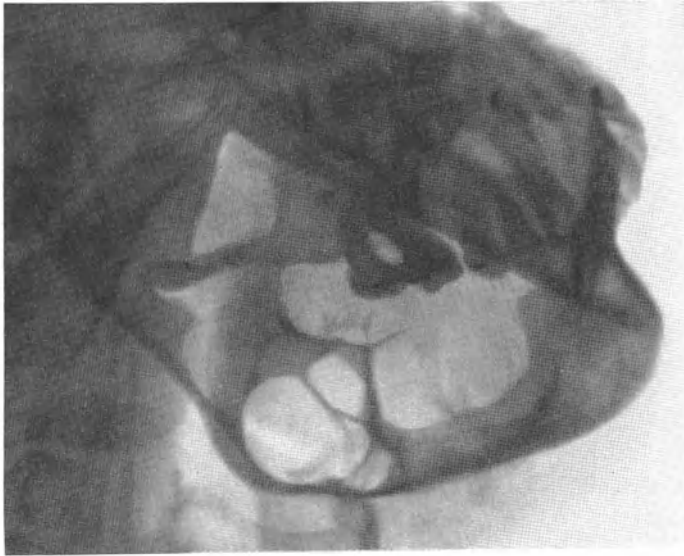


Abb. 21. Röntgenbild eines cystischen Adamantinsoms.

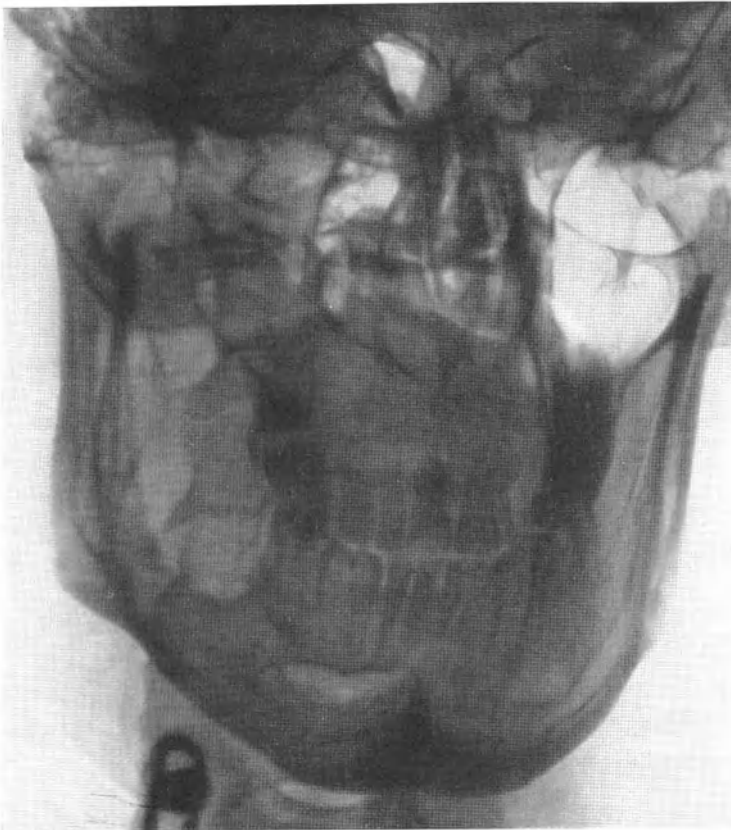


Abb. 22. Röntgenbild eines histologisch sichergestellten Unterkieferfibroms.

Nach Berechnungen von Wiemann, v. Teubern und E. Schmidt soll das weibliche Geschlecht bevorzugt sein.

Der Tumor kann in jedem Alter auftreten. Der Beginn wird in die Entwicklungsperiode zu verlegen sein. Die Verteilung auf die einzelnen Jahre geht am deutlichsten aus der Statistik von E. Schmidt hervor, der 76 Fälle zugrunde liegen.

unter 1 Jahr.	1 Fall
1.— 5. Lebensjahr.	—
5.—12. „	14 Fälle
12.—20. „	11 „
20.—30. „	21 „
30.—40. „	16 „
40.—50. „	9 „
über 50. „	4 „

Die Adamantinome wachsen langsam. Die Beschwerden, die sie hervorrufen, sind im allgemeinen gering. Die soliden Geschwülste blähen den Kiefer



Abb. 23. Histologischer Befund des Unterkieferfibroms.

mehr auf, als daß sie ihn zerstören. Gegen die Umgebung sind sie abgegrenzt. Bei langem Bestehen aber können sie die ganze Kieferhälfte einnehmen.

Obwohl das Adamantinom alle Charaktereigenschaften eines gutartigen Tumors hat, muß es in therapeutischer Beziehung sehr oft wie ein bösartiger behandelt werden. Natürlich muß das von Fall zu Fall entschieden werden. Bei kleinen gut abgegrenzten Tumoren kann man konservierend operieren, d. h. den Tumor entfernen, ohne die Kontinuität des Kiefers zerstören zu müssen. Gute Erfahrungen machte Oehlecker mit der Plombierung der Knochenhöhle (Gips) nach Entfernung des Tumors. Bei längere Zeit wachsenden Tumoren aber ist der größte Teil der Knochensubstanz durch den Tumor zerstört infolge lebhafter Resorptionsvorgänge (Abb. 20). Es bestehen nur noch dünne Knochenlängspangen über der Geschwulst, die kein tragfähiges Gerüst mehr bilden, oder infektiöse Prozesse lösen die befallenen Teile des Kiefers aus dem Zusammenhang und die Spontanfraktur ist unvermeidlich.

Auch bei klinisch sichergestellter Diagnose wird man stets ein Röntgenbild anfertigen. Verwechslung mit Cysten ist, wie Pichler hervorhebt, möglich.

Die soliden Adamantinome zeichnen sich durch ihre Knollenbildung aus und sind im Röntgenbild scharf umgrenzt. Die cystischen Adamantinome zeigen kleinere oder größere, aber stets gegen die Umgebung stark abgegrenzte Hohlräume (Abb. 21). Die Differentialdiagnose gegenüber dem Fibrom

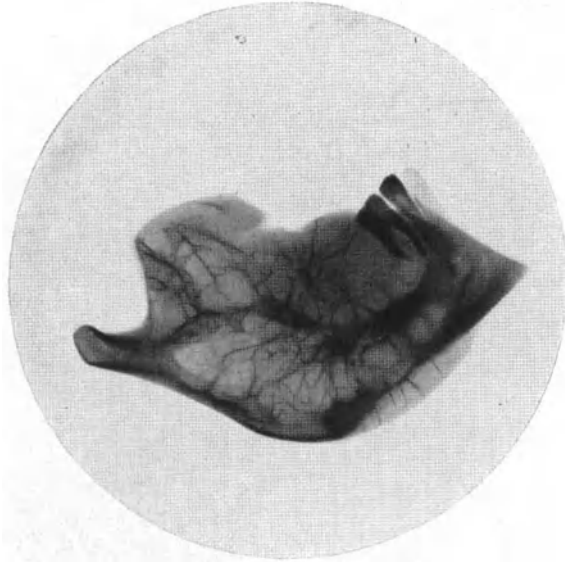


Abb. 24a. Röntgenaufnahme des Resektionspräparates von Abb. 22.

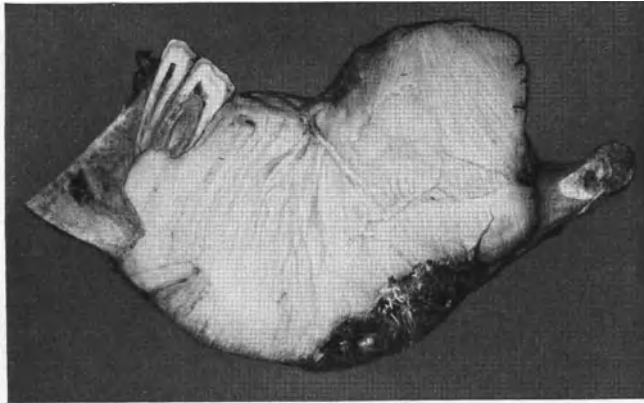


Abb. 24b. Photographie des Res.-Präp.

kann schwierig sein, wie Abb. 22 zeigt. Der aufsteigende Ast ist durchsetzt von sich gegen die Umgebung deutlich abhebenden Hohlräumen. Hier lag ein histologisch sichergestelltes Fibrom vor (Abb. 23).

Der Eindruck cystischer adamantinomatöser Einschmelzung wird noch verstärkt durch die Röntgenaufnahme des Resektionspräparates (Abb. 24a). An anderen Stellen sieht man weiche, streifenförmige Schattenmassen, die auf

den ganzen aufsteigenden Unterkieferast übergriffen haben und bis an das Kiefergelenk heranreichen.

Die Ausdehnung des Tumors zwang zu Exartikulation, zumal bekannt ist, daß derartige ausgedehnte Fibrome, die über kindskopfgroß werden können, bei nicht radikaler Entfernung rezidivieren. Abb. 24 b zeigt das Exartikulationspräparat. Am horizontalen Ast ist deutliche bindegewebsartige Querstreifung zu erkennen, während man am aufsteigenden Ast in Knochenlamellen eingeschlossene Bindegewebszüge findet.

In einer 1926 im Zentralblatt für Chirurgie erschienenen Arbeit wirft Krogius die Frage auf, ob es überhaupt solche zentrale Fibrome der Kiefer gäbe.

Bei den im vorigen Jahrhundert von Dupuytren, Bauchet, Billroth, Menzel, Maisonneuve, Fergusson, Heath, Küster, Bruyant, Kantenich u. a. veröffentlichten Fällen, die Perthes zum Teil in seiner Monographie anführt, sieht er die Diagnose Fibrom nicht als sichergestellt an.

Die von Blauel und Kritz mitgeteilten Fälle sprach schon Langenskiöld als Ostitis fibrosa an.

Von dem Fall Chiari kann man sich auf Grund der vorliegenden kurzen Beschreibung keine klare Vorstellung machen.

Auch die von Michaut in der Société de Chirurgie in Paris 1910 mitgeteilten Fälle Bellins und Canzards und den Fall Dressels hält Krogius nach Vergleich mit eigenen Material ebenfalls für Ostitis fibrosa. Höchstens die von W. Müller 1920 mitgeteilten Fälle von Oberkiefertumoren erkennt Krogius als Fibrome an.

Die Frage, inwieweit die Vermutung von Krogius zu Recht besteht, läßt sich, besonders bei den älteren Fällen, heute nicht mehr sicher klären.

Sichergestellt aber ist durch unseren Fall, der von Brütt 1928 im Ärztlichen Verein Hamburg vorgestellt wurde, daß es zentrale Unterkieferfibrome gibt. Für Ostitis fibrosa fand sich nicht der geringste Anhaltspunkt. Aus allen Teilen des Präparates wurden Schnitte angefertigt. Auch von Prof. Fahr wurde die Diagnose Fibrom bestätigt.

Bei unvollständiger Entfernung greift das Adamantinom auf weitere Kieferteile über und es kommt zu lokalen Rezidiven. Und schließlich sind in der pathologisch-anatomischen Literatur einzelne Fälle von soliden und cystischen Adamantinen bekannt geworden, in denen maligne Entartung im Sinne der Carcinom- oder Sarkombildung nachgewiesen wurde.

Die in der Literatur bekannten Fälle von malignen Adamantinen und zentralen Epithelgeschwülsten der Kiefer wurden von G. Weißenfels zusammengestellt. Der älteste hierhergehörige Fall wird von Tapie 1890 als Ca. adamantinum in der Gazette méd. Hebdomaire beschrieben. Da mir die Zeitschrift nicht zugänglich war und der mikroskopische Befund nicht feststeht, müssen wir in der Beurteilung vorsichtig sein. Als sicher beweisend muß aber der 1896 von Pertik veröffentlichte Fall angesehen werden, dessen Publikation in der Festschrift für Navratik in ungarischer Sprache erfolgte und erst durch die Widergabe Krompechers in deutscher Sprache weiteren Kreisen zugänglich gemacht wurde.

Es handelte sich um einen 13jährigen Jungen, der wegen einer die ganze linke Unterkieferhälfte einnehmenden Geschwulst operiert wurde. Die Geschwulst hatte die äußere Knochenlamelle und die Haut perforiert und war heterotopisch in pilzartiger Form mit stellenweise kraterförmigem Zerfall weitergewuchert. Nach dem mikroskopischen Bild enthielt der Tumor neben charakteristischen vom Schmelzkeim stammenden Geweben in den an Epithelien ärmeren Gewebsteilen das typische Bild eines Sarkoms.

Auch Rezidive nach Entfernung von Adamantinomen sind mehrfach beschrieben worden, so sah Heath aus einem multilokulären Kiefercystom, das nach Exstirpation mehrfach rezidierte, ein Rundzellensarkom entstehen, an dessen Metastasen der Patient zugrunde ging.

Ein einwandfreier Fall von maligner Entartung wurde in letzter Zeit gerade von M. Meyer, der die von Breilkopf publizierten Unterkiefercarcinome pathologisch-anatomisch bearbeitete, mitgeteilt. Aus einzelnen Teilen seiner Schnitte kann man das typische Bild des reinen Adamantinoms erkennen. An den Säumen der Epithelgebiete zeigen die Zellen eine exakte palissadenförmige Anordnung. Aus anderen Schnitten dagegen geht ein deutliches Abweichen von dem adamantinomatösen Charakter des Epithels hervor. Stellenweise



Abb. 25. Lungenmetastasen bei malignem Adamantinom. (Nach Weißenfels.)

verliert sich der adamantinomatöse Aufbau und es ist deutliche Hornperlenbildung als Zeichen des Übergangs eines Adamantinoms in ein Carcinom zu erkennen. Einen ähnlichen Fall beobachtete Risak.

Rezidive mit carcinomatöser Entartung wurden von Grosse und L'Espérance beschrieben. Auch Kaufmann teilt einen Fall mit, bei dem einige Jahre nach Entfernung einer gutartigen Unterkiefercyste, ein Cylinderzellenkrebs auftrat. Histologisch fanden sich neben dem Carcinom noch gutartige Cystenreste. Römer schließt aus den Cylinderzellen, daß es sich hier ursprünglich nicht um eine gewöhnliche Wurzel- oder Follikelcyste, sondern vielmehr um ein nicht sehr großes Adamantinom gehandelt hat. Auch Metastasenbildung scheint beim malignen Adamantinom vorzukommen. Nach Weißenfels fand Hutchinson bei der Sektion einer am 8. Tage nach der Operation eines multilokulären Kystoms an Bronchopneumonie verstorbenen 60jährigen Frau in den Lymphdrüsen in der Nähe der Nebenniere Geschwulstmetastasen von demselben mikroskopischen Bau, wie der ursprüngliche Tumor ihm zeigte. Eve und Parker sollen beim Adamantinom Metastasen von epithelialen Zahnkeimzellen bei der Sektion beobachtet haben. Leider war uns die Literatur über diese Fälle im Original nicht zugänglich und wir müssen uns deshalb eines Urteils enthalten.

Ein hierher gehöriger Fall wurde von Weißenfels selbst aus der Heidelberger zahnärztlichen Poliklinik mitgeteilt. Die Diagnose wurde durch Probeexcision aus dem Kiefer sichergestellt. Die beigefügte Röntgenaufnahme

(Abb. 25) macht tatsächlich den Eindruck von Lungenmetastasen. Leider aber fehlt die Sektion, da der Patient noch vor seinem Tode in ein anderes Lazarett verlegt wurde, so kann man auch hier keine absolut sicheren Schlüsse ziehen.

Daß das Wachstum des reinen Adamantinoms nicht immer streng an den Knochen gebunden bleibt, zeigt der von Hesse mitgeteilte Fall. Hier hatte das Adamantinomgewebe Periost und Schleimhaut durchwuchert und saß dem Alveolarfortsatz als leicht blutende polypöse Wucherung auf. Histologisch fand sich in allen Partien des Tumors Adamantinomgewebe.

Auch wir selbst beobachteten ein Adamantinom, das nicht nur klinisch, sondern auch histologisch als bösartig aufgefaßt werden muß. Die histologische Untersuchung dieses Falles wurde von Prof. Eugen Fränkel vorgenommen. Die Beschreibung des mikroskopischen Befundes erfolgt im Zusammenhang mit dem Falle selbst in dem Abschnitt Dauerprothesen (S. 641).

Histologisch besteht das Adamantinom aus schmalen und breiten Epithelsträngen, die dem normalen fetalen Schmelzorgan gleichen. Ganz besonders gilt das für die polycystischen Adamantinode. Die äußere Zelllage besteht aus hohen zylindrischen Zellen, die palissadenartig angeordnet sind und gegen das bindegewebige Stroma durch eine deutliche basalmembranartige Schicht abgegrenzt sind. Diesen zylindrischen Zellelementen folgt eine intermediäre Zone, die aus mehrfachen Lagen polygonaler Zellen besteht. Im Inneren liegen im lockeren Verbands die bekannten sternförmigen Zellelemente, deren einzelne Fortsätze miteinander in Verbindung stehen und mehr oder weniger große Hohlräume bilden, die infolge degenerativer Prozesse zu großen Cysten konfluieren können. Die soliden Adamantinode sind nicht so weitgehend differenziert. In ihnen bestehen die Epithelkörper aus soliden Zügen und liegen in einem lockeren Bindegewebe. Die basale Schicht zeigt auch Cylinderepithelcharakter. Die inneren Epithellagen aber bestehen aus dicht aneinanderliegenden Zellen. Cystenbildung wird beim soliden Adamantinom höchst selten gefunden. Gerade sie haben am ehesten Ähnlichkeit mit den sog. Basalzellenkrebsen was ja Krompecher veranlaßte, sie genetisch vom Epithel der Mundschleimhaut abzuleiten.

3. Epulis.

Ganz ähnlich wie bei den Adamantinomen liegen die Verhältnisse bei der Epulis. Sie wird ebenfalls als absolut gutartig aufgefaßt, andererseits aber wird überall auf die Notwendigkeit einer radikalen Ausräumung im Gesunden hingewiesen, da sonst genau wie beim Adamantinom Rezidive eintreten. Bis vor kurzem wurde die Epulis zu der Gruppe der sog. Riesenzellensarkome gerechnet. Seit den wertvollen Untersuchungen von v. Recklinghausen, Ritter und Konjetzny über die sog. lokale Ostitis fibrosa neigt man dazu, die Epulis und die Riesenzellensarkome nicht mehr als echte Blastome anzusehen. Vielmehr hält man sie für chronisch entzündliche Wucherungen. Das riesenzellenhaltige Gewebe der Epulis ist nach Siegmund und Weber als eine chronische Granulationsgeschwulst mit resorptiver Tätigkeit aufzufassen. Unter Umständen dringt sie tief in die Alveolen und den Kieferknochen hinein, der dann einem ausgedehnten osteoplastischen Abbau anheimfällt. Demgegenüber aber weisen andere Autoren daraufhin, daß an einer Möglichkeit der malignen Entartung der Epulitiden nicht zu zweifeln sei. Auch Lindemann macht neuerdings

darauf aufmerksam, daß er unter 24 in den letzten 3 Jahren beobachteten Fällen 4mal Tumoren fand, die die Eigenschaften echter maligner Blastome zeigten. Der Eindruck maligner Neoplasmen wurde in diesen Fällen hervorgerufen durch die ausgedehnte Zerstörung der Knochensubstanz, das Übergreifen auf die umgebenden Weichteile und Knochen und die zum Teil ausgesprochene Kachexie.

In dem ersten Fall handelte es sich um einen 18 Jahre alten jungen Mann, bei dem ein kleiner Knoten nach Art der Epulis zwischen zwei Frontzähnen aufgetreten war. Da nach einfacher Abtragung ein Rezidiv eintrat, wurde ein Teil des Zahnfortsatzes mit samt den beiden benachbarten Zähnen abgetragen. Eine erneute Schwellung trat auf, es wurde nunmehr ein 6 cm breites Kinnstück, dessen äußere und innere Knochenlamelle ausgiebig zerstört waren, entfernt. Zwischen Neubildung und Knochen war keine deutliche Abgrenzung festzustellen. Im Röntgenbild, wie auch bei der operativen Freilegung fand man, daß Ausläufer der Neubildung in den umgebenden Knochen eingedrungen waren. Die Grundmasse, die die zerstörte Knochenlücke ausfüllte, bestand aus spindeligen, bzw. polymorphen Zellen, in die reichlich Riesenzellen eingestreut waren. Nach 3jähriger Rezidivfreiheit wurde der zurückgebliebene Defekt durch Überpflanzung einer Knochenspanne gedeckt.

In einem zweiten analogen Fall bestand ebenfalls eine partielle Zerstörung des Unterkiefers. Auch hier konnte man weder klinisch noch röntgenologisch den Nachweis einer scharf abgrenzenden gutartigen Erkrankung bringen.

In dem dritten Fall lag eine außerordentlich tiefgreifende Zerstörung einer Oberkieferhälfte bei einem 26 Jahre alten Patienten vor. Hier war der Durchbruch in die Kieferhöhle erfolgt und die Geschwulst hatte auf die angrenzende Umgebung ausgedehnt übergriffen. Auch hier wurde, wie in den beiden anderen Fällen, eine Resektion des erkrankten Kiefers vorgenommen, die angrenzenden Weichteile mußten mit entfernt werden.

In dem vierten Fall hatte sich die Geschwulst bei der 35jährigen Patientin im Anschluß an ein Trauma an einer zahnlosen Unterkieferpartie entwickelt. Der sehr radikal vorgenommenen Ausräumung der Geschwulst folgte bald ein Rezidiv, das in schrankenlosem Wachstum sich in die Schläfengrube, zum Schädelgrunde hin und in die Flügelgaumengrube fortsetzte und unter raschem Verfall der Kräfte zum Tode führte. Die histologische Untersuchung ergab genau wie in den anderen Fällen Zellen von spindeligem bzw. polymorphem Charakter, zwischen denen sich reichlich Riesenzellen fanden.

Wir sehen aus diesen Befunden, daß der Verlauf bei Epulis ein ganz verschiedenartiger und von einer einheitlichen gutartigen Auffassung keine Rede sein kann.

Daß hier noch Klarheit fehlt, geht auch aus einem von M. Weichert beschriebenen Fall von „Epulis metastatica“ hervor.

Es handelte sich um eine etwa kleinapfelgroße Geschwulst bei einer stark abgemagerten, 61jährigen Patientin. Die Geschwulst fand sich über der Zahnreihe und wurde als Epulis angesprochen. Die Mitte der Geschwulst war zerfallen, den Ausgangspunkt bildete das Bett des nicht mehr vorhandenen ersten Molaren. Die Patientin starb. Bei der Sektion fand sich im Gehirn (Praecuneus) eine Geschwulst, die sich mikroskopisch als plexiformes alveoläres Sarkom erwies und als Metastase des ebenso beschaffenen Kiefertumors aufgefaßt wurde. Die histologische Untersuchung wurde in diesem Fall von Prof. Nauwerck in Chemnitz vorgenommen.

Es wäre dies der einzig dastehende Fall von metastasierender Epulis sarcomatosa in der Literatur.

Derartige Fälle müssen natürlich genau wie maligne Tumoren behandelt werden. Ihr Verhältnis zu der gewöhnlichen gutartigen Epulis ist nicht völlig klargestellt.

V. Röntgendiagnose.

Die letzte unentbehrliche Stütze in der Diagnostik der Kiefergeschwülste bildet die Röntgenaufnahme. Wir gehen hier nur auf die differentialdiagnostisch

wichtigsten Punkte ein. Ausführliche Bearbeitung findet dieses Thema an einer anderen Stelle (Wilhelm Rieder und Frdr. Kautz)¹.

Vor allem für die Erkennung des malignen Tumors wird sie oft von entscheidendem Einfluß sein, wenn man auch selten auf ihr allein die Diagnose aufbauen kann. Stets sind Anamnese und klinische Untersuchung weitgehend zu berücksichtigen, absolute Sicherheit bietet unter Umständen nur das histologische Bild.

Wie schwer es oft ist, röntgenologisch die Diagnose auf Malignität im Anfangsstadium des Tumors zu stellen, sahen wir bei der Besprechung der Röntgenbilder (Abb. 11--24). Eindeutig wird das Bild erst dann, wenn der Tumor weitgehende Zerstörungen angerichtet hat, sei es, daß er von außen auf den Knochen übergriff,

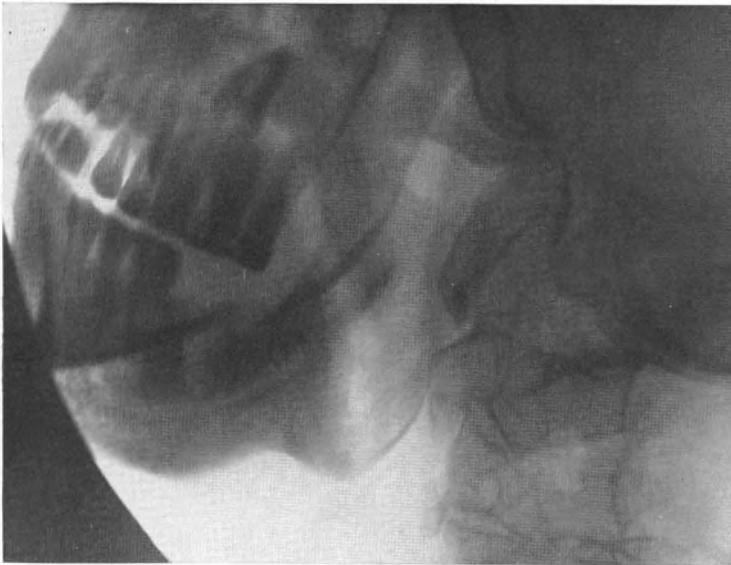


Abb. 26. Gumma des Masseter. Daumengroßer Knochendefekt (Druckusur) am horizontalen Ast.

oder sich im Markkanal infiltrierend ausbreitete. Beim malignen Tumor geht der zerstörte Knochen ohne Begrenzungslinie unscharf und unregelmäßig in den nicht zerstörten über. Im Anfangsstadium sind zuweilen nur resorptive Vorgänge am Alveolarfortsatz zu beobachten und die Zähne werden aus ihrer normalen Lage verdrängt (Abb. 13), oder man sieht nur Druckusuren am Knochenrand durch den sich ausdehnenden Tumor.

Die peripheren Sarkome zerstören den Knochen meist infiltrierend, die zentralen Sarkome entweder durch infiltratives oder expansives Wachstum. Beim expansiven Wachstum wird der Knochen durch Druck verdünnt und schwindet unter Umständen ganz. Im Gegensatz dazu beobachtet man bei den periostalen infiltrierenden Sarkomen häufig stärkere Ossifikationen, wie dies auch Schinz-Baensch-Friedl hervorheben.

¹ Wilhelm Rieder und Frdr. Kautz: Zur Röntgendiagnostik der Kiefertumoren, Röntgenpraxis 1929.

Die Diagnose eines Kieferendothelioms läßt sich weder röntgenologisch noch klinisch mit Sicherheit stellen, wie aus dem von uns beobachteten Fall (Abb. 15) hervorgeht.

Die röntgenologische Sicherstellung des Carcinoms kann ebenfalls große Schwierigkeiten machen. Meist findet man allerdings schon frühzeitig die Spongiosa zerstört und es entstehen dann die „ausgefranst“ unregelmäßigen dunklen Bezirke oder der Knochen bekommt ein geflecktes Aussehen. Wie wir auf unseren Röntgenbildern sahen, besteht neben der Zerstörung des Knochengewebes oft Sklerose.

Nur mit Vorsicht darf man aus dem röntgenologischen Bild Schlüsse auf die Ausdehnung des Tumors ziehen. Oft reichen die erkrankten Partien, wie

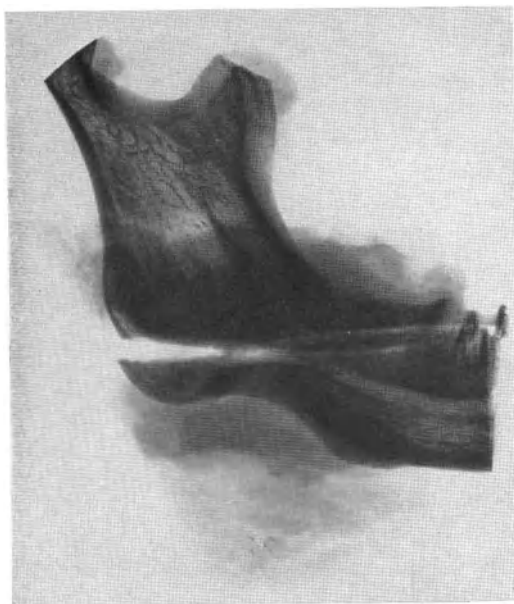


Abb. 26a. Röntgenbild des Exartikulationspräparates zu Abb. 26.

wir histologisch feststellen konnten, weiter, als man nach dem Röntgenbild anzunehmen geneigt ist.

Sehr große Schwierigkeiten gegenüber dem malignen Tumor kann die Abgrenzung des Gumma bereiten, vor allem dann, wenn das differentialdiagnostisch wichtige Symptom der Multiplizität von Knochenherden fehlt, der Wa. negativ und die spezifische Kur ohne Erfolg bleibt, wie wir das in einem Fall erlebten. Es handelte sich um einen etwa faustgroßen Tumor im Bereich des Masseter, der mit der Unterfläche fest verwachsen war. Röntgenologisch fand sich kurz vor dem Kieferwinkel, entsprechend dem Weichteiltumor, ein etwa daumengroßer Knochendefekt mit scharfer Begrenzung. Es wurde an ein Gumma gedacht. Da aber der Wa. negativ und der Versuch die Diagnose ex juvantibus zu stellen, ergebnislos war, wurde der Unterkiefer exartikuliert. Erst nach der Operation stellte sich der verhängnisvolle Irrtum heraus, daß ein Gumma vorlag. Der Knochendefekt am horizontalen Ast

(Abb. 26) ist als eine durch den Weichteiltumor hervorgerufene Druckusur aufzufassen, die genau so gut durch einen malignen Tumor entstanden sein könnte. Abb. 26a zeigt das Resektionspräparat im Röntgenbild. Die Ausdehnung des Weichteiltumors ist deutlich zu erkennen. Die sonst typische lamellenförmige Periostitis fehlte in diesem Fall. Eine Probeexcision wurde leider vor der Operation nicht gemacht.

Die röntgenologische Unterscheidung zwischen zerstörenden carcinomatösen und osteomyelitischen Prozessen, kann vor allem, wenn Sequesterbildung fehlt, große Schwierigkeiten machen. Meist wird allerdings dann der klinische Befund Klärung bringen.

Leichter ist es, röntgenologisch die aus den Zahnkeimen entstehenden Tumoren zu erkennen. Besonders gilt das für die cystischen Tumoren. Sie wachsen stets expansiv, die Begrenzung ist scharf. Beim cystischen Adamantinom kommunizieren kleinere oder größere kugelige Hohlräume miteinander, wie wir das oben sahen (Abb. 21).

Für die Differentialdiagnose zwischen cystischem Adamantinom und Fibrom des Kiefers scheinen nach unseren Beobachtungen gewisse röntgenologische Merkmale von Bedeutung zu sein. Beim cystischen Adamantinom ist der Verlauf der nicht der Zerstörung anheimfallenden Knochenleisten mehr bogenförmig (Abb. 21) bei im ganzen nur kleiner Zahl der vorhandenen Leisten überhaupt und der Schatten entsprechend den vorhandenen großvakuolenartigen Cystenbildungen durchlässig. Dagegen sahen wir beim Fibrom einen dichten Weichteilschatten an Stelle der zerstörten Kieferpartie, die von zahlreichen, mehr gradlinig verlaufenden Knochenleisten durchzogen war.

B. Behandlung der malignen Unterkiefertumoren.

I. Beseitigung der Geschwülste und Prognose.

1. Sarkom.

Die Erfolge der Radium- und Röntgenbehandlung beim Sarkom des Unterkiefers sind derart zweifelhaft (Perthes, Kienböck, Müller, Seitz und Wintz, Jüngling), daß nur radikale Operationen in Frage kommen.

Küttner konnte, wie Rahm (Die Röntgentherapie des Chirurgen) mitteilt, in 10% der Unterkiefersarkome nach Hemiexartikulation eine 3jährige Dauerheilung erzielen. Von der Nachbehandlung sah er nie Erfolg. Dagegen erzielte Borak durch Röntgenbestrahlung eine 2 Jahre, Krise durch kombinierte Radium- und Röntgenanwendung eine 3 Jahre anhaltende Heilung. Die Prognose bei der Operation hängt davon ab, ob es wirklich gelingt, den Tumor im Gesunden zu entfernen. Selbst bei Rezidiven kann man nach weitgehender Ausräumung noch Dauerheilungen erzielen.

Billroth, König und v. Bergmann konnten in einem Drittel ihrer totalresezierten Fälle über 3jährige Heilung berichten. In 50% traten Rezidive auf. In einer kürzlich erschienenen Statistik berichtet Risak über die Resultate der Hocheneggschen Klinik bei radikaloperierten Sarkomen:

Rezidivfrei blieben 5—19 Jahre	9 Fälle = 41%
Rezidivfrei blieben 1— 5 Jahre	5 „ = 23%
gestorben an Rezidiv	2 „ = 9%
gestorben post operat.	2 „ = 9%
unbekannt blieben	4 „ = 18%

Woodman berichtet über nur 30% Rezidive. Das würde also bedeuten, daß man bei dem Stand unserer heutigen Operationstechnik mit 50—60% Dauerheilung rechnen kann.

Schlechter sind die Erfahrungen der Frankfurter Chirurgischen Klinik (Prager) und unsere eigenen.

2. Carcinom.

Perthes schrieb noch im Jahre 1921 im Handbuch der praktischen Chirurgie über die Behandlung der malignen Tumoren, daß man noch nicht mit Sicherheit entscheiden könne, inwieweit die Röntgen- und Radiumbehandlung die Operation des Kiefercarcinoms ersetzen oder durch ergänzende Nachbestrahlung ihre Ergebnisse verbessern könne. Zwar sind auch heute über diese Frage die Akten noch nicht absolut geschlossen, doch können wir mit Sicherheit sagen, daß die Röntgen- und Radiumbestrahlung gerade bei der Behandlung der Unterkiefersarkome und -carcinome enttäuscht hat, und daß die Wagschale in jeder Beziehung zugunsten der Operation neigt.

Dagegen beobachteten vereinzelte Bestrahlungserfolge beim Oberkiefercarcinom Werner-Rapp, Holfelder und Jüngling.

Die Radiumbehandlung ist der Röntgenbestrahlung beim Kiefercarcinom überlegen.

So teilt Janeway mit, daß er unter 43 nur mit Radium behandelten Oberkiefercarcinomen 7 Heilungen erzielte, die in 5 Fällen 1 Jahr lang, in 2 Fällen 3 Jahre lang beobachtet werden konnten. In der Mayoschen Klinik wurde in die Wundhöhle nach energischer, 20 Minuten lang anhaltender Kauterisation des Tumors Radiumröhrchen eingelegt. Von 21 so behandelten Patienten wurde bei 14 Freiheit von Rezidiv während der Dauer von 6—16 Monaten (New) konstatiert. Bindende Schlüsse lassen sich aus dieser Mitteilung nicht ziehen.

Palpable Drüsentumoren am Hals nach Resektion des Oberkiefers wegen Carcinoms sah Perthes bei systematischer Röntgentiefenbestrahlung der Halsgegend zurückgehen, ohne daß im Verlauf von $3\frac{1}{2}$ Jahren ein Drüsenrezidiv gefolgt wäre. Er fordert deshalb systematische Nachbestrahlung nach Kieferresektionen. Wir selbst haben uns nie von ihrer Bedeutung überzeugen können.

Quick, der nach den bisher üblichen Operationen des Kiefercarcinoms eine Heilungsziffer von 15—20% annimmt, glaubt durch vorherige Bestrahlung die Resultate verbessern zu können, da die größte Schwierigkeit bei der Operation in der Ausdehnung der Weichteilerkrankung liege. Gerade die Weichteile aber seien homogener Bestrahlung gut zugänglich. Er empfiehlt deshalb nach Säuberung der Mundhöhle eine aus Einführung gefilterter Radiumemanationscapillaren in den Tumor, Knochenoperation und äußerer Röntgenbestrahlung bestehende kombinierte Therapie. Die Resektion infiltrierter Kieferteile soll erst nach Erzielung der höchsten Radiumwirkung stattfinden. Für Drüsenmetastasen schlägt Quick die gleiche Behandlung vor.

Von 133 Fällen seiner Beobachtung waren 4 Patienten 5—6 Jahre, einer 4—5 Jahre, einer 3—4 Jahre, zwölf $1\frac{1}{2}$ —3 Jahre rezidivfrei. Unter diesen 18 waren 6 nach der angegebenen kombinierten Methode behandelt.

Ernst sah keine Dauererfolge bei Strahlentherapie (Radium- und Röntgen). Nicht selten ist es ihm passiert, daß Rechnungen für Radiumfixationsapparate nicht honoriert wurden, weil der „als geheilt vorgestellte“ Patient inzwischen verstorben war.

Johnson sah nach Behandlung mit Radiumkapseln, die ins Carcinomgewebe eingeführt wurden, von 12 Patienten einen $4\frac{1}{2}$ Jahre überleben. Besser waren die Erfolge Vergers. Er sah bei der circumscripiten Form des Kiefercarcinoms über 60%, bei der diffusen über 39% Dauerheilungen nach Radium.

Bernard wurde durch die Ergebnisse der reinen Radiumbehandlung bei Unterkieferkrebs enttäuscht. Als Nachteile werden vor allem die üblen Knochennekrosen und die schweren Nachwirkungen, an denen er Patienten nach der Bestrahlung zugrundegehen sah, hervorgehoben.

Regaud schickte wegen der Gefahr der Knochennekrosen die Resektion der Radiumbehandlung voraus. Doch versagte auch diese Doppelkur (Operation und Nachbestrahlung), die am Oberkiefer 60% „Heilung“ brachte, am Unterkiefer.

Von 7 Patienten mit Unterkiefercarcinom starb einer am 16. Tag nach der Radiumbehandlung, bei 4 schritt der Krebs unbehindert schnell fort, 2 blieben 5 und 7 Monate scheinbar geheilt, wurden aber bald rückfällig und starben. Regaud zieht daraus den Schluß, daß Radium bei Unterkiefercarcinom nur vorübergehende Besserung bringen kann.

Die Röntgenstrahlen sind wohl besser zu dosieren, aber, wie allgemein anerkannt wird, dem Radium unterlegen. Auch die Belgier (Bayet) kombinieren beim Kiefercarcinom Röntgen und Radium.

Sellery und Schmitz (Diskussion zu Ochsners Vortrag über operative Behandlung der Kiefertumoren) sind der Ansicht, daß Röntgen- und Radiumstrahlen nur Hilfsmittel sind.

Daß Röntgenbestrahlung auch bei kleinen Weichteilcarcinomen versagen und vor allem bei operablen Tumoren kostbare Zeit unausgenutzt verstreichen lassen kann, geht aus dem von Becker auf dem Nordwestdeutschen Chirurgenkongreß in Hannover (1926) demonstrierten Fall hervor.

Es handelte sich um ein kleines Kinncarcinom, das längere Zeit mit Röntgenbestrahlung und Höhensonne behandelt war und dann nach Durchsetzung der Unterlippe und der Kinnhaut den Kiefer so weit zerstörte, daß schließlich doppelseitige Exartikulation erforderlich wurde.

Mancher Fall, der zu Beginn der Bestrahlung noch operabel ist, kommt später inoperabel zum Chirurgen. Das unterstrich auch Lindemann kürzlich in seinem Vortrag über „Tumoren des Mund- und Kiefergebietes“ auf der 90. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte wieder ganz besonders. Derartige Mahnungen sollten dazu angetan sein, operable Carcinome, oder sagen wir besser, überhaupt operable maligne Tumoren prinzipiell von vornherein dem Messer des Chirurgen zu überantworten.

Auch bei inoperablen Kiefertumoren sahen wir durch Röntgenbestrahlung kaum Beeinflussung.

Wie für die Behandlung des Sarkoms, so ist erst recht für die des Carcinoms eine radikale Ausräumung erforderlich. Auch die operativen Dauererfolge der Unterkiefercarcinome sind nicht befriedigend. Perthes konnte bis zum Jahre 1907 in der Literatur keinen geheilten Fall nachweisen. Bei dem von Behm erwähnten über 6 Jahre rezidivfreien Patienten hat es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um ein multilokuläres Cystom gehandelt. Über Dauerheilungen von Fällen, in denen Unterkieferresektionen wegen primärer Mundbodencarcinome, die auf den Unterkiefer übergegriffen hatten, vorgenommen waren, liegen Berichte von Heath, Krönlein, Batzaroff und Heydenreich vor.

Besser sind die operativen Resultate nach den neueren Statistiken.

So hatte Morestin bei 11 Fällen Rezidivfreiheit in 40% bis zu 4 $\frac{1}{2}$ Jahren. Die Operationsmortalität betrug 30%. Unter 37 Unterkiefercarcinomen von Vallas bestand eine Operationsmortalität von 45%, in späteren Fällen von 15% (27% starben allein an Pneumonie). Von den übrigen 20 konnten 10 weiter verfolgt werden. Es lebten 8 rezidivfrei 2—27 Monate, einer 5 Jahre, einer 6 Jahre nach der Operation. Unter den Todesursachen steht die Pneumonie an erster Stelle mit 60%. Von 10 Nachuntersuchungen lebten 5 über 1 Jahr, davon war einer 5, einer 6 Jahre rezidivfrei.

Auch die Amerikaner, die statt des Messers ein kupfernes Lötisen, das in einer Gasflamme bis zur Rotglut erhitzt wird, benutzen, berichten über gute Resultate. Mit diesem Kauterisationsverfahren behandelte Ochsner seine gesamten Kiefertumoren, von denen 69% Carcinome, 15,8% Epulitiden und 16,3% Sarkome waren. Leider wird nicht über die Unterkiefertumoren isoliert berichtet. In der Hälfte der Fälle erzielte er Heilung, ließ aber nachbestrahlen. Ebenso wie die Mayosche Klinik benutzt Ritschie (St. Paul) das Glüheisen bei Kiefercarcinomen mit gutem Erfolg. — Ausgezeichnet sind die operativen Erfolge Lindemanns. 4 seiner Unterkiefercarcinome sind nach 1 $\frac{1}{2}$, 2 $\frac{1}{2}$, 3 und 4 Jahren rezidivfrei. 5 Fälle von Sarkomen sind nach jetzt 4—5jähriger, 3 Fälle nach 1—3 $\frac{1}{2}$ jähriger Beobachtung völlig gesund.

Risak berichtet über die Operationsergebnisse der Hoeheneggschen Klinik. Leider sind auch hier die Carcinome des Ober- und Unterkiefers zusammengefaßt. Von 28 Fällen blieben rezidivfrei

rezidivfrei 5—20 Jahre	7 Fälle = 25%
rezidivfrei 1— 5 Jahre	5 „ = 18%
gestorben nach Rezidiven	7 „ = 25%
gestorben nach der Operation	3 „ = 11%
unbekannt blieben	6 „ = 21%

Schlechter sind die Erfahrungen der Frankfurter Klinik. Von 8 gut beobachteten Fällen haben über

$\frac{1}{2}$ Jahr nach der Operation gelebt	2
1 „ „ „ „ „	3
2 Jahre „ „ „ „ „	2
3 „ „ „ „ „	1

Dieser letztere war schon über 10 Jahre rezidivfrei. Er wurde von Heidenhain wegen eines Carcinoms operiert und kam in die Frankfurter Klinik zur Plastik (Prager).

3. Drüsenausträumung.

Es wurde schon oben betont, daß beim Sarkom Metastasen sowohl in den Lymphdrüsen als auch in anderen Organen selten seien. Batzaroff fand bei 33 Fällen von Sarkom des Unterkiefers nur in 3 Fällen Lymphdrüsenanschwellung. Anders verhält sich in dieser Beziehung das Carcinom. Besonders beim Unterkiefercarcinom sehen wir schon frühzeitig Beteiligung der submentalen, submaxillaren oder auch der tieferen Halslymphdrüsen. Und jeder erfahrene Praktiker wird beim geringsten Verdacht eines malignen Unterkiefertumors auf Beteiligung der Halsdrüsen untersuchen. Sind sie krebsinfiziert, so bilden sie schmerzlose, harte Knoten, die leicht mit der Umgebung verlöten, rasch zu größeren Tumoren anwachsen und auch gelegentlich die Basis für einen neuen Geschwürsgrund abgeben können.

Bei den von uns beobachteten Unterkiefercarcinomen fanden wir in einem hohen Prozentsatz Halsdrüsenmetastasen. Aus dem Bericht von Meyer und Breikopf über das Material der Tietzeschen Klinik geht hervor, daß in allen 12 Fällen klinisch Drüsen feststellbar waren. Sie waren meist derb, wenig oder gar nicht druckempfindlich und nicht stark vergrößert. Die histologische Untersuchung ergab aber, daß nur in einem dieser Fälle eine Metastase und

zwar vom Typ des Plattenepithelcarcinoms, nachgewiesen werden konnte. Nun wissen wir durch frühere Untersuchungen von Partsch, daß man häufig Halsdrüenschwellungen nachweisen kann, wenn im Quellgebiet dieser Drüsen eine Caries oder auch eine Periodontitis besteht. Genau so ist natürlich bei jedem Kiefertumor, besonders im Stadium des Zerfalls, eine chronische Lymphdrüenschwellung möglich, ohne daß eine Metastase vorhanden zu sein braucht. Und mit Recht betont Meyer, daß wir uns bei der histologischen Untersuchung solcher vergrößerten Drüsen nicht zu wundern brauchen, wenn wir keine Metastasen finden. Trotzdem haben wir aber die Pflicht, derartige Lymphdrüsen zu entfernen. Denn der Palpationsbefund läßt bei kleineren Drüsen keine sicheren Schlüsse bezüglich der Malignität der Drüse zu.

Häufiger finden sich auch Metastasen in der Nähe der großen Halsgefäße. Deshalb sollte man bei jedem Unterkiefercarcinom in einer besonderen Sitzung oder auch bei der Hauptoperation die großen Halsgefäße freilegen und bei Metastasenverdacht vorhandene Drüsen samt der Submaxillardrüse entfernen. Daß Metastasierung in das Drüsengebiet der anderen Halsseite vorkommt, ohne daß die Drüsen auf der Seite des Tumorsitzes beteiligt zu sein brauchen, davon konnten wir uns in einem Falle überzeugen.

4. Operabilität.

In engstem Zusammenhang mit der Ausdehnung der Metastasenbildung in den Halslymphdrüsen steht die Frage der Operabilität der Unterkiefertumoren. Vor jedem operativen Eingriff muß sie, soweit wie nur irgendmöglich, geklärt sein. Abgesehen von eingehender klinischer Allgemeinuntersuchung, genauer Erhebung des lokalen Befundes unter besonderer Berücksichtigung regionärer und ortsferner Metastasen, muß das Röntgen- und Blutbild herangezogen werden. Aber selbst wenn diese diagnostischen Möglichkeiten erschöpft sind, muß man gelegentlich, wenn der Haupttumor entfernt, ein verstümmelnder Eingriff vorgenommen ist, die betrübliche Feststellung machen, daß das infiltrierende Tumorgewebe sich in nicht erreichbare Tiefen fortsetzt und eine radikale Ausräumung aufgegeben werden muß.

Für die Oberkiefercarcinome hat Woodman bezüglich der Ablehnung eines radikalen Eingriffes 4 Punkte als Leitsätze zusammengefaßt.

1. Übergreifen auf die Schädelbasis.
2. Übergreifen auf die Meningen.
3. Übergreifen auf die Flügelgaumengrube.
4. Übergreifen auf das hinter dem Bulbus gelegene Gewebe.

Beim Unterkiefercarcinom ist die Operabilität abhängig von der Beteiligung des Mundbodens, der Wange und der Drüsen. Es kommt dabei weniger auf die Ausdehnung, als die Möglichkeit der plastischen Deckung bei gleichzeitiger Operation im Gesunden an. Das ist natürlich unmöglich, wenn der Mundboden mit den Drüsenpaketen zu einem starren Tumor verwachsen ist.

Daß es noch häufig gelingt, Unterkiefertumoren, samt größeren Bezirken der Wange, der Unterlippe und auch des Mundbodens oder partieller Entfernung der Zunge radikal zu operieren, geht aus den Fällen von Lindemann und auch eigenen Beobachtungen hervor. Die verlustig gegangenen Weichteile müssen dann durch ausgedehnte Plastiken gedeckt werden. Mit Vorliebe wird dazu der gestielte Brustlappen verwandt. Gut bewährt hat sich aber auch die Visierlappenplastik nach Perthes. Halsdrüsen sind natürlich kein Gegengrund zur Operation, vorausgesetzt, daß man die großen Halsgefäße erhalten kann und daß die Drüsen nicht große verbackene Pakete bilden.

Als inoperabel würde unseres Erachtens ein Unterkiefertumor zu gelten haben:

1. wenn Haut- oder Mundboden so weitgehend ergriffen ist, daß eine plastische Deckung unmöglich wird,
2. wenn die Halsdrüsenmetastasen mit dem Mundboden zu einer starren Masse verwachsen sind oder einen solchen Umfang angenommen haben, daß sie nur unter gleichzeitiger Resektion der großen Halsgefäße entfernt werden können.
3. Bei Kachexie.

5. Operationsmortalität.

Die Operationsmortalität bei malignen Tumoren des Unterkiefers ist im Vergleich zu Operationen an anderen Körperstellen hoch. Leider liegen aus den letzten Jahren nur wenige Statistiken über diese Frage in der Literatur vor. Ein Vergleich mit älteren Berichten, die sich mit dem gleichen Thema beschäftigen, kommt wohl kaum noch in Betracht, da einmal die Indikationsstellung eine andere geworden ist, eine Reihe von technischen Einzelheiten sich geändert hat, die direkten Operationsgefahren durch Vermeidung von Vollnarkosen und endlich die Nachbehandlung auf Grund der vielen schlechten Erfahrungen wesentlich eine andere geworden ist.

Heyerfelder, v. Esmarch u. a. berichten über eine Mortalität von 20% nach Kieferresektionen, während Krönlein unter 35 Fällen nur noch 2,8% an direkten Folgen der Operation verlor.

Vallas hatte anfangs sogar eine Operationsmortalität von 45%, die er allerdings später auf 15% herabdrücken konnte. Unter den Todesursachen steht nach den Feststellungen Bernards die Pneumonie mit 60%. Die Mortalität bei Kieferresektion wegen Carcinoms ist unvergleichlich höher als bei der gleichen Operation wegen eines Sarkoms. Das liegt in der Natur des Leidens, da bekanntlich die Krebskranken weniger widerstandsfähig sind als die Sarkomkranken, der Eingriff wegen der größeren Ausdehnung häufig schwerer ist und vor allem die beim Kiefercarcinom im Vordergrund des Krankheitsbildes stehende Ulceration und Jauchung besonders zur Pneumonie neigt. So ist es wohl zu verstehen, daß Woodman unter 30 Kieferresektionen wegen Sarkoms nicht einen Todesfall erlebte.

Ganz wesentlich aber ist die postoperative Pneumoniegefahr seit Einführung der Lokalanästhesie gesunken. So berichten König unter 15, Risak unter 40 und Breitkopf unter 12 wegen malignen Unterkiefertumors operierten Fällen über je einen Todesfall an Pneumonie. In allen 3 Kliniken wird von der Lokalanästhesie weitgehend Gebrauch gemacht. Auch Lindemann beobachtete ein wesentliches Sinken der Mortalitätsziffer, seitdem er alle Kieferoperationen in Lokalanästhesie ausführt. Wir selbst machten die gleiche Beobachtung.

Die Lokalanästhesie bringt 2 Vorteile: Einmal wird die Blutung vermindert, dann aber bleibt der Kehlkopfreflex erhalten und dadurch wird die Aspirationsgefahr von Blut und Schleim vermieden. Eine direkte Operationsgefahr bildet das Zurücksinken der Zunge, auch schon bei kleinen Resektionen des Kinnteiles, wegen der Gefahr der Erstickung. Aber auch diese hat man zu umgehen gelernt durch Fixation an eingelegten Prothesen.

6. Die operativen Methoden.

Die Röntgentherapie hat beim Unterkiefersarkom und -carcinom, wie wir bei der Besprechung der Prognosen feststellten, versagt, obwohl gerade der Unterkiefer durch Zugänglichkeit und topographische Lage allen Anforderungen

der modernen Röntgentherapie an die Möglichkeit einer homogenen Durchstrahlung entspricht. Besser waren die Erfolge, die man mit Radiumbehandlung machte. Auf die kombinierten Methoden wurde oben bereits eingegangen. Sichere Heilungen der malignen Kiefertumoren können nur durch Operation erzielt werden. Grundbedingung dafür ist: Radikale Ausräumung des Tumors weit im Gesunden unter gleichzeitiger Wegnahme verdächtiger Weichteile. Radikale Entfernung von bösartigen Unterkiefergeschwülsten ist nur möglich durch Kontinuitätsresektion oder Exartikulation einer ganzen Kieferhälfte. Die Möglichkeit einer partiellen Unterkieferresektion beim malignen Tumor dürfte zu den Seltenheiten gehören. Beim Carcinom, das nur an umschriebener Stelle sich dem Knochen genähert hatte, hat Pichler gelegentlich eine partielle Resektion des inneren Kieferwinkels mit der vorderen Hälfte des Ram. ascendens vorgenommen.

a) Vorbereitung zur Operation. Unerlässlich ist bei jedem operativen Eingriff am Kiefer eine tagelange sorgfältige Vorbereitung der Mundhöhle. Zu diesem Zweck wird der Patient am besten dem Zahnarzt übergeben. Alle irgendwie geschädigten Zähne, an deren Wurzel ein Infektionsherd schlummern könnte, werden in beiden Kiefern entfernt. Ist Zeit genug, so kann auch noch eine Füllung kariöser Zähne vorgenommen werden, besonders wenn ihre Erhaltung für spätere Fixation wichtig ist. Die Mundhöhle wird mechanisch gründlich gereinigt, dazu gehört Beseitigung des Zahnsteins und sorgfältiges Spülen der Mundhöhle nach jeder Mahlzeit. Gleichzeitig wird vom Zahnarzt ein Abdruck beider Kiefer angefertigt, weil dadurch die Herstellung einer gut sitzenden Dauerprothese wesentlich erleichtert wird.

b) Anästhesie. Es wurde bereits bei der Besprechung der Operationsmortalität darauf hingewiesen, daß seit Einführung der lokalen Anästhesie die Prognose wesentlich verbessert ist. Einmal wird dadurch die Aspirationspneumonie vermieden. Dann aber hat die lokale Anästhesie den Vorteil, daß bedeutend ruhiger gearbeitet und radikaler vorgegangen werden kann, die Blutung geringer ist und dementsprechend eine bessere Abgrenzungsmöglichkeit des erkrankten Gewebes entsteht (Lindemann). Sollte man jedoch aus irgendeinem Grunde zur Anwendung einer Allgemeinnarkose gezwungen sein, so würden wir der Rectalnarkose den Vorzug geben.

Um völlig schmerzlos operieren zu können, kombiniert man am besten Lokal- mit Leitungsanästhesie. Für Teilresektion am horizontalen Ast wird die Anästhesie zweckmäßigerweise nach Braun vorgenommen, indem man die Leitung des Nervus alveolaris inferior an der lingula unterbricht.

Man tastet sich bei geöffnetem Mund die scharfe vordere Kante des aufsteigenden Unterkieferastes, die sog. *Linea obliqua externa* ab. Führt man nun den Finger an der Innenseite dieser Linie weiter, so fühlt man eine zweite, mehr stumpfwinklige Kante (*Linea obliqua interna*), die hintere Begrenzung des sog. *Trigonum retromolare*. An dieser Leiste findet sich etwa 1 cm nach oben und außen von der Zahnreihe der Einstichpunkt. Diesen markiert man sich mit dem Finger. Dann führt man die Kanüle in schräger Richtung von der gesunden Seite ein und injiziert nun 1—1½ cm oberhalb des mit dem Finger fixierten Punktes an der Innenseite des aufsteigenden Astes 5 ccm einer 1 oder 2%igen Novocainsuprareninlösung. Außerdem umspritzt man lokal den Tumor. Wirksamer ist die Anästhesie, wenn man den Nervus alveolaris beiderseits ausschaltet. Bei größeren Resektionen oder Exartikulationen wird stets der Nervus mandibularis anästhesiert (nach Braun oder Fischer). Wir wählen dazu den von Braun beschriebenen sog. queren Weg unter dem Jochbogen in transversaler Richtung durch die *Fossa infratemporalis* zum

Foramen ovale. Man legt sich 2 mit Marke versehene 8—10 cm lange Nadeln bereit. Die erste wird unter der Mitte des Jochbogens eingestochen, bis man in 4—5 cm Tiefe auf den Processus pterygoideus trifft. Jetzt wird die Marke vorgeschoben. Dann führt man etwas lateral von der ersten, aber parallel zu ihr eine 2. Kanüle in die Tiefe bis zum gleichen Punkt. Schiebt man sie nun vorsichtig 1 cm weiter nach hinten, so ist man am Foramen ovale. Es treten Parästhesien auf. An diese Stelle injiziert man 5 ccm einer 1—2⁰/₀igen Novocainsuprareninlösung. Die erste Kanüle bleibt an gleicher Stelle liegen. Sie ermöglicht eine genaue Orientierung. Auch hierbei empfiehlt sich gleichzeitig lokale Umspritzung des Tumors. Ernst rät, der Leitungsanästhesie des Nervus mandibularis und lingualis noch eine Anästhesierung der oberen Cervicalnerven hinzuzufügen.

Statt der Anästhesie nach Braun kann man auch die neuerdings von Lindemann ausgearbeitete sog. extraorale Methode der Ausschaltung des 3. Trigeminusastes vornehmen.

Dicht aufwärts der stärksten Prominenz des Jochbeinfortsatzes des Schläfenbeins dringt zu diesem Zweck die Nadel, in der Horizontalen gehalten, senkrecht zur Außenfläche des Schläfenbeinfortsatzes des Jochbeins in die Tiefe. Nach gut 2 cm stößt sie auf die Schuppe des Schläfenbeines auf und gelangt über die Crista infratemporalis ohne weiteren Widerstand in 5,25 cm Tiefe in den abwärts vom Foramen ovale befindlichen Raum, wo der N. mandibularis und lingualis benachbart verlaufen.

Nebenverletzungen von Bedeutung können bei „exaktem Vorgehen nicht entstehen“ (Lindemann).

Benutzt wird 1 ccm 2⁰/₀ige Novocainlösung, der auf 1 ccm 1 Tropfen Suprarenin zugesetzt wird.

c) Operationstechnik. a) Exartikulation. Ist die Anästhesie durch Unterbrechung der Nervenleitung und lokale Umspritzung des Operationsfeldes hergestellt, so wird der Patient am besten in steilauferichtete Lage gebracht, der Kopf nach der gesunden Seite gedreht und etwas nach vorn über gebeugt. Am zweckmäßigsten beginnt der Hautschnitt in der medialen Linie etwas unterhalb des Kinns, verläuft bogenförmig nach unten, fast über das Zungenbeinhorn und wird dann in der Richtung auf den Processus mastoideus nach oben geführt. Der Schnitt hat den Vorteil, daß er alle Facialisäste schont, daß die spätere Narbe nicht auf den Rand der Prothese oder des Transplantates liegt und daß trotzdem das Drüsengebiet der Regio submaxillaris und entlang den großen Gefäßen freigelegt werden kann.

Eine Reihe von Autoren (Kocher, Schmieden, Vorschütz, Payr - Kleinschmidt, Tietze) beginnen, um das Operationsfeld übersichtlicher zu machen, den Hautschnitt mit der Durchtrennung der Unterlippe in der medialen Linie bis unter das Kinn nach Kocher und setzen ihn dann parallel zum Kieferrand fort. König, Küttner, Perthes, Lexer und Klapp, Partsch, Heller halten diese Durchtrennung für nicht erforderlich. Wir selbst sind meist ohne Durchtrennung der Unterlippe ausgekommen, haben uns aber auch bei erschwerten Operationen mehrmals von der besseren Übersicht über das Operationsfeld nach Hinzufügung des Medianschnittes überzeugen können. Die vielfach gegen diese Methode geltend gemachte „schlechte Heilungstendenz“ und „schlechten kosmetischen Resultate“ sind bei dem Ernst des Leidens keine Kontraindikationen.

Nach Durchtrennung der Haut, des Platysma und der Fascia colli dringt man allmählich, indem man mittels scharfen Hakens die Haut stark nach oben ziehen läßt, auf den Kieferknochen vor. Ist die Haut nicht frei über dem Tumor verschieblich, so wird sie im Gesunden umschnitten und mit entfernt. Sobald die Halsfascie durchtrennt ist, präpariert man die submaxillare Speicheldrüse mit den sich in ihrer Nähe befindenden Lymphknoten aus ihrem Bett zwischen hinterem Rand des Musculus mylohyoideus und dem oberen Rand des stylohyoideus heraus, läßt sie sich nach oben anspannen und löst sie von ihren Verbindungen mit der Fascie. Ihr Ausführungsgang wird durchschnitten, die blutenden Gefäße werden unterbunden. Dabei müssen meist schon Arteria und Vena maxillaris unterbunden werden. Im hinteren Wundbereich kommt die Vena facialis communis zum Vorschein. Auch sie wird doppelt unterbunden und durchschnitten. Es wird nun der vordere Rand des Sternocleidomastoideus freigelegt, dann sucht man die großen Halsgefäße auf und räumt vorhandene Lymphknoten aus. Die Unterbindung der Carotis externa ist bei lokaler Anästhesie unseres Erachtens nicht unbedingt erforderlich. Daß sie unter Umständen nicht gleichgültig ist, geht aus einer Diskussionsbemerkung Herfarths

hervor, nach der in der Küttnerschen Klinik in den letzten Jahren 3 zum Tode führende Fälle von Hemiplegie nach Externaunterbindung beobachtet wurden. Der Weichteillappen wird nun mit scharfem Haken stark nach oben gezogen samt der im hinteren Wundwinkel zum Vorschein kommenden Carotis. Ist der Weichteillappen weit genug zurückpräpariert, so liegt der Unterkiefer frei. Es wird nun der *Musculus masseter* in seinem breiten Ansatz durchtrennt und der Hautlappen soweit zurückpräpariert, bis der *Processus coronoideus* und die *Incisura mandibulae* sich übersehen lassen. Dann schneidet man den sehnigen Ansatz des *Temporalis* ab oder durchtrennt mit einer Listonschen Knochenschere den *Processus coronoideus*, vorausgesetzt daß er nicht selbst im Tumorbereich liegt. Darauf werden die Muskeln an der Innenfläche der *Mandibula* durchtrennt, die Schleimhaut im Gesunden eröffnet. Jetzt erst erfolgt die Durchsägung des Unterkiefers, um nicht schon vorher durch Eröffnung der Schleimhaut die Asepsis zu stören. An der Durchsägungsstelle — bei der Exartikulation gewöhnlich im Gebiet des ersten Prämolaren — wird ein Zahn extrahiert und vom Unterkieferrand aus mittels Dechamp oder Fergusson-scher Führungsnadel eine Giglisäge durchgeführt und der Unterkiefer durchsägt. Dann zieht man mit dem in die Resektionsstelle eingesetzten Langenbeck'schen Haken den Unterkiefer nach außen, spannt sich so die an ihm inserierenden Weichteile an und durchtrennt sie samt dem *Pterygoideus internus*. Es bleibt nun nur noch die eigentliche Auslösung aus dem Gelenk übrig.

Zu diesem Zweck wird der Kieferast oberhalb des Angulus mit einer Knochenzange fest gefaßt und der Gelenkkopf gegen die Gelenklinie gekantet. Dann wird die Gelenkkapsel eröffnet, der *Processus condyloideus* von allen an ihm haftenden Weichteilen befreit und der *Musculus pterygoideus externus* an der Vorderkante abgetrennt. Hierauf wird der Kiefer aus dem Gelenk herausgedreht. Dabei reißen die letzten Kapselreste ab. Bei der Durchtrennung der Kapsel an der Innenseite soll man möglichst nicht scharf vorgehen, weil hier sehr leicht die *Arteria maxillaris interna* verletzt werden kann. Die *Arteria mandibularis* wird vor dem Ausdrehen des Kiefers aus dem Gelenk im hinteren oberen Winkel dicht neben dem Nerven unterbunden und mit ihm durchschnitten.

Zum Schluß wird die Schleimhaut lückenlos wieder geschlossen, um sekundärer Wundinfektion und damit Narbenschumpfung vorzubeugen. Wichtig dabei ist, daß keine zu große Spannung entsteht. Diese zu vermeiden, ist jedoch schwierig, wenn größere Schleimhautpartien mit dem Tumor entfernt werden müssen.

Auch wenn sofort eine Schiene eingelegt wird, so wird die Schleimhaut, soweit irgend möglich, unter der Schiene vernäht. Doch liegt das obere und untere Ende der Schiene in der Wunde und es bilden infolgedessen diese Stellen eine Infektionsgefahr, wie schon König hervorhob. Am unteren Ende läßt sich ein völliger Schleimhautschluß erzielen, wenn man die Schiene an den Zähnen verankert und den Knochen soweit reseziert, bis die Schleimhautränder bequem aneinander zu bringen sind. Das obere Ende der Immediatprothese aber wird zwischen den vernähten Muskeln ins Gelenk gestellt. Bei nicht völligem Schleimhautverschluß muß die äußere Wunde drainiert werden (König).

Resektion. Auch der Schnitt bei der Resektion wird etwas unterhalb des Kieferrandes gelegt. Die Ausdehnung des Schnittes richtet sich nach dem Sitz des Tumors. Die einzelnen Etappen des Vorgehens sind die gleichen, wie bei der Exartikulation. Auch hierbei werden vorhandene Drüsen in der Submaxillargegend oder im Bereich der großen Gefäße sorgfältig ausgeräumt.

Sobald der Knochen freipräpariert ist, erfolgt nach Durchtrennung der Schleimhaut die Durchsägung mittels Giglisäge im Gesunden, je nach Lage des Tumors. Muß vom horizontalen Ast soviel reseziert werden, daß die Ansatzstellen des *Musc. masseter* und *pterygoideus* samt dem Kieferwinkel wegfallen, so exartikulierte man früher. Das gleiche gilt für den zahnlosen Kiefer. Neuerdings raten Rosenthal und Axhausen, wie früher Pichler und Lexer schon, unbedingt zur Erhaltung des aufsteigenden Astes. Wir kommen darauf an anderer Stelle noch zurück.

Auch nach der Resektion wird sorgfältige Naht der Weichteile, besonders der Schleimhaut angestrebt. Inwieweit das gelingt, hängt von der Ausdehnung des Tumors ab. Läßt sich die Schleimhautnaht nicht lückenlos durchführen, so kann die Infektion nicht ausbleiben. Die Wunde heilt per granulationem. Dadurch entstehen breite Narben, die für eine spätere Plastik hinderlich sind.

d) Nachbehandlung. Eine exakte Nachbehandlung ist die Voraussetzung für eine gute Wundheilung.

Vom ersten Tag ab müssen die Patienten aufgesetzt, zum Durchatmen angehalten werden. Wundsekret und Schleim muß eliminiert werden. Dabei darf die Mundpflege nicht dem Patienten allein überlassen werden. Gerade in der ersten Zeit ist die Mundreinigung vom Pflegepersonal auszuführen, später noch zu überwachen. Es genügt nicht, daß der Patient spült, wichtiger ist die mechanische Säuberung mit Spritze und Wattetupfern (Partsch). Dabei sollte die Reinigung der Zunge nicht vergessen werden. Am besten wird sie mehrmals täglich mit Borglycerin eingepinselt. Der Spülflüssigkeit wird ein leichtes Desinfizienz zugesetzt, doch nur in starker Verdünnung, da konzentrierte Lösungen oft die Schleimhäute schädigen.

Daß die Ernährung in der ersten Zeit flüssig sein muß, versteht sich von selbst. Können dünne Suppen geschluckt werden, so gibt man diese am besten mit der Schnabellasse oder mittels eines Röhrchens. Macht das Schlucken Schwierigkeit, so empfiehlt es sich, die Flüssigkeit durch Schlucksonde zu verabfolgen. Gerade im Mund operierte Patienten neigen im Anfang dazu, jede Nahrungsaufnahme abzulehnen. Deshalb muß die Ernährung streng überwacht werden, denn gerade alte Leute verfallen nach großen Eingriffen, wie Partsch mit Recht hervorhebt, oft rasch bei nicht ausreichender Nahrung.

II. Störungen nach Kontinuitätsresektion und Exartikulation.

Die totale Resektion und die Exartikulation führen zur Unterbrechung der Kontinuität des Unterkiefers und damit zu schweren funktionellen und kosmetischen Störungen. Denn die Entfernung irgendeines Unterkiefertheiles beraubt die übrigen ihrer Stützfähigkeit. Die noch erhaltenen Knochenstümpfe werden durch den Zug der an ihnen noch inserierenden Muskelgruppen meist nach einwärts verlagert. Allein schon diese Dislokation macht eine normale Gegenüberstellung der Zahnreihen des Unter- und Oberkiefers und damit den Kauakt unmöglich. Ist das Mittelstück entfernt, so rücken die horizontalen Äste medianwärts zusammen. Liegt die Resektionsstelle zwischen den am Kinn angreifenden Kieferöffnern und den am Kieferwinkel inserierenden Kieferschließern, so wird der hintere Stumpf durch die Wirkung des Masseters, des Temporalis und der Pterygoidei nach innen gekantet und verlagert. Die größere Kieferhälfte wird durch den gemeinsamen Zug der Pterygoidei und der Mundbodenmuskeln nach der resezierten Seite verzogen. Dieselbe Verziehung der größeren Kieferhälfte nach der kranken Seite erfolgt bei Resektionen am Kieferwinkel. Bleibt nur ein kleiner Stummel des aufsteigenden Astes bei der Resektion zurück, so wird er durch den Zug des Pterygoideus externus nach oben und einwärts verlagert. Diese Verlagerung kann so stark sein, daß er absolut horizontal liegt. Noch ausgesprochener ist die Verziehung der stehengebliebenen Unterkieferhälfte über die Medianlinie hinaus nach der Defektseite zu bei halbseitiger Exartikulation.

Ist die Zunge ihres Haltes verlustig gegangen, so sinkt sie leicht zurück und kann während der Operation zu Respirationsstörungen führen. Die Sprachbildung leidet erheblich. Das Aussehen des Patienten wird durch den Defekt und das Einsinken der Weichteile stark beeinträchtigt. Durch die später einsetzende Narbenschumpfung wird die Verlagerungsrichtung nach innen noch

wesentlich verstärkt. Dadurch wird auch die Zunge stärker verschoben oder nach vorn gedrängt, vor allem, wenn sich der Kieferbogen verkleinert. Es kommt dann leicht zu Decubitalbeschwerden an der Zunge, auch wird der Schluckakt verschlechtert. Starke Narbenschumpfung kann auch gelegentlich zu sehr lästigem Speichelfuß führen.

C. Vermeidung der postoperativen Störungen und Wiederherstellung der Funktion durch Zusammenarbeit von Chirurg und Zahnarzt.

I. Mittels Prothesen.

Die ideale moderne Kieferbehandlung aber verlangt Vermeidung oder Beseitigung derartiger Störungen. Dies kann geschehen auf prothetischem oder chirurgischen Wege, durch einen zahnärztlich ausgebildeten Chirurgen, oder einen chirurgisch ausgebildeten Zahnarzt. Solche Spezialisten gab es während des Krieges in den Kieferlazaretten. Das gewöhnliche aber ist — und das hat sich uns am besten bewährt — die Arbeitsteilung zwischen Chirurg und Zahnarzt, oder vielmehr die Arbeitsgemeinschaft. Eine solche Arbeitsgemeinschaft pflegen wir in Eppendorf seit langem mit den Leitern unserer Zahnklinik, den Drs. Pflüger.

Die Chirurgen schreckten früher vor Unterkieferresektionen zurück, weil der Zustand nach der Operation oft schlimmer war als vorher. Bezeichnend ist der Ausspruch v. Bergmanns: „Ich habe mich immer vor Unterkieferresektionen gescheut“. Das hat sich geändert. Seit wir Chirurgen uns in ausgiebigem Maße die hochentwickelte zahnärztliche Orthopädie und Prothetik zunutze machen, hat die gesamte Kieferchirurgie in den letzten 2 Jahrzehnten große Fortschritte gemacht. Heute ist Vorbedingung für die Operation maligner Tumoren eingehende vorherige Beratung mit dem Zahnarzt und Festlegung des Operationsplanes, damit die erforderlichen Prothesen rechtzeitig fertiggestellt werden können. Von Wichtigkeit ist, bei der Indikationsstellung festzulegen, ob eine spätere Knochenplastik geplant oder Behandlung mit Dauerprothese beabsichtigt ist. Vor allem muß überstürztes Handeln vermieden werden. Alle in Frage kommenden Möglichkeiten müssen bei der Aufstellung des Operationsplanes berücksichtigt werden. Der Zahnarzt muß die für die Herstellung der Prothesen erforderliche Zeit haben, andererseits aber auch der Dringlichkeit der Operation Rechnung tragen. Nur ein zielbewußtes Zusammenarbeiten beider Disziplinen ist imstande, die nach der Resektion oder Exartikulation auftretenden Störungen zu vermeiden, d. h. durch sofortige prothetische Maßnahmen

1. Verlagerung der Resektionsstümpfe zu verhindern,
2. die Lage der haltlosen Weichteile zu sichern und
3. der Narbenschumpfung vorzubeugen.

Um diese Forderungen zu erfüllen, stehen Immediatprothesen und Resektionsverbände zur Verfügung. Beides sind provisorische Apparate, die nach vollendeter Heilung durch die definitive Prothese ersetzt oder auch gelegentlich ohne Ersatz entfernt werden können.

Der Unterschied zwischen beiden besteht darin, daß die Immediatprothese durch Nachahmung der Form des entfernten Teiles die entstandene Lücke offen hält, während der Resektionsverband die Resektionsflächen in ihrer Lage fixiert.

1. Anfänge der prothetischen Behandlung nach Resektion und Exartikulation.

a) Resektionsverbände. In früherer Zeit wartete man bei Kieferresektionen die Heilung ab und begann erst nach vollendeter Vernarbung mit den prothetischen Maßnahmen (Mursinna, Larrey, Préterre). Demgegenüber bedeutete der von Sauer bereits 1885 erfundene Resektionsverband einen wesentlichen Fortschritt. Dieser stellt einen Drahtbügel dar, der beiderseits an den Zähnen befestigt wird und durch Überspannung des Defektes die Kieferstümpfe in starrer Stellung hält. Hahl wählte ein etwas anderes Prinzip. Er verwandte statt des Drahtbügels einen breiten Metallstreifen, der auf beiden Seiten eine zweizinkige Gabel trug. Die Gabelzinken wurden in den Knochen eingerammt, die Gabel selbst außerdem noch durch eine Drahtnaht am Knochen fixiert. Um den Verband als Ersatz für verschieden große Resektionen verwenden zu können, wurde er in zwei gegeneinander verschiebbaren Teilen hergestellt. Witzel modifizierte ihn unwesentlich. Bönnecken gab der Prothese jederseits 2 flügelartige Fortsätze, die die Kieferstümpfe umgriffen und an ihnen mit Schrauben befestigt wurden.

Partsch konstruierte einen Resektionsverband, der mit einer Reihe von Löchern zum Abfluß des Sekretes versehen war und mittels Draht an den Kieferstümpfen befestigt wurde. Dasselbe Prinzip, den Abstand der Kieferstümpfe durch Zwischenlagerung von Prothesen aufrecht zu erhalten, verfolgte Berndt, indem er Elfenbein oder Celluloid, Garré, indem er Silber- oder Bronze- und Warnekroß, indem er Golddraht wählte.

b) Immediatprothesen. Noch Vollkommeneres stellen die Immediatprothesen dar. Die erste derartige Schiene konstruiert zu haben, war das Verdienst des Lyoner Zahnarztes Claude Martin. Wie gut die Prothese durchgearbeitet war, geht daraus hervor, daß sie von dem Erfinder erst nach 10jähriger Prüfung im Jahre 1889 der Öffentlichkeit zum Gebrauch übergeben wurde. Er stellte nach einem Abdruck des Unterkiefers schon vor der Operation eine Prothese aus vulkanisiertem Kautschuk her, die mit einem durchspülbaren Röhrensystem versehen war, um mittels eines Schlauches Reinigung der Wundflächen und Entleerung des Eiters zu ermöglichen. Bei der Operation wurde die Prothese dann genau entsprechend dem resezierten Kieferstück zurechtgeschnitten und dann an vorhandenen Zähnen mit Klammern oder auch am Knochen selbst mit Schrauben befestigt.

Da das Kautschuk nach längerem Liegen im Munde seine Festigkeit verliert, so wurden von anderen Autoren Immediatprothesen aus Metall hergestellt. Stoppany änderte die Martinsche Schiene so ab, daß er über einer Kieferform eine trogartige Hohlkehle aus geprägtem Aluminium stanzen ließ. Sie wurde mit Drähten an den Kieferstümpfen befestigt. Reichliche Öffnungen sorgten für Abfluß der Wundsekrete. Fritsche ließ vor der Operation noch einen Gipsabguß für die benötigte Schiene aus Zinn gießen. Auf diese Art wurde ein naturgetreues Modell des verlorengehenden Kiefers hergestellt. Als Verbindungsstück mit dem Kieferstumpf diente ein Stück Viktoriablech (Perthes), das auf der einen Seite an den Kiefer fest angenäht, auf der anderen Seite durch Stifte mit der Prothese leicht lösbar verbunden war. Für die Resektion trug das Prothesenstück beiderseits einen derartigen Blechstreifen, für die Exartikulation war an dem einen Ende ein Processus condyloideus vorgesehen, der in die Gelenkpfanne eingestellt wurde. Auch noch andere Materialien wurden zur Herstellung derartiger Prothesen verwandt. Heute wird in den meisten Kliniken die von Schröder angegebene Immediatprothese aus Hartgummi benutzt. Sie wird in verschiedenen Größen vorrätig gehalten. Sofort nach der Operation kann aus dem passenden Modell ohne Mühe jedes beliebige Stück, entsprechend der durch Resektion oder Exartikulation entstandenen Lücke herausgeschnitten und in den Defekt eingesetzt werden.

c) Dauerprothesen. Die Immediatprothese bleibt nur solange liegen, bis die Narbenretraktion sich im wesentlichen erschöpft hat. Dies ist nach etwa 2 Monaten, wie es Perthes angibt, der Fall. Es kann dann ruhig die Immediatprothese durch die definitive ersetzt werden. Während die Immediatprothese ja in der Hauptsache die Verschiebung der Fragmente zu verhüten hat, ist es der Zweck der definitiven Prothese die verlorengegangenen Zähne zu ersetzen und der Kosmetik Rechnung zu tragen.

2. Moderne Prothetik.

a) Ablehnung der am Knochen angreifenden Verbände. Wir sahen, daß die beschriebenen alten Resektionsverbände und Prothesen fast alle am

Knochen befestigt waren. Der Knochen verträgt aber derartige Befestigungsmittel sehr schlecht und antwortet stets mit Eiterung und Nekrose. Die moderne Prothetik lehnt deshalb derartige Befestigungsmittel ab und aus diesem Grunde gehören Verbände in der beschriebenen Form alle der Vergangenheit an. Auch neuerdings wurden sie von Rosenthal verworfen, der wohl ihre Berechtigung zur Zeit Claude Martins anerkennt, sie aber jetzt als „ewige Krankheit, die sich von Lehrbuch zu Lehrbuch forterbt“, zurückweist. Den Übergang zu den modernen Ersatzmaßnahmen bildet die Schrödersche Prothese (Abb. 27), die bei vorhandenem Zahnbestand abnehmbar an den benachbarten Zähnen befestigt wird.

Das setzt allerdings eine mehrtätige Vorarbeit vor der Operation von seiten des Zahnarztes voraus. Denn an den vorhandenen Zähnen müssen Goldkronen und an der Prothese Geschiebe angebracht werden, die an den mit Kronen versehenen Zähnen des Restkiefers ihren Halt finden. Eine Änderung des Operationsplanes erfährt dadurch keine Einschränkung. Die Immediatprothese bleibt trotzdem anpassungsfähig an den Operationsverlauf, denn ihre Fixierung

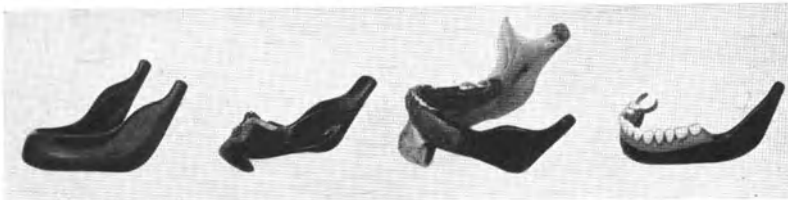


Abb. 27. Schrödersche Prothese.

wird an mehreren Zähnen vorgesehen, so daß auch, wenn die Operation weiter, als ursprünglich beabsichtigt, ausgedehnt wird, der Halt garantiert ist.

Ernst macht neuerdings darauf aufmerksam, daß er seit etwa 15 Jahren fast ausschließlich mittels Drahtnaht die Prothese am Knochen befestigt. Durchschneiden der Drähte oder Knochennekrose habe er kaum gesehen. Wichtig ist seines Erachtens, daß die Bohrlöcher weit genug von der Knochenschnittfläche entfernt liegen, nicht größer sind, als für den durchziehenden Bindedraht erforderlich ist, und daß der Knochen nicht unnütz von den ernährenden Weichteilen entblößt wird. Der untere Prothesenrand soll höher liegen als der untere Kieferrand. Die Bohrlöcher liegen im Abstand von 1 cm übereinander, oberhalb des Bereichs der Zahnwurzeln, die geschont werden müssen. Als Nahtmaterial verwendet er Aluminiumbronze, Phosphorbronze oder auch rostfreien Stahldraht. Von der Benutzung des Silberdrahts rät Ernst ab, da sich mit dem im Kautschuk enthaltenen Schwefel Schwefelsilber bilden soll, das die Silberdrähte frühzeitig brüchig macht. Die Drahtenden werden am Kautschukkiefer zusammengedreht und so an den Kiefer gelegt, daß die unteren nach oben, die oberen nach unten gerichtet sind.

Ist die Zunge ihres Haltes beraubt, so wird sie nach Schröder am künstlichen Kiefer mittels Seidennähten, die durch Bohrlöcher gezogen werden, fixiert.

Ernst rät, die Immediatprothese 4–5 Wochen liegen zu lassen. Jedes frühere Herausnehmen störe den Wundheilungsverlauf. Nach zu frühzeitigem und zu häufigem Wechsel sah er verschiedentlich Infektionen und schwere Blutungen. Ganz abgesehen davon, ist jeder Prothesenwechsel, gerade im Anfang, besonders schmerzhaft. Ernst stellt erst kurz, bevor die sekundäre

Prothese eingesetzt wird, die für ihren Halt erforderlichen Befestigungsmöglichkeiten durch Anlegung von Kronen her, vorausgesetzt, daß der Restkiefer bezahnt ist.

b) Beschwerden und Gefahren des künstlichen Gelenkfortsatzes der Prothese.

Ist die Immediatprothese richtig eingesetzt, so ist jedes Abweichen, wie auch schon König 1908 hervorhob, unmöglich. Die Schrödersche Schiene erfüllt in dieser Beziehung ihren Zweck absolut. Aber sie hat auch Nachteile. Vor allem kommt es zu Störungen von seiten des Wundkanals und des Gelenks, auf die besonders Partsch, König, Kantorowicz, Pichler, Groß, Rosenthal, Axhausen u. a. hinweisen. Das obere Ende der Immediatprothese wird in die Gelenkpfanne gestellt. Um den aufsteigenden Ast der Immediatprothese bildet sich ein Wundschlauch, in dem später die Dauerprothese ihr Bett findet. Nun dauert es ziemlich lange, bis der Wundkanal sich epithelisiert. Dadurch entstehen häufig Reizzustände, die starke Beschwerden verursachen können. Hinzu kommen heftige Schmerzen durch Druck der Prothese auf die Gelenkfläche, an der sich Usuren, wie Riegenger in einem Sektionsfall nachweisen konnte, einstellen. Sind die Usuren erst von widerstandsfähigem Narbengewebe überdeckt, so lassen die Schmerzen nach. Aber gerade in der ersten Zeit klagen die Patienten über solche Schmerzzustände im Wundkanal und in der Gelenkgegend. Die Folge ist, daß die Prothese oft einfach entfernt wird. Ein Wiedereinsetzen aber ist, auch wenn die Prothese nur für Stunden herausgenommen war, qualvoll, oder überhaupt nicht mehr möglich. Denn der Wundkanal neigt, wie Kantorowicz ganz besonders hervorhebt, zu starker Narbenschrumpfung, die sehr rasch einsetzt.

Partsch sah bei einer Dauerprothese am Trichtereingang polypöse Wucherungen nach Reizzuständen der Schleimhaut sich entwickeln, die das Einführen der Prothese beim Wechsel sehr erschwerten. König, Kantorowicz und Pichler berichten über Fälle, in denen der aufsteigende Ast der Prothese gekürzt werden mußte. Lexer berichtet über eine schwere Arrosionsblutung, die bei einem Kriegsverletzten dadurch entstand, daß die Arteria meningea an der Schädelbasis durch eine, 3 Tage zuvor, nach Exartikulation kleiner Stümpfe, ins Gelenk gestellte Prothese usuriert worden war. Der durch die Blutung geschwächte Patient ging an Pneumonie zugrunde (Rosenthal). Rosenthal selbst erlebte bei einem Patienten, der nach glatt verlaufender halbseitiger Exartikulation eine Hartgummiprothese erhielt, eine purulente Entzündung des Kiefergelenks mit Durchbruch nach dem Schädelinnern und Tod infolge Meningitis. Allerdings dürften derartige Komplikationen selten sein.

3. Dauererfolg bei prothetischem Ersatz und künstlichem Gelenkfortsatz.

Demgegenüber ist zu betonen, daß die Prothese auch jahrzehntelang reizlos getragen werden kann, auch wenn eine restlose Epithelisierung im Wundschlauch nicht stattgefunden hat. Das geht klar hervor, aus folgendem, von Sudeck und Roloff behandelten Fall, der am längsten beobachtet ist und mit Rücksicht auf den interessanten histologischen Befund ausführlich hier wiedergegeben wird.

Aus der Vorgeschichte ist hervorzuheben, daß die Patientin 1901 wegen eines Zahngeschwürs am rechten unteren Backenzahn behandelt wurde. Nach Incision erfolgte reichlich Eiterabfluß. 1909 suchte die Patientin wegen erneuter Schwellung einen Zahntechniker auf, der den Zahn 7 $\bar{1}$ extrahierte. Die Schwellung ging danach zurück. Im Februar 1910

stellte sich eine neue Anschwellung des rechten Unterkiefers ein, die immer stärker wurde und Schmerzen verursachte, so daß die Patientin Ende März in die Klinik aufgenommen werden mußte.

Der auch schon bei äußerer Betrachtung deutlich sichtbare Tumor des rechten Unterkiefers wies keine Fluktuation auf und gehörte dem Knochen an. Am 25. März 1910 wurde

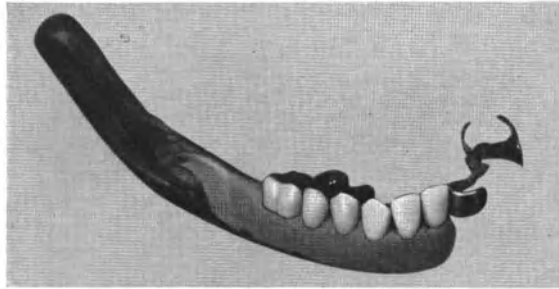


Abb. 28. Prothese der Pat. M. von der Seite.

von einem Mittelschnitt aus, der von der Unterlippe über den Kehlkopf verlief, die rechte Unterkieferhälfte exartikuliert. Die Entfernung des Tumors war nicht ohne Schleimhauteröffnung möglich. Das Ausdrehen des Unterkiefers aus dem Gelenk war mit Schwierigkeiten verknüpft. Ein Stück Unterhautzellgewebe und ein Teil der Muskulatur in der Nähe des Tumors wurden als tumorverdächtig exzidiert. Den Schluß der Operation bildete die Einlegung einer von Dr. Roloff angefertigten Immediatprothese in der Art, wie sie oben angegeben ist. Erst der Dauerersatz wurde in diesem Falle mit Zähnen angefertigt. Die Befestigungsklammer ist an der Prothese durch zwei in die Prämolaren eingelassenen Schrauben verankert.

Die Abb. 28 und 29 zeigen die Prothese von der Seite und von oben.

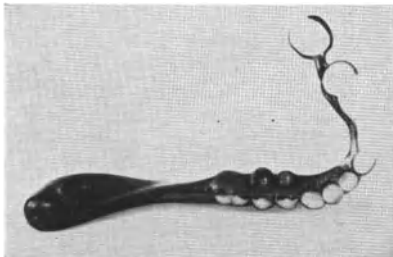


Abb. 29. Dieselbe Prothese von oben.

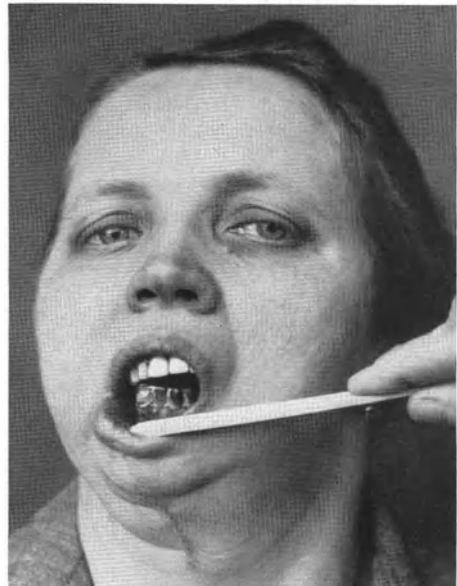


Abb. 30. Die Pat. ohne Prothese.

Abb. 30 stellt die Patientin ohne Prothese dar und zeigt die starke Verschiebung des Kieferfragments, die eine Okklusion und damit das Beiß- und Kauvermögen unmöglich macht. Abb. 31 zeigt die tadellose Artikulation mit überall geschlossenem Biß. Abb. 32 zeigt eine Übersicht des Unterkiefers. R ist der Ringstiftzahn auf der Wurzel 1. o. 1. Der breite Schatten B darunter ist die von 1. o. 1. bis 7 reichende Goldbrücke, um deren Glieder 1, 5 und 7



Abb. 31. Gute Artikulation bei sitzender Prothese.



Abb. 32. Übersichtsbild des Kiefers der Patientin M.

sich die Klammer der Prothese legt. Der untere starke Schatten rührt von der Prothese P her. An ihm heben sich die Metallteile (die Krampons der Zähne, die beiden Schrauben und die Klammerleiste) von der etwas heller gezeichneten Kautschukbasis deutlich ab. Die Patientin trägt die Prothese jetzt 18 Jahre. Sie kann alles kauen, ·ausgenommen zähe und dabei harte Speisen, wie z. B. Brotrinden, jedoch nur mit der gesunden Kieferhälfte, denn zum Kaudruck würde, falls er auf der kranken Seite lastete, kein äquivalenter Widerstand geleistet werden können. Schmerzen treten auch bei langer Kautätigkeit nicht ein. Wohl aber verursachen gewisse weiche und scharfe Speisen manchmal Schmerzen. Dies könnte man sich nur dadurch erklären, daß derartige Speisereste an dem künstlichen Kiefer entlang in den Wundschlauch eindringen und sich in diesem festsetzen. Daraus müßte man

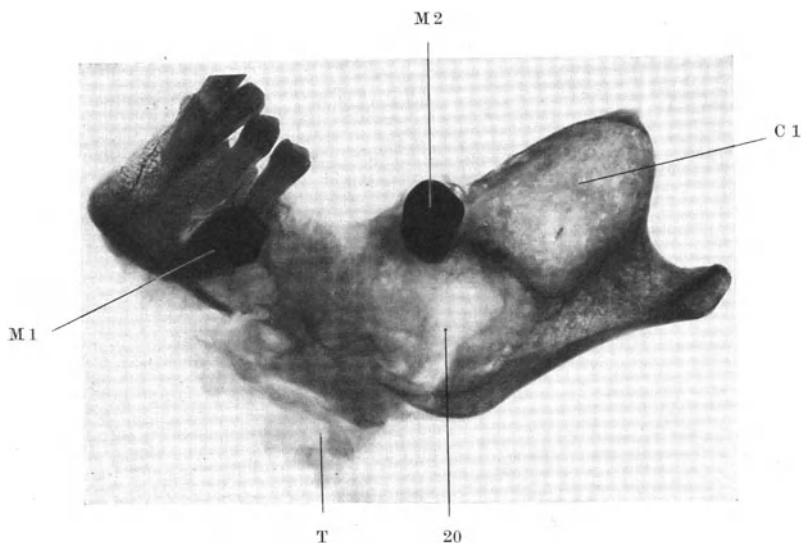


Abb. 33. Röntgenaufnahme des durch Resektion gewonnenen Präparates. C 1 und C 2 Cysten. M 1 1. Molar (verlagert). M 2 verlagertes retinierter Weisheitszahn. T Tumor.

folgen, daß die Epithelisierung dieses Teiles der Wunde nicht eingetreten sei. Über schlechten Mundgeruch oder Geschmack hat die Patientin nicht zu klagen, trotzdem ist bei der Untersuchung sofort ein starker Foetor exore wahrzunehmen. Dieser kann aber auch durch mehrere kariöse Zähne und Zahnwurzeln hervorgerufen sein, wie dies stets bei zerstörten Gebissen der Fall zu sein pflegt. Nachdem die Prothese aus dem Mund genommen worden ist, zeigt sich, daß ihr horizontaler Teil auf völlig epithelisierter Schleimhaut ruht. Der aufsteigende Teil des Ersatzes zeigt einen schleimigeitrigen Belag. Auch sind hier bei guter Beleuchtung schlaffe Granulationen zu erkennen. Eine nur ganz oberflächlich in den Muskelkanal eingeführte, watteumwickelte Sonde ist mit Eiter benetzt und leicht blutig gefärbt. Daraus ist der Schluß zu ziehen, daß die Epithelisierung des Wundschlauches noch nicht eingetreten ist. Die Patientin reinigt ihre Prothese alle 3—5 Tage (Bürsten mit kaltem Wasser und Seife). Die wünschenswerte tägliche Herausnahme vermeidet sie, weil es lästig und umständlich ist. Der Kiefer kann höchstens 5 Minuten aus dem Munde entfernt werden.

Da aber die Patientin keine besonderen Beschwerden hat und die Kaufunktion befriedigend ist, so muß der hier eingeschlagene

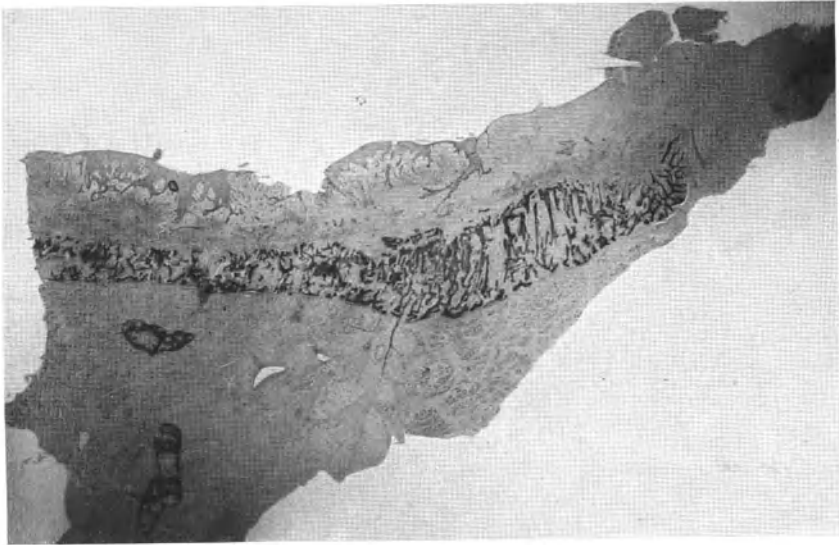


Abb. 34. Übersichtsbild.

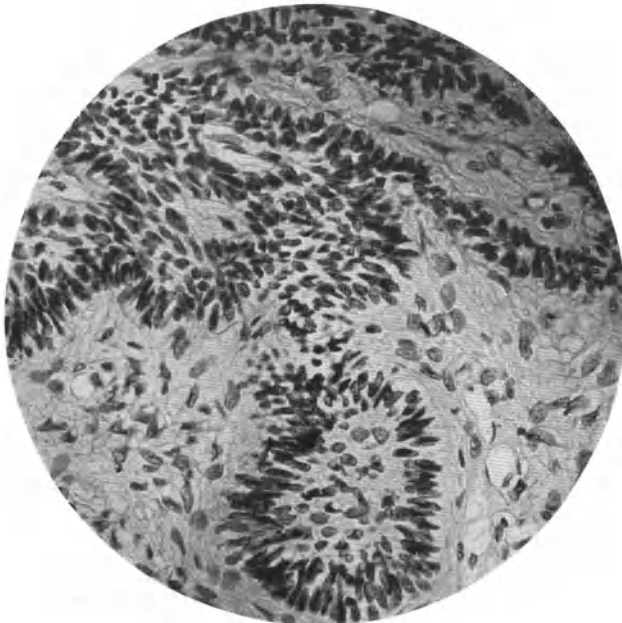


Abb. 35. Palissadenartiges Cylinderzellepithel.

Weg auf Grund der 18jährigen Beobachtung der Patientin als gangbar bezeichnet werden. Es darf aber nicht verschwiegen werden, daß die andauernde Sekretion aus den schlaffen Granulationen der Prothesenhöhle ein ernstlicher Nachteil für die Mundhygiene ist.

Die Feststellung anderer Autoren, daß der Wundschlauch sich restlos epithelisierte, beruht unseres Erachtens auf einem Beobachtungsfehler.

Von besonderem Interesse ist das durch die Exartikulation gewonnene Präparat (Abb. 33). Der Processus coronoideus ist durch eine etwa 3 cm lange und 2 cm breite Cyste (C 1) bedeutend aufgetrieben. Die Knochenwand der Cyste ist etwa $\frac{1}{2}$ mm dick, stellenweise sogar papierdünn. Wo vordere und untere Cystenwand zusammenstoßen, liegt der verlagerte, retinierte Weisheitszahn (M 2). An die untere Wand dieser Kronenfortsatzcyste stößt eine zweite Cyste (C 2), die etwas kleiner ist und von der außerdem nur noch ein Teil der buccalen Knochenwandung vorhanden ist. Im übrigen wird

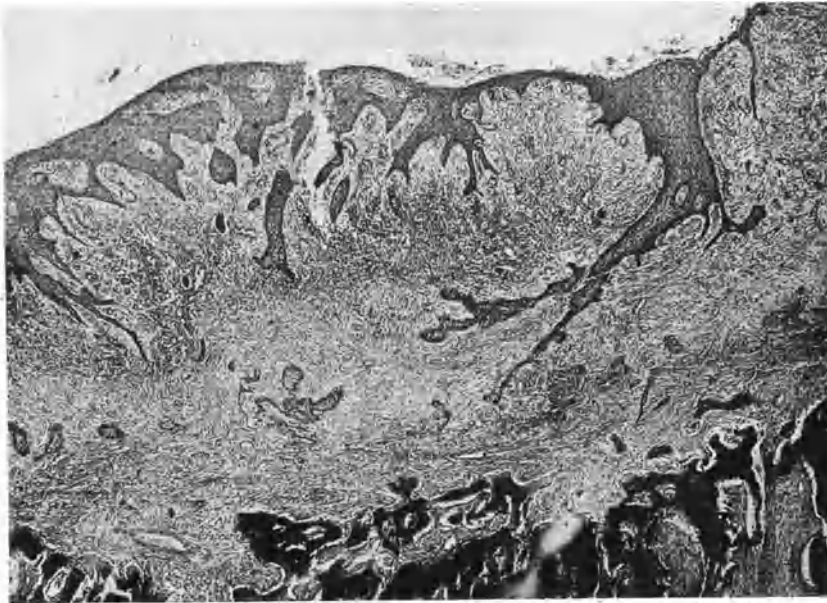


Abb. 36. Epithelzapfen.

sie durch einen Tumor begrenzt, der den Knochen durchbrochen, aber nicht zu einer Kieferfraktur geführt hat. Der Tumor (T) fühlt sich derb an und ist von makroskopisch sichtbaren Bindegewebssträngen durchzogen, so daß er ein gefächertes Aussehen erhält. Die Reichweite dieses Tumors erstreckt sich im wesentlichen vom Kieferwinkel an über den Kiefer in seiner ganzen Breite bis vorn hinter den ersten Prämolaren. Unter diesem Zahn ist der erste Molar (M 1) röntgenologisch als verlagert festzustellen.

Histologisch wurden Schnitte von der Tumorwand und aus der Cyste untersucht.

Das Übersichtsbild (Abb. 34) zeigt, daß die Cyste von einem mehrschichtigen Plattenepithel ausgekleidet ist, das jedoch nicht scharf gegen das darunter liegende Zell- und gefäßreiche Bindegewebe abgesetzt ist, sondern vielmehr in dieses strang- und schlauchartige Fortsätze hineinschickt, die miteinander in Verbindung stehen. Das Bindegewebe, das unter dem Epithel liegt, ist sehr zellreich, zum Teil myxomatös entartet und hat mit seinen vorhandenen Sternzellen mit dem embryonalen Schmelzpulpagewebe große Ähnlichkeit. In allen Partien sind epitheliale Elemente zerstreut, die sich zu drüsenähnlichen

Gebilden gruppieren. Sie bestehen aus palissadenartigem, nicht sehr hohen Cylinderzellenepithel und schließen ein festes Stroma mit einzelnen zarten Bindegewebszellen ein (Abb. 35). An einzelnen Stellen glaubt man ein Lumen zu sehen. Stellenweise sind die Zapfen auch solide und erinnern an die Bilder, wie man sie beim Basalzellenkrebs findet.

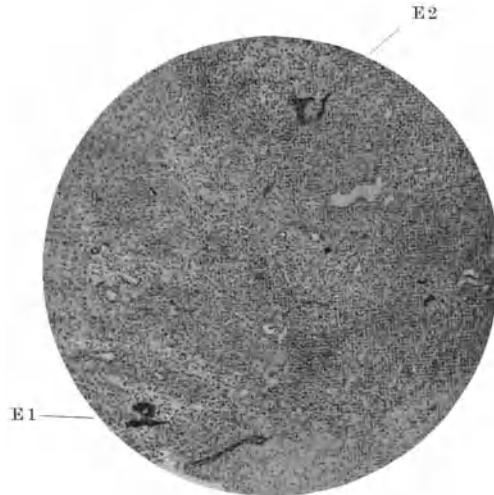


Abb. 37. Übersichtsbild mit 2 einzelnen Epithelschläuchen.

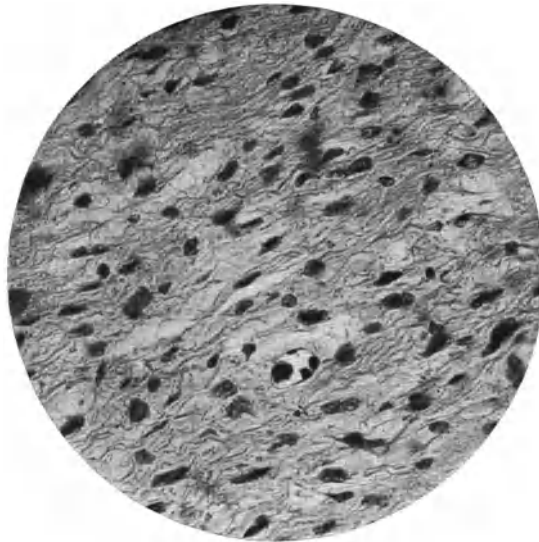


Abb. 38. Kleinere und größere Geschwulstzellen bei starker Vergrößerung.

Aus diesem Grunde stellte Prof. Eugen Fraenkel, der die histologische Untersuchung noch vornahm, die Diagnose Basalzellenkarzinom.

Abb. 36 zeigt einen verzweigten in die Tiefe dringenden soliden Epithelzapfen, der sich im Bindegewebe verliert. Der Tumor (Abb. 37) besteht in der Hauptsache aus bindegewebigen Elementen, die in ihrem Zellreichtum wechselnd sind. Teils weisen sie mehr einen fibromatösen, teils einen myxomatösen Typ auf. Starke Vergrößerung läßt kleinere

und vereinzelte größere Geschwulstzellen (Abb. 38) erkennen. Außerdem sieht man bei schwacher Vergrößerung (Abb. 37 E 1 und E 2) einzelne Epithelschläuche, die ganz isoliert und verzweigt im Bindegewebe des Tumors liegen. Starke Vergrößerung von E 1 (Abb. 39)

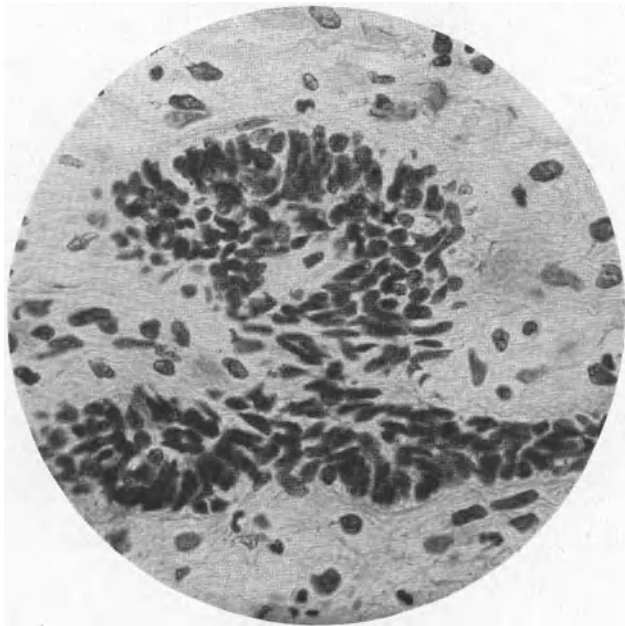


Abb. 39. Epithelschläuche der Abb. 37 vergrößert.

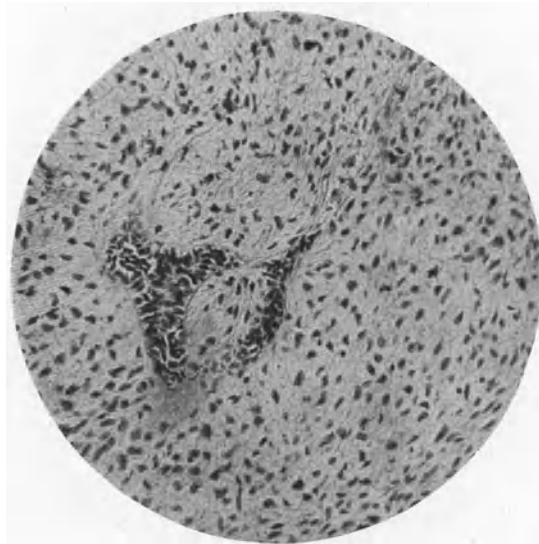


Abb. 40. Epithelschläuche der Abb. 37. 242mal vergr.

und eine mittlere Vergrößerung von E 2 (Abb. 40) zeigen, daß auch hier die Epithelzellen palissadenartig angeordnet sind und riffzellenartige Gebilde einschließen. An anderen Stellen des Tumors sind die epithelialen Elemente in größerer Anzahl vorhanden. Hier

sind es mehr einschichtige Zellschläuche, die aber nirgends ein einwandfreies Lumen erkennen lassen, sondern überall einzelne Bindegewebszellen enthalten. Am besten erkennt man das auf Abb. 41, die mit einem Carcinom eine ausgesprochene Ähnlichkeit hat. Hier finden sich in den Zellschläuchen und auch außerhalb des Verbandes Einschlüsse von kalkig-inkrustierten Gebilden, die mit den anderen Zellen nicht im organischen Zusammenhang stehen.

Nach dem beschriebenen histologischen Befund könnte es sich also um ein Carcinom handeln. Man müßte dann neben der Geschwulst die follikulären Cysten als eine selbständige, unabhängig von dem Tumor bestehende Erkrankung auffassen. Oder es liegt eine mit den Cysten genetisch in Verbindung zu bringende Gewebswucherung vor, die eine mAdamantinom ähnlich ist.

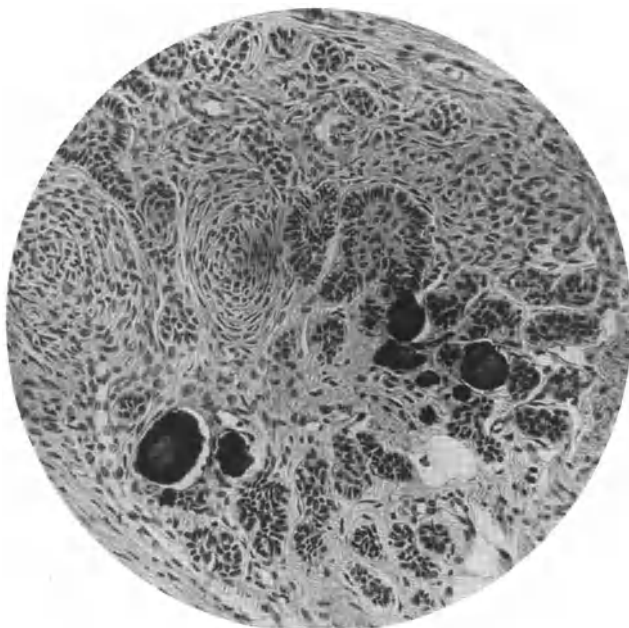


Abb. 41. Zahlreiche epitheliale Gebilde. Vergr. 450mal.

An und für sich wäre es natürlich denkbar, daß sich von zwei verlagerten Molaren ausgehend, zwei follikuläre Cysten entwickelt haben könnten. Auf Grund einer derartigen Vermutung war ursprünglich die Diagnose auf ein von den Cysten unabhängiges Carcinom gestellt worden.

Viel wahrscheinlicher ist aber die Annahme, daß ein Zusammenhang zwischen Geschwulst und Cyste besteht, und das ist tatsächlich der Fall, denn Epithelmassen, wie sie der vorliegende Tumor enthält, sehen wir auch auf den Bildern der Cystenwand mit genau dem gleichen Bau und der gleichen Anordnung. Es muß sich also um eine vom Zahnsystem ausgehende Kiefererkrankung handeln. Dem ganzen Bau nach scheint die Annahme, daß ein Adamantinom vorliegt, am ehesten berechtigt zu sein. Daß der Tumor infolge einer schon während der Entwicklungszeit einsetzenden Störung der Zahnleiste entstanden ist, dafür spricht auch die Verlagerung der Zähne und die follikuläre Entartung der Zahnsäckchen.

Eine sichere Entscheidung, ob es sich um ein malignes Adamantinom oder ein Basalzellenkrebs handelt, ist in diesem Falle nicht möglich. Der Tumor ist makroskopisch und histologisch auf jeden Fall als maligne aufzufassen und wäre einzureihen zwischen die Adamantinome und die zu den echten Basalzellentumoren der Haut überleitenden Basaliome Krompechers.

Auf diese Weise sind eine Reihe von Patienten mit halbseitiger Exartikulation von verschiedenen Autoren behandelt worden, zum Teil mit recht gutem Erfolg. So berichtet König über eine Patientin, die seit über 10 Jahren ihre Prothese im Gelenk ohne Beschwerden trägt.

Statt der Hartgummiprothesen sind auch solche aus Metall verwendet worden. 2 auf diese Art behandelte Fälle, in denen eine Totalexstirpation der Mandibula vorgenommen war, teilte Riegner 1912 mit. Als Immediatprothese benutzte er die von Schröder angegebene. Später setzte er als Dauerersatz eine Metallprothese ein, die aus einer Platin-Silberlegierung bestand. In beiden Fällen war das Resultat gut. Die Patienten konnten den Mund 3 cm weit öffnen, gut kauen und sprechen. Auch Enderlen verwandte, wie aus der Dissertation Messerschmidts hervorgeht, eine Immediatprothese aus Metall. Das obere knopfförmige Ende wurde ins Gelenk gestellt, das untere an der Schnittfläche des Unterkiefers fixiert. Schon nach 14 Tagen wurde eine Autoplastik mittels einer Rippe vorgenommen. Der Erfolg war bei der 1 $\frac{1}{2}$ Jahre lang beobachteten Patientin gut.

4. Beseitigung der den älteren Prothesen anhaftenden Mängel.

a) Bei Exartikulation. Um die den älteren Prothesen anhaftenden Mängel zu beseitigen, sind eine Reihe von prothetischen Maßnahmen angegeben worden bei Exartikulation und Resektionen.

Eingehende Mitteilungen über die neueren Verbände finden sich bei Klapp und Schröder (Unterkieferschußbrüche und ihre Behandlung), bei Partsch (Zweifel-Payr: Die Klinik der bösartigen Geschwülste), bei Römer und Lickteig (Erg. Chir. 10), bei Rosenthal (Arch. klin. Chir. 147) und Ernst (Fortschr. Zahnheilk. 2 (1926)).

Um vor allem die Reizzustände im Wundkanal und im Gelenk zu verhindern, hat man den Gelenkfortsatz an der Prothese weggelassen. Diesem Prinzip entspricht vor allem die Hahlsche Resektionsprothese. Sie wird zweckmäßigerweise zusammen mit der schiefen Ebene benutzt und stellt den Übergang dar von den Resektionsverbänden zu den Resektionsprothesen. Sie ersetzt den Kiefer bis zum aufsteigenden Ast, ist weniger umfangreich als der Kiefer selbst und wird an den Zähnen der erhaltenen Seite abnehmbar befestigt. Das Prinzip der Hahlschen Prothese hat Ernst sehr geschickt ausgenutzt durch Konstruktion einer definitiven Prothese mit einem Kompensationsgelenk auf der kranken Seite (Abb. 42a und 42b). Dadurch ist der Patient in der Lage, die gesunde Seite zum Kauen auszunutzen, ohne daß eine Abweichung erfolgt. Ursprünglich hat Ernst zur Vermeidung der Sauerschen schiefen Ebene das Herbstsche Scharnier auf der kranken Seite benutzt, das Schröder, den Anregungen Zimmers entsprechend, mit einem Kugelgelenk ausgerüstet hatte.

Da aber das Herbstsche Scharnier bei seinem kleinen Radius und der Lage seines Drehzentrums bei der Öffnung des Mundes eine ganz andere Kurve als die Öffnungskurve des Kiefers zeigt, so kann es die beim Öffnen des Mundes auftretende Abweichung nach Untersuchungen von Ernst nicht beeinflussen. Diesen Nachteil soll das von Ernst konstruierte Kompensationsgelenk beseitigen.

Bei dem Hahlschen Prinzip bleibt am Angulus eine Delle bestehen, da ja der aufsteigende Ast fehlt. Um diesen nun zu ersetzen und doch mechanische

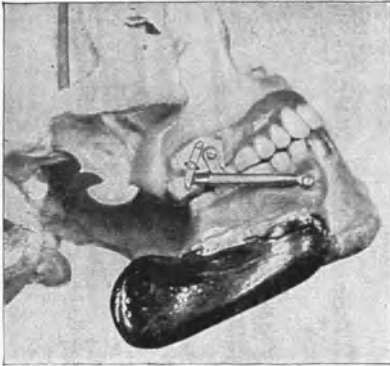


Abb. 42 a. Kompensationsgelenk bei geschlossenem Munde. (Nach Ernst.)

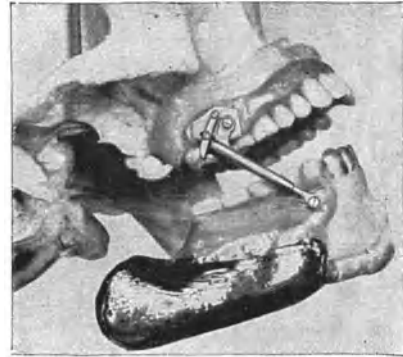


Abb. 42 b. Beim Öffnen des Mundes wird durch die Winkelbefestigung der Gleithülse am Oberkiefer der gegen eine schiefe Ebene gestützte Gleitdorn des Unterkiefers nach vorne geschoben und somit die reine Scharnierbewegung im Sinne der normalen Öffnungsbewegung kompensiert. (Nach Ernst.)

Schädigungen des Kiefergelenks zu vermeiden, war man bestrebt, den aufsteigenden Ast durch Einlagerung eines Gelenks im Angulus der Prothese ruhig zu stellen. Dieses Problem wurde gelöst durch das Röhrenscharnier von Trauner, das Drahtösenscharnier von

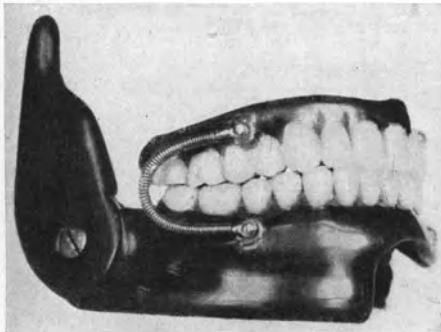


Abb. 43. Scharniergelenk am Angulus mit beiderseitigen Gebißfedern. (Nach Ernst.)

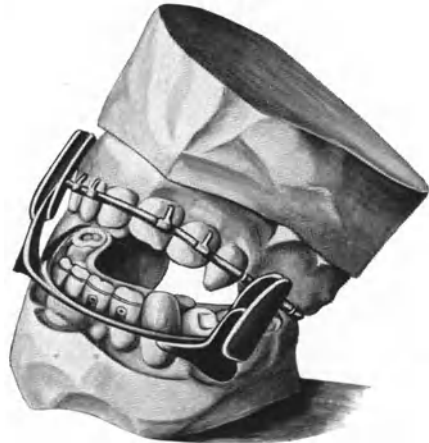


Abb. 44. Schrödersche Gleitschiene. (Nach Perthes, aus Garré-Küttner-Lexer, Handbuch der Chirurgie 6. Aufl. Bd. 1.)

Hauptmeyer, das Kugelgelenk von Schröder oder das Scharniergelenk von Ernst (Abb. 43).

Die nach Anwendung dieser Gelenke von Möhring mitgeteilten Resultate berechtigen zu den besten Hoffnungen (Partsch).

Die einfachsten und sinnreichsten Immediatapparate, die jene Komplikationen vermeiden, sind die Sauersche schiefe Ebene und die Schrödersche Gleitschiene (Abb. 44).

Sie verfolgen den Zweck, alle seitlichen Bewegungen des unterbrochenen Kiefers auszuschalten und die Fragmente, unabhängig vom aufsteigenden Ast, richtig zum Oberkiefer einzustellen. Dieses Problem hatte Sauer glänzend gelöst, indem er an einer an den Zähnen fixierten Drahtschiene eine schräg ansteigende Platte anbrachte, die auch beim Öffnen des Mundes eine Verschiebung des Unterkiefers verhinderte, dadurch, daß sie an die Seitenfläche des Oberkiefers anlehnte. Diese geniale Erfindung wurde, da beim Öffnen des Kiefers doch eine gewisse Verschiebung stattfand, noch durch Schröder vervollkommenet. Er konstruierte eine Gleitschiene, die jegliche Seitenbewegung unmöglich machte, indem durch Führung eines gebogenen Zapfens in einer entsprechenden Rinne der Kiefer in eine feste Bahn gezwungen wurde (Abb. 44).

Bei einer Anzahl von Patienten, bei denen nach halbseitiger Exartikulation des Unterkiefers nur eine Schrödersche Gleitschiene angelegt war, sahen wir Heilung in ausgezeichnete Stellung. Auch die Kaufunktion war in allen Fällen

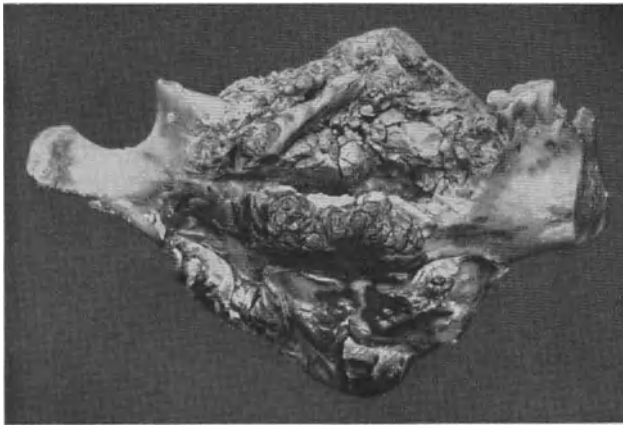


Abb. 45. Exartikulationspräparat eines Patienten, der jahrelang nur mit einer Sauer'schen schiefer Ebene wie ein Gesunder lebte.

vorzüglich. Abb. 45 zeigt das Exartikulationspräparat eines Patienten, der noch jahrelang mit Sauer'scher schiefer Ebene lebte. Vor allem fiel uns die geringe Narbenbildung auf, ein großer Vorteil für die spätere Plastik. Auch König beschreibt eine ähnliche Beobachtung aus der v. Bergmann'schen Klinik. Seine Patientin zeigte nach Behandlung mit Sauer'scher schiefer Ebene keine Dislokation. Der Kiefer konnte weit geöffnet werden, ohne daß Verschiebung eintrat.

Schmieden sah eine Patientin, die jahrelang mit Sauer'scher schiefer Ebene wie eine Gesunde lebte. Und auch Perthes erzielte, wie aus den von Groß beschriebenen Fällen hervorgeht, bei halbseitiger Exartikulation gleichfalls gute Erfolge mit der schiefer Ebene nach Sauer. Den selben Standpunkt nimmt neuerdings auch Axhausen ein.

Natürlich kommt Behandlung nach dem Prinzip der schiefer Ebene nur für Fälle in Betracht, bei denen die Schleimhaut primär geschlossen und auch eine primäre Heilung erwartet werden kann.

Auch Groß hebt hervor, daß es in den so behandelten Fällen, die ihm bekannt wurden (Berger, Leriche, Billing, Weiser, Anschütz, Pichler) gelungen war, die Schleimhaut bei der Resektion zu schonen und den Defekt völlig zu vernähen.

Daß es gerade durch den Druck der Immediatprothese häufig zu Nekrosen, Eiterung und starker Narbenbildung kommt, beobachtete bereits Kulenkampff. Außerdem kann man an der schiefen Ebene mit Leichtigkeit ein Ersatzstück anbringen, das im Sinne Hahls das Einsinken der Wange vermindert und Zähne trägt.

b) Bei Resektion. Bei Kontinuitätsresektionen kann man die Unterkieferstümpfe durch intra- oder extraorale Verbände in ihrer normalen Stellung halten.

Sind an beiden Fragmenten hinreichend kräftige Zähne vorhanden, so läßt sich das durch jede dentale Schienung im Sinne des Sauerischen Resektionsverbandes erreichen (Abb. 46).

Ist der kürzere Resektionsstumpf zahnlos, so wird vielfach die Pelottenschienung nach Bruhn angewandt.

Zu diesem Zweck wird das größere zahntragende Fragment mit einer Dentalschiene versehen, die eine sog. Pelotte trägt. Das ist eine der Oberfläche des Unterkiefers angepaßte Kappe, die den zu stützenden Stumpf soweit deckt, daß er Halt findet und nicht abrutschen kann. Wie durch diese Kappe der erforderliche Druck ausgeübt wird, geht aus Abb. 47 hervor.



Abb. 46. Sauerischer Resektionsverband.
(Nach Perthes.)

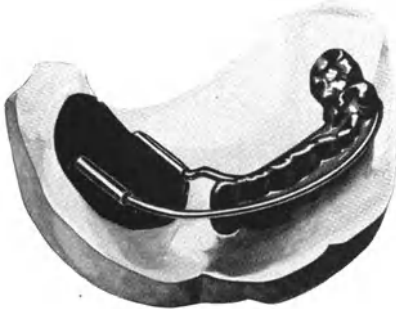


Abb. 47. Pelottenschienung nach Bruhn,
Schiene auf dem Modell. (Aus: Fortschr. d.
Therapie 1926.)

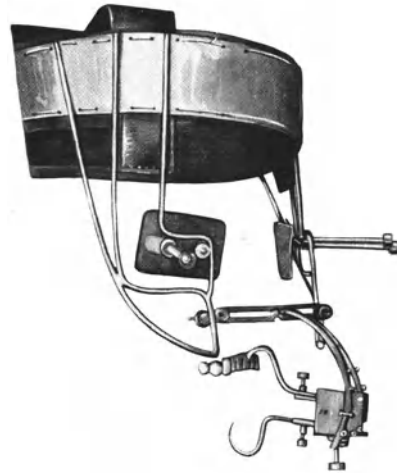


Abb. 48. Hakenextension nach Bruhn und
Lindemann.

Viel schwieriger ist es, am völlig zahnlosen Kiefer Halt für die Prothese zu gewinnen. Hier hat sich Bruhn und Lindemann der am Knochen angreifende Extensionsverband sehr bewährt (Abb. 48).

Um Nekrosen zu vermeiden, haben sie dabei statt des Extensionsnagels einen Haken gewählt. Dieser greift um den Unterkieferrand herum durch die Weichteile und das Periost hindurch in den zu fixierenden Resektionsstumpf und wird durch Zug an seinem freien Ende in der gewünschten Richtung gezogen.

Das gleiche Ziel erreicht man mit dem von Schröder angegebenen doppelseitigen extraoralen Gelenk.

Von den unteren beweglichen Bügeln zweigt jederseits ein kräftiger Draht in die Mundhöhle ab, um mit seinen pelottenartigen Enden die Kieferstümpfe zu umgreifen. Durch einen schwachen Gummizug, der jederseits zwischen den Drahtbügeln so angelegt ist, daß er den unteren vom oberen abzieht, werden die Pelotten, die fest mit dem unteren Bügel verbunden sind, auf den Kieferstümpfen festgehalten, so daß diese nicht ausweichen

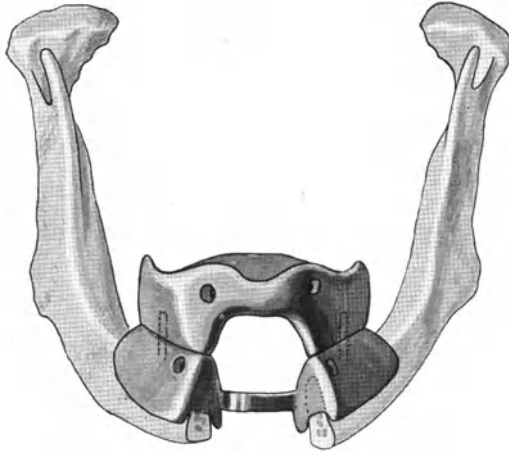


Abb. 49. Intermaxilläre Aufbißresektionsschiene nach Pfaff. (Aus Rosenthal.)

können. Aber die extraoralen Verbände sind für den Patienten wenig angenehm, besonders, wenn sie längere Zeit liegen müssen.

Diese Unannehmlichkeiten lassen sich nach neueren Berichten Rosenthals am zahnlosen Unterkiefer vermeiden durch die „intermaxilläre Aufbißresek-

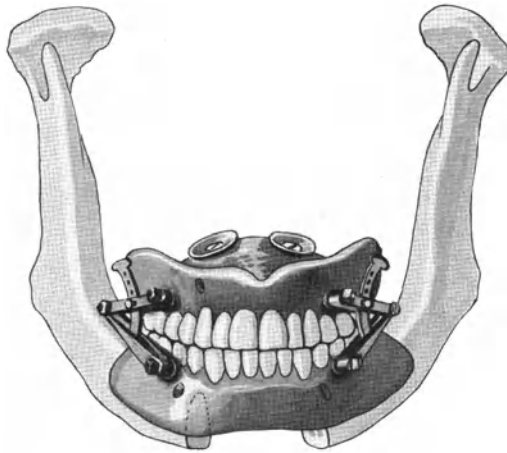


Abb. 50. Zahntragende „Aufbißresektionsprothese“ mit doppeltem Scharniergelenk nach Pfaff. (Aus Rosenthal.)

tionsschiene“ nach Pfaff (Abb. 49). Rosenthal verwendet diese seit einer Reihe von Jahren mit gutem Erfolg.

Diese Apparate umgreifen nach Art eines künstlichen Gebisses fest den zahnlosen Kieferfortsatz und finden durch Federn, Scharniere oder Gleitführung ihre Stütze am Oberkiefer. Die Prothese besteht wie ein Gebiß, aus Kautschuk und ist, wie aus der

Abbildung, die der Rosenthalschen Arbeit entnommen ist, hervorgeht, aus zwei Teilen zusammengesetzt, die mit Hilfe eines inneren Stiftes zusammengehalten werden. Die Aufbißflächen und die Gaumenplatten werden nach einem genauen Abdruck des Kiefers modelliert und müssen dem Zahnfleisch, ebenso wie Gebisse, fest und schadlos aufsitzen. Besonderen Wert legt Rosenthal darauf, daß an der lingualen Seite der Unterkiefer möglichst weit nach unten umgriffen wird, damit die Kieferstümpfe nicht zurücksinken. Das durch die Resektion wegfallende Kieferstück wird aus der Unterkieferschiene herausgeschnitten. Veränderungen können während der Operation noch vorgenommen werden. Die Schnittflächen der Prothese werden wieder geschlossen, so daß, wie aus der Abbildung hervorgeht, zwei Pelotten oder Sättel, die, durch einen Metallbügel verbunden, beide Kieferstümpfe umgreifen und in starrer Stellung halten. Die in der Pelotte angebrachten Spülöcher dienen der mechanischen Säuberung. Die folgende Abbildung (Abb. 50) zeigt die Aufbißdauerresektionsprothese, die Zähne trägt und am Gaumen durch zwei Sauger Halt bekommt. Die Öffnung des Mundes erfolgt durch von Pfaff besonders konstruierte Scharniergelenkschienen, die Hoffmann 1916 zuerst beschrieb.

Für den Fall der halbseitigen Exartikulation am zahnlosen Kiefer ist eine besondere Prothese vorgesehen, die nur soweit auf der exartikulierten Seite in die Wangentasche hineinragt, wie es beim normalen Kiefer die Zähne tun, also ohne Ersatz des aufsteigenden Kieferastes.

5. Wahl der Hilfsmaßnahmen nach den heutigen Anschauungen.

a) bei Verzicht auf Osteoplastik und b) bei vorgesehener Wiederherstellung der knöchernen Kontinuität.

Mit der Frage der Operabilität des Tumors ist die Wahl der Immediatprothese aufs engste verknüpft. Deshalb muß schon bei der ersten Besprechung mit dem zugezogenen Zahnarzt, also bei Aufstellung des Operationsplanes, nach Möglichkeit entschieden werden, ob eine spätere Osteoplastik in Frage kommt oder nicht. Die Indikationsstellung ist abhängig von der Ausdehnung des Tumors. Ist eine Radikaloperation zweifelhaft, sind Metastasen nachweisbar, oder ist die Entfernung der den Tumor bedeckenden Weichteile und Schleimhaut in größerer Ausdehnung erforderlich, so wird eine spätere Knochenplastik oft nicht in Frage kommen. Deshalb wird der Operationsplan am besten von vornherein auf prothetischem Dauerersatz eingestellt. In solchen Fällen wird wohl meist eine halbseitige Exartikulation vorgenommen. Man legt sofort nach der Operation eine Immediatprothese ein, die in der oben beschriebenen Weise den Halt des Unterkiefers garantiert. Dabei ist die Hauptsache, daß für die spätere Dauerprothese eine präformierte Höhle möglichst entsprechend dem ursprünglichen Unterkiefer erhalten bleibt. Diesen Zweck erfüllt unter Vermeidung aller Nebenschädigungen am besten die Schrödersche Immediatprothese mit dem Scharniergelenk nach Ernst.

Verzichtet man auf den künstlichen Ersatz des aufsteigenden Astes, oder hat man diesen erhalten, wie es von Lexer, Pichler, Hauptmeyer, Rosenthal und neuerdings auch von Axhausen gefordert wird, so verwendet man als Ersatz zweckmäßigerweise die Hahlsche Prothese kombiniert mit dem Kompensationsgelenk nach Ernst.

Bei Patienten, die voraussichtlich über kurz oder lang ihr Rezidiv bekommen, sollte man von vornherein auf Immediatprothesen, die die Form des wegfallenden Kieferteiles nachahmen, verzichten und sich statt ihrer mit der Sauer-schen schiefen Ebene begnügen.

Wird dagegen mit der Möglichkeit einer späteren Osteoplastik gerechnet, so ist es empfehlenswert, auf das Einlegen einer umfangreicheren Immediat-

prothese, die den Weichteilen fest aufsitzt, zu verzichten. Denn gerade unter dem Druck der Prothese kommt es leicht zu Insuffizienz der Schleimhautnaht und zu stärkerer sekundärer Narbenbildung.

Vor allem darf eine ins Gelenk reichende Prothese, wenn man sekundär transplantieren will, schon deshalb nicht verwendet werden, weil der Epithelschlauch, in dem die Prothese liegt, sich fast nie völlig epithelisiert und leicht zur Infektion des Transplantates führen kann. Gerade auf diesen Punkt macht auch Pichler aufmerksam.

Diese Komplikationen lassen sich vermeiden bei Kontinuitätsresektionen durch die beschriebenen Resektionsverbände, bei Exartikulationen durch die Schrödersche Gleitschiene. Auf die mit diesen Methoden gemachten Erfahrungen wurde bei Besprechung der betreffenden Verbände eingegangen.

II. Plastischer Ersatz.

1. Alloplastik.

Der erste Versuch, eine Implantationsprothese als alloplastischen Ersatz bei Unterkieferdefekt mit offenbar gutem funktionellen Resultat verwandt zu haben, stammt von Gluck. Gluck pflanzte 1895 bei einem 12jährigen Jungen nach Unterkieferresektion wegen Myxofibroms einen von Warnekros hergestellten Drahtbügel aus Gold zwischen den Resektionsflächen ein. Die Enden des Drahts umfaßten auf beiden Seiten die Kieferstümpfe wie Klammern und waren außerdem mittels Goldschrauben fixiert. Nach vorübergehender Fistelbildung heilte der Fremdkörper ein, 4 Jahre nach der Operation war der Patient frei von jeder Entstellung. Die Wunden waren vernarbt. „Von dem ganzen Goldapparat ist eine feste gleichmäßige, zum Teil sich wie Knochen anfühlende Narbenmasse wie ein zylindrischer Wall abzutasten. Von der Anwesenheit der Prothese hat der Patient keine Empfindung, jedenfalls keine Beschwerden“. Auch bei der Exartikulation liegen derartige Versuche vor. Garrè hatte mit Erfolg einen passend zurecht gebogenen Klavierdraht mit dem Kieferstumpf vereinigt und oben ins Gelenk gestellt. Berndt hatte die exartikulierte Kieferhälfte durch Celluloidpressare ersetzt, nachdem die Wundhöhle völlig vom Mund abgeschlossen war. Auf Befestigung am Kieferstumpf wurde dabei verzichtet. 3 der von ihm mitgeteilten Fälle waren in der Helferichschen Klinik operiert, einer später von ihm selbst. Von diesen 4 Fällen heilte einer mit Fistel, einer ohne Fistel. Bei zweien heilte die Prothese anfangs fistellos ein. Auch in diesen Fällen traten später Fisteln auf. Die Stellung des Kiefers war nach der Beschreibung zu urteilen nicht sehr gut.

Payr ersetzte, damals noch in der Grazer Chirurgischen Klinik, nach Unterkieferresektionen den Unterkieferdefekt in mehreren Fällen unmittelbar durch Magnesiumprothesen. Entweder benutzte er Magnesiumschienen (mit Schraubefestigung) oder 0,5 cm starken Magnesiumdraht, der entsprechend gebogen in je ein Bohrloch der Resektionsstümpfe versenkt oder in ein seichtes Bohrloch im Tuberculum articulare bei halbseitiger Exartikulation eingelegt wurde. Schon nach kurzer Zeit verfiel der Magnesiumstift einem völligen Resorptionsprozeß. In den meisten nach dieser Art operierten Fällen wurde nach 7—10 Wochen die Magnesiumprothese entfernt und durch ein zahnärztliches Ersatzstück substituiert. In diesen Fällen hatte also die Magnesiumprothese nur die Rolle einer Immediatprothese gespielt. In einem Falle heilte die Magnesiumprothese fistellos ein, wurde völlig resorbiert. Es bildete sich „an ihrer Stelle eine derbe, funktionell und kosmetisch genügende Narbe“.

Hofmann hatte nach dem Vorschlag Witzels Draht zur Implantation benutzt, der nach längere Zeit bestehender Fistel eingeheilt sein soll. Perthes kommt bei Kritik dieser Versuche zu dem Ergebnis, daß die Behandlung mit provisorischen Prothesen der Implantationsprothese vorzuziehen sei, da in der Mehrzahl der Fälle durch die sekundär entstehenden Nekrosen und Eiterungen eine Fistelbildung zustande käme. Geradezu bedenklich erschien ihm die dauernde Belassung einer Implantationsprothese bei Individuen, deren Kiefer noch nicht ausgewachsen sei. Eingehend hat sich dann später Fritz König

mit der Implantationsprothese beschäftigt. Er empfiehlt für Exartikulation einer Unterkieferhälfte bei noch gutem Zahnbestand die Anwendung der Immediatprothese nach Claude Martin in der Schröderschen Modifikation als bestes Verfahren, bei zahnlosem Kiefer dagegen Versenkung eines Elfenbeinersatzes als Norm. Er ging dabei auf Grund der Untersuchungen von Barth, Bidder und Bircher von der Idee aus, daß Elfenbein ein resorbierbarer Fremdkörper sei. Mit einer von ihm und Roloff erfundenen Elfenbeinschiene gelang es ihm, nach Exartikulation bei einem vielkammerigen cystischen Tumor einen vollen Erfolg zu erzielen. Es handelte sich um eine 68jährige Patientin mit zahnlosem Munde. Aus der Elfenbeinprothese wurde ein Zapfen während der Operation zurechtgefertigt und in die Unterkiefermarkhöhle eingespießt, während das obere für das Gelenk angefertigte Ende in die Pfanne eingestellt wurde, nachdem vorher die bei der Operation geöffnete Schleimhaut sorgfältig genäht war. Der Musculus masseter und pterygoideus,



Abb. 51. Röntgenaufnahme mit der Prothese. Die Figur soll zeigen, wie die Prothese in dem Kiefergelenk artikuliert.

sowie die benachbarten Weichteile, wurden nach außen von der Schiene mit Catgut vereinigt, so daß diese ganz bedeckt war. Obwohl es später zu einer kleinen Weichteilinfiltation kam, heilte die Schiene fistellos ein.

Den gleichen Erfolg hatte später Sudeck bei einer 83jährigen Patientin, die er ebenfalls zusammen mit Roloff operierte.

Es handelte sich um ein Spindelzellensarkom (Abb. 2). Der erkrankte Unterkiefer wurde halbseitig exartikuliert (Abb. 3). Die Verhältnisse lagen besonders günstig, insofern als die Schleimhaut bei dem zahnlosen Unterkiefer nicht eröffnet zu werden brauchte. Es wurde nach der von König angegebenen Vorschrift die König-Roloffsche Elfenbeinprothese mit dem Zapfen in die Sägefläche eingestemmt, das Gelenkende in das Kiefergelenk gestellt. Die Prothese heilte ohne Wundstörung ein und die Patientin konnte nach 5 Wochen entlassen werden. Daß die Prothese im Kiefergelenk gut artikuliert, geht aus der Abb. 51 hervor. Auch klinisch war die Funktion gut. Die Patientin konnte schon nach wenigen Tagen den Unterkiefer gut bewegen und nach 6 Wochen gewiegtes Fleisch essen (Abb. 52). Der Mund konnte weit geöffnet werden. Später trat unter der Halsnarbe ein Rezidiv auf, die Patientin ging 3 Monate nach der Operation infolge Marasmus senilis zugrunde. Das sehr interessante Präparat des bei der Sektion gewonnenen Unterkiefers

zeigt Abb. 53. Um die Prothese, die gegen den Unterkiefer noch drehbar ist (Abb. 54), hat sich eine festumschließende Bindegewebsnarbe gebildet. An dieser Narbe setzen sich die Kaumuskel an. Das umhüllende Narbengewebe bildet nur einen festansitzenden Mantel, ist aber nicht an der Prothese organisch fest gewachsen; vielmehr läßt diese sich gegen die Bindegewebsumhüllung verschieben.



Abb. 52. Pat. R. am 6. Tag nach Implantation der Elfenbeinprothese beim Essen.

Der Fall zeigt also, daß der Ersatz einer ganzen Unterkieferhälfte nach der von König vorgeschlagenen Methode, ausgeführt mit der König-Roloff'schen Prothese, unter günstigen Verhältnissen ein in jeder Weise ideales Resultat liefern kann: Die Patientin zeigte nach einer für jede größere Operation normalen Heilungsdauer ohne Entstellung, eine gute, für eine 83jährige zahnlose Frau, völlig normale Funktion. Allerdings lag der Fall besonders günstig, da die Schleimhaut bei der Exartikulation nicht eröffnet zu werden brauchte und damit das Operationsfeld völlig aseptisch war.



Abb. 53. Sektionspräparat. Das Elfenbeinimplantat ist von einem Bindegewebsmantel rings umschlossen.

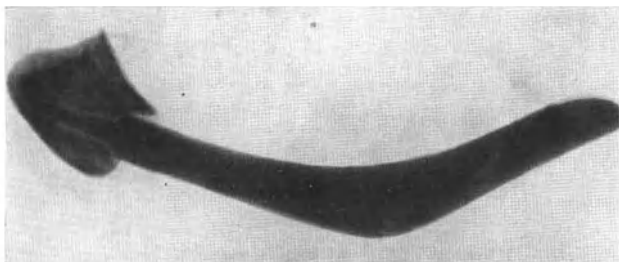


Abb. 54. Röntgenbild von Abb. 53. Man sieht die Form der Elfenbeinprothese und die Verankerung im Kieferknochen.

Das wird nur möglich sein, wenn der Kiefer zahnlos ist und der Tumor, wie im vorliegenden Fall, seine Hauptentwicklung nach unten nimmt. Muß dagegen die Schleimhaut eröffnet werden, so ist das Operationsgebiet nicht als

völlig aseptisch zu betrachten und die sofortige Implantation einer Prothese wohl etwas gewagt. Zum mindesten wird man in solchen Fällen mit einer Fistelbildung rechnen müssen.

Eine eigentliche organische Verbindung wird, auch bei längerem Verweilen der Prothese im Körper, als es hier der Fall war, kaum zu erwarten sein. Die Art, wie sich eine ringsumschließende Bindegewebsnarbe um die Prothese herumgelegt hat und wie an dieser Narbe noch die Muskelsätze erkennbar sind, läßt darauf schließen, daß die Prothese nicht nur durch die Aktion der Muskeln der gesunden Seite bewegt wird, sondern daß auch die Muskeln unter Vermittlung der Bindegewebsnarbe zur Funktion beitragen.

Auch die Frage der Funktion im Kiefergelenk scheint durch die König-Roloffsche Prothese gelöst zu sein.

P. Kleinschmidt stellte 1926 in der Berliner Gesellschaft für Chirurgie eine 56jährige Patientin vor, bei der er nach Exartikulation einer Unterkieferhälfte wegen malignen Tumors eine Schrödersche Hartgummiprothese zur glatten Einheilung gebracht hatte. Die Implantationsprothese wurde 1½ Jahre beschwerdefrei getragen. Auch in dem Falle brauchte die Schleimhaut nicht eröffnet zu werden.

Kleinschmidt stellte nach Besprechung dieses Falles die intraorale Dauerprothese als das Normalverfahren hin. Diese Einstellung entspricht für radikaloperable Fälle nicht mehr ganz den heutigen Anschauungen.

Bei jungen Patienten würde man bei einem derartigen aseptischen Operationsgebiet heute wohl stets die primäre Autoplastik vornehmen. Bei alten Leuten jedoch hat die Einheilung der Implantationsprothese noch heute ihre Berechtigung, da sie dem Patienten eine zweite Operation erspart. Übrigens sollte man bei derartigen Operationen stets die Glandula submaxillaris mit-exstirpieren, um die sehr unangenehme Salivation, die in dem von uns beobachteten Falle, in dem die Drüse nicht entfernt war, auftrat, zu vermeiden.

2. Wiederherstellung der knöchernen Kontinuität.

Das Endziel der gemeinsamen chirurgischen und zahnärztlichen Arbeit bei Defektbildung des Unterkiefers muß nach dem Stand unserer heutigen Anschauung über idealen plastischen Ersatz die Wiederherstellung der knöchernen Kontinuität des Unterkiefers sein.

Ursprünglich ließ man Kieferdefekte nach Operationen ruhig bestehen, später überdeckte man sie mit Prothesen. Erst, seit es Bardenheuer 1891 geglückt war, einen durch Kontinuitätsresektion wegen Sarkoms entstandenen Unterkieferdefekt durch einen Hautperiostknochenlappen zu decken, lernte man ganz allmählich die Vorzüge dieses Verfahrens gegenüber der Dauerprothese würdigen.

Trotz der Vervollkommnung unserer Prothetik und trotz der guten mit ihr erzielten Resultate, müssen wir sagen, daß sie stets für den Organismus ein Fremdkörper bleibt und mit einem organisch eingheilten Transplantat nicht konkurrieren kann. Die Wiederherstellung des knöchernen Gerüsts bildet die Grundlage für eine annähernd normale physische Funktion, insbesondere den Kauakt und für die Gesichtsform.

Dies Ziel ist in vorbildlicher Weise erreicht bei den Kontinuitätsdefekten des Unterkiefers nach Kriegsschußverletzungen. Hier ist die „Wiederherstellungschirurgie“ im wahrsten Sinne des Wortes geglückt. Das geht hervor aus

den grundlegenden Arbeiten der westdeutschen Kieferklinik, aus den Arbeiten von Lexer, Klapp, Eiselsberg-Pichler, Ertl, Römer-Lickteig, Rosenthal u. a. Auch wir selbst konnten kürzlich zu dieser Frage einen Beitrag liefern unter besonderer Berücksichtigung der Dauerresultate¹.

Was während des Krieges harmonisches Zusammenarbeiten von Zahnarzt und Chirurg geleistet hat, geht am ehesten aus den Arbeiten von Bruhn und Lindemann hervor, die 1100 Fälle von Kieferdefekten und Pseudarthrosen behandelten, mit dem Erfolg, daß 90% aller Transplantate primär einheilten.

Weit ungünstiger aber, als bei den Unterkieferdefekten nach Kriegsschußverletzungen, sind die Behandlungsergebnisse bei malignen Tumoren.

Zunächst ist, worauf wir schon oben hinwiesen, die primäre Mortalität nicht unerheblich. Infolge der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit und der Veränderung des Grundumsatzes vertragen besonders Carcinomkranke operative Eingriffe bekanntlich schlecht. Auch wenn sich das seit Einführung der Anästhesie gebessert hat, so ist die Prognose doch noch als ungünstig zu bezeichnen.

Dazu kommt, daß die Grundbedingung für jede Plastik, Operieren im aseptischen Operationsfeld, fast nie erfüllt ist. Die Entfernung eines malignen Tumors ohne Eröffnung der Schleimhaut gehört zu den Seltenheiten. Sie muß meist eröffnet werden und damit ist die Asepsis unterbrochen.

Im Vordergrund der Operation muß die radikale Entfernung stehen, der Tumor muß weit im Gesunden umschnitten werden. Dabei fällt, auch bei operablen Tumoren, ein großer Teil der Wangenschleimhaut mit weg, so daß oft auch nach der Operation ein Abschluß von Mund- und Wundhöhle nicht möglich ist. Die Bekämpfung der Wundinfektion ist die Hauptschwierigkeit und muß das leitende Motiv bilden.

Um das Ziel der knöchernen Wiederherstellung des Unterkiefers zu verwirklichen sind folgende von Goebell 1913 zusammengestellten Methoden angegeben worden:

1. Gestielte Plastik mittels großen Weichteillappens, der ein Periostknochenstück aus einem entfernter liegenden Knochen enthielt.
2. Gestielte Plastik mittels Weichteil-Periostknochenlappens aus dem Unterkiefer selbst.
3. Freie Transplantation, a) Heteroplastik, b) Homoplastik, c) Autoplastik.

a) Gestielte Plastik.

Bei der gestielten Plastik handelt es sich bekanntlich um die Übertragung eines Transplantats, das durch eine Ernährungsbrücke mit der Umgebung im Zusammenhang steht. Sie hat eine große Anhängerzahl aufzuweisen und ist bei der Heilung von Unterkieferdefekten schon früh angewandt worden.

Der erste, der die geniale Idee hatte, mittels gestielten Lappens, in dem sich ein Periostknochenstück aus einem entfernter liegenden Knochen befand, einen Unterkieferdefekt nach malignem Tumor zu decken, war Bardenheuer im Jahre 1891.

Bei einer Kontinuitätsresektion wegen Sarkoms des Unterkiefers bildete er einen sehr langen, breiten, vor dem Ohr gelegenen Stirnhautlappen, der ein Stück des Os frontale enthielt. Diesen Lappen verschob er so weit, daß er den Knochen in die Kieferstümpfe einpflanzen konnte. Das war nur dadurch möglich, daß bei der Bildung der Brücke keine Rücksicht auf Haargrenze und Augenbrauen genommen wurde. Aber die Ernährung des Lappens blieb dadurch ungestört. Das Periost des Os frontale wurde mit den Resektionsenden vernäht und der Knochen heilte fest ein. Eine Verschiebung des Unterkiefers nach

¹ Bruns' Beitr. 1929.

der kranken Seite konnte nicht verhindert werden, da kein Fixationsverband angebracht war. Bardenheuer schlug deshalb vor, den Kiefer so lange in einer Normalstellung zu halten, bis der Stirnknochen eingehilt wäre.

v. Rydygier wählte ein weniger verunstaltendes Verfahren. Die Beschreibung seiner Methode, die in der Przelad letarski angegeben ist, war mir im Original nicht zugänglich. Bei der Wiedergabe folgen wir deshalb dem Goebellschen Bericht. v. Rydygier bildete einen breiten, mit oberer Ernährungsbrücke versehenen Lappen, der bis 2 Querfinger breit unterhalb der Clavicula reichte. Der Lappen wurde bis an den unteren Rand der Clavicula freipräpariert. Ohne die Verbindung zwischen Haut und Clavicula zu lösen, wurde das zum Ersatz bestimmte Stück aus der vorderen Hälfte des Schlüsselbeins herausgemeißelt. Der Hautlappen wurde um die abgemeißelte Knochenspange von unten herumgeschlagen. Nach 8—12 Tagen, als der einhüllende Hautlappen mit der Knochenspange fest verbunden war, wurde diese in den Unterkieferdefekt implantiert und heilte ein. Wölflier transplantierte ebenfalls einen gestielten Schlüsselbeinperiosthautlappen, ohne die Einwicklungsmethode Rydygiers. Da bei der Operation die Verbindung zwischen Knochen und Haut stark gezerrt war, kam es zur Nekrose des transplantierten Stückes.

Krause benutzte in 5 Fällen die intakt gebliebene Unterkieferhälfte zur Beseitigung des Knochendefektes. Aus dieser meißelte er eine 5—7 cm lange, über 1 cm hohe Knochenspange und überpflanzte sie in Verbindung mit einem breiten Weichteillappen des Halses in den Defekt. Die Fixation an den „flottierenden Enden des Unterkiefers“ wurde durch Silberdrähte vorgenommen. Die Plastik erfolgte 4—17 Tage nach der Resektion. Bei den beiden Operationen wurden kleine Stückchen des transplantierten Knochens nekrotisch. In den 3 anderen Fällen trat glatte Heilung ein. Die Kaufunktion war gut.

Nach dem gleichen Prinzip der gestielten Plastik gingen Wildt und Diakonow vor. Wildt entnahm das Stück aus der operierten Seite des Unterkiefers und erzielte in einem Fall Einheilung. Das periostbekleidete Knochenstück hing nach hinten und unten mit der Muskulatur (Platysma und M. mylohyoideus) zusammen. Diakonow bildete von dem vorderen Teil des Unterkiefers einen Hautmuskelknochenlappen und nähte ihn im Defekt fest. Auch in diesem Fall erfolgte Heilung.

Heller erlebte in 2 Fällen gestielter Plastik mittels großen Israelschen Lappens infolge Infektion Ausstoßung der Rippenstücke.

Während des Krieges sind besonders Esser und Pichler für das Prinzip der gestielten Periostknochenplastiken eingetreten. Während Esser die freien Transplantationen als zu häufig ausgeführt hinstellt und sie nur dann verlangt, wenn eine gestielte Plastik von vornherein aussichtslos erscheint, so sind doch seine Bedenken mehr in der Theorie als in der Praxis begründet. Esser stützt sich auf die guten Erfolge, die er in 8 Fällen durch eine Hautperiostknochenstielplastik erzielt hat, die aber keineswegs dazu beitragen können, der gestielten Plastik gegenüber der freien den Vorzug zu geben. Ein anderes Ergebnis liefern schon die ausgezeichneten Erfolge Pichlers. Pichler hielt den Muskelstiel als alleinige Ernährungsbrücke für völlig ausreichend. Seines Erachtens genügt ein 1—2 cm breiter Querschnitt zur Ernährung einer Knochenspange von mehreren Zentimetern. Als typisches Verfahren sieht Pichler vor allem die Entnahme aus der Kinngenge an. Die Verschiebung einer Knochenspange von hinten nach vorn hält er für ungeeignet, weil am horizontalen Ast und am Kieferwinkel kein Muskel ansetzt, der ihm als Stiel geeignet erscheint. Ganz abgesehen davon müßte dann die Art. mandibularis unterbunden werden. Pichler operierte nach der angegebenen Methode 90 Fälle mit nur einem Mißerfolg. Ein Nachteil besteht unseres Erachtens darin, daß die Methode sich nur für mittelgroße Defekte anwenden läßt. Die Höchstleistung bezüglich der Ausdehnung des zu deckenden Defektes betrug 8 cm. Auch Luxenburger operierte 28 Kriegsschußverletzungen nach demselben Verfahren. Es versagte dabei nur 3mal.

Wie aus den guten Erfahrungen, die während des Krieges mit der gestielten Plastik zur Deckung von Schußdefekten gemacht wurden, so geht auch aus den Erfahrungen im Frieden bei der Behandlung maligner Tumoren (Bardenheuer, Krause, Diakonow) hervor, daß die Methode als solche brauchbar ist. Vor allem hat das mit der Ernährung in Zusammenhang bleibende Transplantat Infektionen gegenüber eine stärkere Widerstandsfähigkeit, als das aus der Ernährung gerissene freie Transplantat. Man könnte deshalb daran denken,

diese Methode zur primären Plastik nach Operation maligner Unterkiefer-tumoren bei Eröffnung der Mundhöhle zu verwenden. Aber sie hat zwei Nachteile.

1. Ist sie für solche Fälle zu umständlich und
2. ist sie nur zur Deckung kleinerer Defekte zu gebrauchen.

Bei malignen Tumoren aber, wo die radikale Entfernung des Tumors im Vordergrund des Interesses steht, reicht die Methode zur Deckung der meist zu großen Defekte nicht aus, besonders bei Exartikulationen — und darum handelt es sich bei der Mehrzahl dieser Fälle. Deshalb bleibt die gestielte Plastik nur auf einen sehr engen Indikationskreis beschränkt.

b) Freie Transplantation.

Mag sich für die Kriegsschußverletzungen die gestielte Plastik eine gewisse Berechtigung erworben haben, so ist das souveräne Behandlungsmittel zur Deckung von Defekten am Unterkiefer nach Operation wegen maligner Tumoren die freie Transplantation. Dabei ist gleichgültig, ob es sich um eine Kontinuitäts-resektion oder Exartikulation gehandelt hat.

Bei der freien Transplantation handelt es sich im Gegensatz zur gestielten Plastik um eine völlige Loslösung des betreffenden Transplantates von seinem Ursprungsort und Überpflanzung in einen entfernter liegenden Ort des Körpers. Hier kämen in Frage, hetero-homo- und autoplastische Operationen.

a) Heteroplastik. Die Heteroplastik hat in der Wiederherstellungs-chirurgie des Unterkiefers keine größere Bedeutung gewonnen. Offenbar ist sie, soweit wir die Literatur übersehen, nur von Römer und Lickteig in einzelnen Fällen von Kriegsschußverletzungen ausgeführt worden, und zwar dann, wenn aus äußeren Gründen die Autoplastik nicht möglich war. Römer und Lickteig ließen sich bei der Übertragung des heteroplastischen Materials weniger von streng biologischen, als von chemisch-serologischen Gesichtspunkten leiten. Da von der Heteroplastik von vornherein nur eine passive Rolle zu erwarten war, so ging ihr Bestreben dahin, möglichst günstige Bedingungen für die primäre Einheilung zu schaffen.

Als Übertragungsobjekt wählten sie den Unterkiefer des Schweines, der unter aseptischen Kautelen entnommen und unter einem Rezipienten unter starken negativen Druck gesetzt wurde, in der Absicht, möglichst das Tierblut auszuziehen. Durch einströmende physiologische Kochsalzlösung wurde die ausgeschwitzte Blutflüssigkeit abgespült und durch mehrstündiges Halten im Thermostaten bei 40 Grad versucht, eine Schwächung des Eiweißes und eine möglichst weitgehende Inaktivierung zu erreichen. Kurz vor der Operation wurde dem Knochen wiederum durch negativen Druck im Rezipienten die Kochsalzlösung entzogen und unter 3–5 Atmosphären Druck Blut des Patienten in die Knochenkanälchen gepreßt. Während der ersten Zeit des Wundverlaufes unterschieden die so ausgeführten Plastiken sich in keiner Weise von Autoplastiken.

Bei einzelnen Patienten bestand noch nach Jahresfrist ein gutes funktionelles Resultat. Meist setzte dann Resorption ein und es bildete sich wieder ein Defekt aus. Der heteroplastische Knochen kann nach diesen Beobachtungen höchstens als Leitungsbahn für die von den Fragmenten ausgehende Knochen-neubildung dienen. Der Erfolg wäre dann lediglich von der Regenerations-fähigkeit des körpereigenen Periostes abhängig.

Wenn auch Küttner zwei Dauererfolge durch heteroplastische Übertragung einer Affenfibula und eines Affenradius bei kongenitalen Knochendefekten erzielte, so ist doch die Heteroplastik heute im allgemeinen verlassen.

Streibler hält sie für unbrauchbar, weil nach seiner Ansicht die Knochenneubildung verzögert ist und das Periost unter den geänderten serologischen Bedingungen seine Proliferationsfähigkeit verliert. Auch Lexer verhält sich ablehnend, vor allem bei periostlosen Defekten, weil für die spezifisch wucherungsfähigen Zellen auf dem artfremden Boden keine Ernährungsmöglichkeit bestehe.

β) Homoplastik. Größere Bedeutung hat die Homoplastik, die Entnahme von Knochenstücken von anderen lebenden oder toten Individuen, für die Deckung operativer Kieferdefekte gewonnen. Hier war Lexer bahnbrechend. Er berichtete auf dem Chirurgenkongreß 1908 über 2 mit diesen Verfahren behandelte Fälle.

In dem einen Fall hatte er nach Resektion der einen Unterkieferhälfte wegen Carcinoms einen entsprechenden Abschnitt eines Leichenunterkiefers eingeheilt, da er dem alten Patienten keine Rippe reseziieren wollte. Das gut passende Ersatzstück wurde mit Draht festgenäht, die Schleimhaut sorgfältig geschlossen. Der Erfolg war gut. Nach entzündungsloser Einheilung stellte sich später eine Fistel ein. Da sich bald ein Rezidiv entwickelte, schickte der Arzt den Patienten nicht mehr zur Klinik. In einem 2. Falle ersetzte Lexer den wegen Sarkoms resezierten Unterkieferabschnitt in einer Ausdehnung von 8 cm durch ein frisches periostbekleidetes Tibiastück aus einem amputierten Unterschenkel. Lexer schlug schon damals autoplastische Rippentransplantation zur Deckung der Defekte vor, wenn amputierte Glieder nicht zur Verfügung ständen.

Während des Krieges sind von Lexer, wie er in seiner „Wiederherstellungschirurgie“ berichtet, 5 homoplastische Operationen am Unterkiefer ausgeführt worden, weil zufällig Knochenmaterial von frisch Operierten zur Verfügung stand. Bei 4 dieser Fälle trat glatte Einheilung des Transplantates und Konsolidation ein, während in einem Falle infolge sekundärer Infektion Ausstoßung erfolgte.

Diese Resultate sind als großer Erfolg der Homoplastik zu buchen. Die besten Ausichten auf Erfolg hat die Übertragung lebenswarmen Materials. Gegen sie tritt die Homoplastik aus der Leiche weit zurück.

Von biologischen Gesichtspunkten aus muß die Transplantation vom Leichenmaterial abgelehnt werden. Wir wissen, daß jeder Defekt nach Kieferoperation in biologischer Beziehung keineswegs ideale Verhältnisse darstellt. Um so mehr haben wir dafür Sorge zu tragen, daß die Osteoplastik in biologischem Sinne durchgeführt wird. Dazu gehört peinliche Asepsis und Lebensfähigkeit des Transplantates. Ein geschädigtes, oder gar totes Periostknochenstück ist nicht mehr imstande, den gewünschten Erfolg zu gewährleisten.

γ) Autoplastik. Die durch die Arbeiten Axhausens und auch durch praktische Erfahrungen festgestellte Tatsache des Überlebens von Periost und Mark bei der Überpflanzung des Eigenknochens haben dazu geführt, daß man heute der Autoplastik den Vorzug gibt.

Der erste, der ein fehlendes knöchernes Kinn durch freie autoplastische Transplantation ersetzte, war Sykoff 1900; und zwar handelte es sich um eine sekundäre Osteoplastik bei einem Patienten, dem 4 Jahre vorher das fehlende Unterkieferstück wegen Noma reseziert war. Er sägte aus der linken Hälfte des Unterkiefers eine 4 cm lange Spange und transplantierte das Knochenstück in den Defekt. Das Transplantat wurde in der Nähe des Zungenbandes mit Nähten fixiert. Der Wundverlauf war zufriedenstellend, das Resultat gut. Als zweckmäßig für eine Transplantation stellte Sykoff 4 Forderungen auf:

1. Erhaltung des Periost,
2. Erhaltung des Knochenmarks,
3. Wahrung der Asepsis,
4. Gleiche Struktur des Transplantates, am besten aus der an dieselben Lebensbedingungen gewöhnten Nachbarschaft.

Streibler berichtet aus der von Hackerschen Klinik über einen Mißerfolg (Infektion und Nekrose) bei Transplantation eines 3 cm langen Knochenstücks nach der Sykoffschen Methode bei einer veralteten komplizierten Unterkieferfraktur.

Payr transplantierte im Jahre 1908 laut brieflicher Mitteilung an Goebell bei einer partiellen Unterkieferresektion ein Eigenrippenstück frei. Die Rippe heilte zunächst ein, stieß sich aber später infolge Wundinfektion ab.

Lexer brachte 1908 eine 10 cm lange Rippe nach Unterkieferresektion wegen Adamaninoms zur Einheilung.

Über 2 primäre Transplantationen sofort im Anschluß an die Unterkieferresektion bei Carcinom und fraglicher Aktinomykose berichtet Vorschütz aus der Tillmannschen Klinik. In beiden Fällen trat zunächst primäre Wundheilung ein. In dem einen Falle stieß sich das Transplantat nach 7 Wochen ab, in dem anderen mußte es nach 5 Wochen wegen Wundinfektion entfernt werden. In einem der beiden Fälle war eine „beginnende Schattenbildung“ im unteren Teile zu erkennen, während im oberen noch ein Stück des eingesetzten Spanes nachweisbar war. Das Resultat war trotzdem in beiden Fällen befriedigend.

1910 konnte Enderlen einen ausgedehnten Unterkieferdefekt durch freie Transplantation mit Erfolg beseitigen. Es handelte sich um eine halbhühnereigroße derbe Geschwulst (Sarkom), die dem Proc. alveolaris aufsaß. Die Resektion wurde von Hotz vorgenommen, und zwar wurde der Unterkiefer 3 cm oberhalb des Winkels und an der Spina mentalis durchsägt. Erst annähernd 2 Monate später wurde die Sauersche schiefe Ebene eingesetzt und 33 Wochen nach der ersten Operation der große Defekt durch freie Rippentransplantation gedeckt. Der kosmetische Erfolg war ausgezeichnet, die Funktion noch 3 Jahre später gut.

Fast zu gleicher Zeit gelang es Goebell, ein knöchernes Kinn bei ausgedehntem medialen Mandibuladefekt zu bilden. Es handelte sich um einen Defekt bei einem 19jährigen jungen Mann, der 13 Jahre vorher wegen Kiefertumors operiert war. Die transplantierte Rippe heilte aseptisch und fest ein. Die Funktion war gut. In einem 2. Falle von kongenitalem medialen Unterkieferdefekt erlebte Goebell einen Mißerfolg. Die Ursache hierfür war eine kurz nach der Operation einsetzende Scarlatina.

1913 operierte Schmieden zwei Unterkieferdefekte durch Transplantation aus der Tibia. Der eine Defekt war durch schwere Knocheneiterung entstanden, das 10 cm lange Tibiatransplantat war nach 10 Wochen fest eingehilt. In dem 2. Falle — es handelte sich um einen traumatischen Kieferdefekt — ging der Patient an einer Pneumonie zugrunde.

Schon diese ältere Literatur hat klargestellt, daß die freie autoplastische Transplantation wohl durchführbar war. Aber die spärlichen Berichte aus der Friedenschirurgie genügten nicht, um große Erfahrungen zu sammeln, geschweige denn, ein festes Gebäude von Grundsätzen aufzurichten. Vervollkommenet wurde die Methode durch die Erfahrungen des Weltkrieges.

Hier wirkten Lindemann, Lexer, Klapp, Luxenburger u. a. bahnbrechend.

Lexer hat während des Krieges nach eigener Angabe etwa 200 Kieferdefekte durch freie Knochentransplantation ersetzt. Als Material benutzte er die Vorderkante der Tibia, den Beckenkamm und Rippen, gelegentlich auch einen Metacarpal- oder Metatarsalknochen. Luxenburger berichtet über 200 mit freier Autoplastik behandelte Fälle. $\frac{3}{4}$ heilten mit gebrauchsfähigem festen Kiefer.

Die größte Erfahrung aber sammelte Lindemann. Von 1100 mit freier Autoplastik behandelten Fällen heilte das Transplantat in 90% ein.

Mißerfolge beruhten nach den Berichten der Autoren, die die freie Autoplastik während des Krieges anwandten, fast durchweg auf Infektion:

Vorbedingungen für die Einheilung freier Transplantate sind:

1. ein aseptisches Operationsgebiet,
2. Ruhigstellung,
3. ein die Ernährung garantierendes Transplantationslager.

Die 1. Bedingung läßt sich gerade bei der Operation der malignen Tumoren nur in Ausnahmefällen erfüllen. Eröffnung der Schleimhaut kann man höchstens beim zahnlosen Kiefer vermeiden. Ist sie aber eröffnet, so schützt auch sofortige sorgfältige Naht nicht vor Infektionen. Die Retentionsschiene bleibt

bis zur völligen Einheilung des Transplantates liegen. Auf die Konsolidationsdauer kommen wir weiter unten noch zurück. Wichtig für rasche und primäre Einheilung ist ein allen physiologischen Anforderungen entsprechendes Weichteillager, das dem Transplantat den Anschluß an die Umgebung durch gute Ernährungsbedingungen erleichtert. Besonders gilt das für die zweizeitigen Operationen, wegen der sich ausbildenden Narben. Daß die Narbenbildung durch Vermeidung von Immediatprothesen, die direkt auf die Schleimhautnaht drücken, und unter Umständen zu Nekrosen führen, verringert werden kann, wurde bereits oben besprochen.



Abb. 55a. Unterkiefercarcinom.

1. Aseptische Operationen. Am einfachsten liegen die Verhältnisse, wenn beim zahnlosen Unterkiefer ein maligner Tumor so gelagert ist, daß er die Schleimhaut nicht berührt. Dann läßt sich die Operation aseptisch durchführen. Dies trifft nur zu für die Fälle, in denen der Tumor nach unten und außen entwickelt und gegen die Umgebung gut abgegrenzt ist.

Waren diese Bedingungen erfüllt — leider ist das beim Kiefertumor selten der Fall —, so haben wir stets primär, d. h. sofort bei der Resektion oder Ex-artikulation die Plastik vorgenommen. Wir konnten in mehreren derartigen Fällen durch primäre Osteoplastik das Transplantat zur Einheilung bringen. Abb. 55a zeigt einen solchen Fall.

Es handelte sich um einen taubeneigroßen Tumor, der dem unteren Rand der Mandibula fest aufsaß und sich vorwiegend nach außen entwickelt hatte. Die Haut war über der Geschwulst verschieblich. In der Submaxillargegend saßen bereits Metastasen, die mit dem Knochen verwachsen waren. Die Drüsen wurden ausgeräumt, der Tumor durch Kontinuitätsresektion entfernt. Die Operation ließ sich bei dem zahnlosen Unterkiefer absolut aseptisch ohne Eröffnung der Mundhöhle durchführen. Die Plastik wurde deshalb sofort an die Operation angeschlossen. Das transplantierte Tibiastück heilte primär ein. Abb. 55b zeigt den Status 4 Wochen nach der Plastik, Abb. 55c die Einheilung des Transplantates 5 Monate später. Leider starb die Patientin 1 Jahr nach der Operation an einem Rezidiv.

Solche operativ günstig liegenden Fälle bleiben leider Ausnahmen. Früher machte man, wie wir bei Besprechung der Prothesen sahen, dann stets alloplasti-



Abb. 55b. Primäre Osteoplastik bei nicht eröffneter Mundschleimhaut.



Abb. 55c. Der gleiche Fall 5 Monate nach Einheilung des Transplantates.

sche Operationen. Heute würde man statt dessen, wenn es der Zustand und das Alter des Patienten erlauben, lebenden Knochen mit Periost einpflanzen. Schon vor der Operation lassen wir bei solchen Patienten durch den Zahnarzt eine Schiene (Sauersche schiefe Ebene, Schrödersche Gleitschiene) anbringen,

die den Kiefer bis zur völligen Einheilung des Transplantates in der gehörigen Lage hält.

2. Operation bei eröffneter Schleimhaut. Ist die Schleimhaut eröffnet, und läßt sie sich nähen, so könnte man daran denken, sofort zu transplantieren, in der Hoffnung, daß der Knochen eine vielleicht relativ avirulente Infektion überwände, oder daß im Falle der Transplantatausstoßung wenigstens das Periost einheilen könnte.

Das ist auch in einer Reihe von Fällen versucht worden, aber offenbar nie geglückt. So ließ, wie wir oben schon andeuteten, Tilmann nach dem Bericht von Vorschütz in 2 Fällen der Unterkieferresektion die sofortige Implantation periostbedeckter Knochenstücke folgen. In beiden Fällen wurde die eröffnete Mundschleimhaut sorgfältig genäht. Trotzdem kam es jedesmal zur Infektion und Nekrose des Knochens. Der Knochen war so gelegt, daß die Periostfläche nach der Mundschleimhaut hinsah. Der Span wurde durch Drahtnähte in seiner Lage gehalten. In dem einen Fall wurde das ganze Transplantat, im anderen ein großer Teil desselben entfernt. Ruhigstellung der Kiefer durch Schiene war in beiden Fällen nicht erfolgt.

Denselben Mißerfolg erlebte Wiederöe. Er transplantierte unmittelbar nach Resektion eines Unterkiefers wegen Adamantinoms. Auch hier erfolgte Ausstoßung, während bei einer zweiten, nach völliger Weichteilheilung, bei demselben Patienten vorgenommenen Überpflanzung, Einheilung eintrat.

Daß selbst kleinere stichartige Eröffnungen der Wangenschleimhaut, auch wenn sie sofort übernäht werden, zur Infektion des Wundkanals und Abstoßung des Transplantats führen können, erlebten wir bei einer Unterkieferexartikulation. Es handelte sich um einen malignen Tumor. Die ganze Operation war, abgesehen von der kleinen Verletzung, aseptisch durchgeführt worden. Trotzdem bildete sich ein Absceß und vereitelte die Einheilung des Transplantates. Dieselbe Komplikation erlebte Perthes bei einem Kriegsverletzten. Es kam bei der Plastik zu einem „Durchstich“ durch die Schleimhaut ohne Defekt. Auch hier trat Infektion ein und das transplantierte Knochenstück stieß sich ab.

Aus diesen Fällen geht eindeutig hervor, daß man, auch bei den geringsten Schleimhautverletzungen, mit der Möglichkeit einer Infektion bei primärer Transplantation rechnen muß, und es ist sehr unangenehm, einem ohnehin schon in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzten Patienten eine Osteoplastik unnötig zugemutet zu haben, ganz abgesehen davon, daß man bei ihm eventuell eine zweite Überpflanzung lebenden Materials vornehmen muß.

Um den Patienten einer derartigen Komplikation nicht auszusetzen, haben wir den in dieser Form ungangbaren Weg in einer Art abgeändert, die uns die Beobachtung der Wundheilung gestattet und auch die Möglichkeit einer baldigen freien Transplantation offen läßt. Diese Methode haben wir nur einmal angewandt, und zwar bei einem großen Unterkiefersarkom.

Die Vorbehandlung erfolgte in der üblichen Weise. Nachdem der Operationsplan auf Exartikulation der ganzen linken Unterkieferhälfte feststand, wurde durch Dr. Pflüger eine Sauersche schiefe Ebene eingesetzt und dann die Operation in kombinierter Leitungs- und Lokalanästhesie vorgenommen. Der Tumor hatte bereits auf die Umgebung übergriffen, so daß die Mundschleimhaut ausgedehnt entfernt werden mußte. Der Unterkiefer ließ sich dann, nachdem die Kontinuitätstrennung am Kinn vorgenommen war, ganz gut aus dem Kiefergelenk exartikulieren. Trotz des großen Defektes ließ sich die Schleimhaut bequem nähen.

Eine unmittelbare Transplantation schien uns nach der ausgedehnten Schleimhauteröffnung ein zu großes Risiko wegen der Infektionsgefahr. Wir haben deshalb, nachdem die Schleimhaut sorgfältig durch Naht geschlossen war, die

große Exartikulationswunde locker austamponiert, besonders dadurch das Gelenk offen gehalten und zunächst den Grad der Infektion beobachtet. Es kam zu geringer Sekretion, die nach mehrfachen Spülungen der Wunde mit

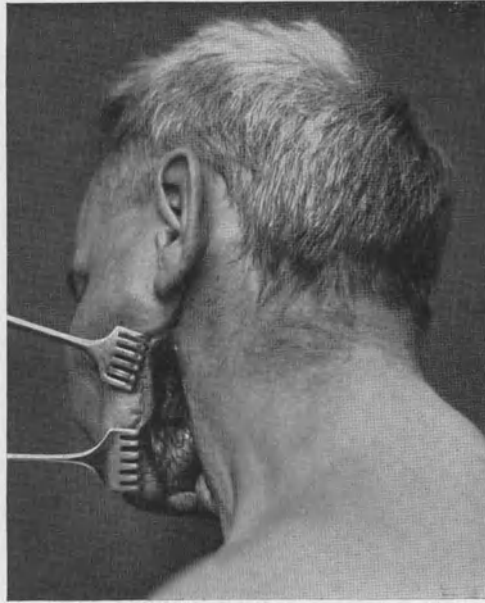


Abb. 56a. Transplantation in die offen gehaltene Operationswunde.

H_2O_2 und Chloramin sistierte. Als die Wunde völlig sauber und die Schleimhautnaht verheilt war, haben wir den linken Unterkiefer 14 Tage später durch ein großes Rippenstück mit gut erhaltenem Periost ersetzt. Die Rippe selbst wurde mit weitgelegten Situationsnähten durch doppelte Weichteilschicht gedeckt. Nach der Operation kam es zu keinerlei Entzündungserscheinungen und die Rippe schien einzuheilen. Leider aber trat nach 6 Wochen eine erneute Sekretion auf und das ganze Transplantat stieß sich ab. Abb. 56a zeigt die durch Tamponade offen gehaltene Wunde, Abb. 56b den Status 4 Wochen nach der Implantation. Wollen wir aus diesem einen Fall einen Schluß ziehen, so müssen wir diese Kombinationsmethode ablehnen.

Von ähnlichen Ideen scheint Enderlen, allerdings mit mehr Erfolg, ausgegangen zu sein. Er stellte im Anschluß an eine Exartikulation als Immediat-



Abb. 56b. Derselbe Fall 4 Wochen nach der Plastik.

prothese eine Metallschiene mit einem Knopfende ins Gelenk; das andere Ende der Schiene fixierte er an der Resektionsfläche. Nach 14 Tagen setzte er eine Rippe als Dauerprothese ein. Der Erfolg war während $1\frac{1}{2}$ jähriger Beobachtung gut.

3. Erhöhte Anwendbarkeit der freien Knochenüberpflanzung mittels Knochen vorpflanzung nach Axhausen. Um der Wirksamkeit derartiger Infektionen, die die organische Ver-

bindung des an und für sich recht widerstandsfähigen periostgedeckten Transplantates vereiteln, vorzubeugen, schlug Axhausen neuerdings (Chir. I) vor, schon vor der 1. Operation die „Vorpflanzung periostgedeckten Eigenknochens“ vorzunehmen.

D. h. einige Wochen vor der Kontinuitätsresektion wird in einer kleinen Voroperation von einem Hautschnitt aus unter Tunnellierung der Weichteile das zu überpflanzende Knochenstück zwischen Kiefer und Haut eingeschoben und hier zur Einheilung gebracht. Bei der eigentlichen Operation kann das mit der Umgebung schon organisch verbundene Transplantat sofort in den Defekt eingefügt werden, auch wenn die Schleimhaut eröffnet ist. Axhausen ging dabei von der Idee aus, daß die schon vorhandenen organischen Verbindungen das Transplantat vor Ausstoßung bei entstehender Infektion schützen. Er hat die Methoden bereits bei einigen Resektionen wegen gutartiger Geschwülste ausgeführt und seine Annahme scheint ihm Recht zu geben. Trotz Infektion und Sequesterbildung ist das Transplantat eingeheilt. Axhausen wartet bis zur zweiten Operation 3—4 Wochen. Den gleichen Gedankengang scheint, unabhängig von Axhausen, der russische Kieferchirurg Limberg gehabt zu haben. Er wandte das gleiche Prinzip bei etwas anderer Technik an. Er benutzte einen großen Schnitt für die Einlagerung des Transplantates und suchte sie möglichst unter das abgelöste Periost des Unterkiefers zu lagern. Die Resektion nahm er erst 2—3 Monate später vor.

Bei Kontinuitätsresektionen wegen gutartiger Tumoren (große Adamantinode, zentrale Fibrome usw.) scheint uns die Axhausen-Limbergsche Idee ein recht brauchbarer Ausweg zu sein. Dagegen wird sie sich bei malignen Tumoren kaum durchführen lassen. Bei der bösartigen Geschwulst kommt es darauf an, so frühzeitig und so radikal wie möglich vorzugehen. Auf eine Wartezeit von 3—4 Wochen oder gar 2—3 Monaten wird sich kein Chirurg einlassen. Ganz abgesehen davon wird man sich scheuen, in der Nähe eines malignen Tumors, auch wenn er noch gegen die Umgebung abgegrenzt ist, irgendwelche Manipulationen vorzunehmen. Außerdem stellt sich bei der bösartigen Geschwulst des Unterkiefers oft während der Operation die Notwendigkeit heraus, den ursprünglichen Operationsplan bezüglich Ausdehnung und Technik abändern zu müssen.

3. Sekundäre Transplantation.

Es geht also aus den vorausgeschickten Besprechungen hervor, daß es keine sichere Möglichkeit gibt, einen frischen Unterkieferdefekt nach Operation wegen maligner Tumoren durch primäre, sofortige, freie Knochenüberpflanzung zu decken. Das Einheilen eines periostgedeckten Knochentransplantates ist an einen aseptischen Heilverlauf gebunden. Deshalb bleibt hier als Methode der Wahl die zweizeitige Operation. Man würde dann also schon vor der Entfernung des Tumors durch den Zahnarzt in der oben besprochenen Weise eine Schiene anlegen lassen, die für Erhaltung der natürlichen Kieferstellung sorgt. Dazu genügt nach unseren Erfahrungen die Schrödersche Gleitschiene. Bei Kontinuitätsresektionen am zahnbesetzten Unterkiefer müßten dentale Schienen nach dem Prinzip des Resektionsverbandes an den verkappten Zähnen angreifen. Zur Entlastung der Fragmente würde man zweckmäßigerweise außerdem auf der gesunden Seite die Sauersche schiefe Ebene anbringen. Die Schleimhaut würde sorgfältig genäht, das Wundbett drainiert und die Wundheilung abgewartet.

Dieser Weg ist oft mit Erfolg beschritten worden. Wir erinnern nur an die Fälle von Sykoff, Goebell, Enderlen, Payr, Perthes, Wiederroe, Haecker, Buehbinder und die neuerdings mitgeteilten Erfolge von Lindemann.

Allein auch dem zweizeitigen Vorgehen haften einige Mängel an. Zunächst muß man bei der sekundären Knochenplastik längere Zeit abwarten. Die Transplantation darf frühestens erfolgen, wenn die Weichteilwunde ein Vierteljahr

reaktionslos geblieben ist, da man sonst immer noch auf ein Aufflackern einer ruhenden Infektion gefaßt sein muß. Häufig aber ist man gezwungen, länger, ja bis zu einem Jahr, zu warten, wie aus den Lindemannschen Krankengeschichten hervorgeht. Während dieser Zeit ist der Patient an die Schiene gebunden, ein Umstand, der nicht gerade sein Wohlbefinden erhöht. Wenn wir auch durch Vermeidung der Immediatprothese bei den für die Plastik in Frage kommenden Fällen die Vernarbung vermindern können, so ist sie naturgemäß doch nicht ganz zu verhindern, vor allem, wenn die Verheilung nicht per primam eintritt. Und dieser Umstand bedeutet eine gewisse Gefährdung des Transplantationserfolges. Denn einerseits gibt Narbenbildung sehr leicht bei der zweiten Operation wieder zur Schleimhautoberöffnung Veranlassung und andererseits bilden Narben einen schlechten Nährboden für den periostgedeckten Knochen. Zu den genannten Nachteilen kommt noch die in dem Narbengewebe unter Umständen technisch nicht ganz einfache Freilegung des Kiefergelenks.

a) Zeitpunkt der sekundären Plastik. Die Frage, zu welchem Zeitpunkt die sekundäre Plastik vorgenommen werden soll, läßt sich bei malignen Tumoren nicht generell beantworten. Die bisher geglückten sekundären Transplantationen sind verschieden lange nach dem ersten Eingriff durchgeführt worden. Auch die Gründe, aus denen operiert wurde, sind zu verschieden, als daß man aus ihnen diesbezügliche einheitliche Regeln aufstellen könnte.

So lag in dem Falle von Sykoff die Resektion wegen Noma 4 Jahre zurück, in dem Falle von Goebell wegen Osteosarkoms 14 Jahre. Enderlen transplantierte in dem von Goebell mitgeteilten Falle 8 Monate nach der Resektion, Haecker etwa 12 Monate nach Exartikulation. Auch die während des Krieges veröffentlichten Berichte lauten in dieser Hinsicht ganz verschieden. Die ausführlichste Arbeit über die zeitliche Frage der Plastik verdanken wir Lindemann. Nach der von ihm aufgestellten Tabelle über 97 Unterkieferplastiken schwankte die Zeit, welche zwischen der Verletzung und dem Eingriff lag, zwischen 79 und 435 Tagen. Nur in 7 Fällen wurde schon vor Ablauf von 4 Monaten operiert. Bei den von ihm kürzlich aus der Friedenspraxis mitgeteilten Fällen, die größtenteils an malignen Tumoren litten, beträgt die Zeitspanne zwischen Resektion resp. Exartikulation und sekundärer Plastik durchschnittlich $\frac{3}{4}$ —1 Jahr.

Daß jede Infektionsgefahr ausgeschaltet sein muß, wurde bereits betont. Ebenso muß, bevor an die Wiederherstellung des Knochens gedacht werden kann, der Aufbau der Weichteildefekte vollendet sein. Auch Entfernung größerer Weichteilpartien (Haut, Zunge) geben unter Umständen noch eine günstige Prognose, wie aus den von Lindemann mitgeteilten Fällen 2, 3, 4 und 13 hervorgeht.

Kommen für die sekundäre Plastik auch nur klinisch gut operable Tumoren in Frage, so muß doch bei der Bestimmung des Zeitpunktes einer Transplantation auf die Art des Tumors, Geschwindigkeit des Wachstums, auf die Abgrenzung und das Alter des Patienten weitgehend Rücksicht genommen werden. Daß beim Carcinom des Unterkiefers im jugendlichen Alter besonders rasch Rezidive auftreten, ist zur Genüge bekannt.

Im allgemeinen wird man gut daran tun, bei malignen Tumoren nicht vor Ablauf eines halben Jahres zu transplantieren. Besteht nach dieser Zeit keinerlei Anhaltspunkt für ein lokales Rezidiv, sind die regionären Drüsen

frei und ist der allgemeine Zustand ein guter, so wird man mit gutem Gewissen dem Patienten die sekundäre Plastik zumuten dürfen.

Daß es entgegen den Behauptungen mancher Autoren gelingt, auch größere Partien des Unterkiefers, die bei Operationen wegen maligner Tumoren entfernt werden müssen, mit Dauererfolg plastisch zu ersetzen, beweisen am besten die von Lindemann und Pichler mitgeteilten Erfolge. Unter Lindemanns Material befinden sich nicht nur Fälle mit Sarkomen, sondern auch Carcinomen, die über 4 Jahre nach Wiederherstellung der knöchernen Kontinuität rezidivfrei

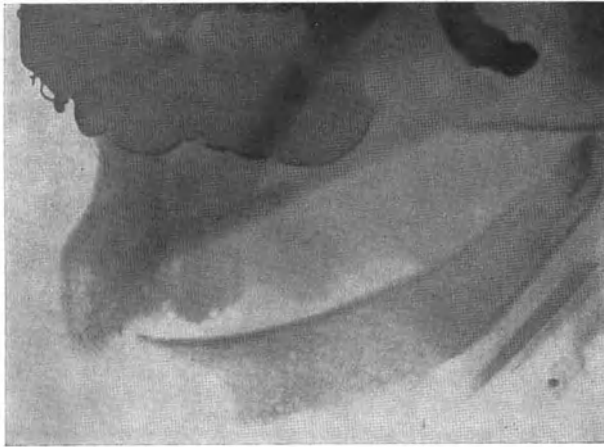


Abb. 57. Deckung eines infolge Resektion des wagerechten Kieferastes (Ca) entstandenen Defektes mittels autoplastischer Deckung vom Beckenkamm. Die der Arbeit von Lindemann (Dtsch. Zahnheilkunde H. 73) entnommene Abb. 24 zeigt 4 Jahre nach der Resektion weitgehenden Umbau.

leben (Abb. 57). Pichler beobachtete Rezidivfreiheit bei Carcinom noch nach $5\frac{3}{4}$ Jahren.

b) Technik der Transplantation. Einpflanzung und Entnahme des Transplantates lassen sich in Lokalanästhesie ausführen. An beiden Stellen wird das Operationsgebiet in Form eines Rhombus umspritzt. Die Transplantation beginnt mit der Herrichtung des neuen Mutterbodens. Die Freilegung des Defektes geschieht von dem alten Schnitt unterhalb des Unterkieferendes, von dem aus die Resektion vorgenommen wurde. Auf keinen Fall darf der neue Schnitt so gelegt werden, daß die dadurch entstehende Narbe direkt über dem Transplantat liegt, da sie die Ernährung verschlechtert. Die alte Narbe wird excidiert, vorausgesetzt, daß keine größere Hautpartie dabei geopfert werden muß. Man präpariert nun den Hautlappen nach oben bis etwas oberhalb der Resektionsstelle und sucht die beiden Unterkieferstümpfe auf. Die die Defektlücke ausfüllenden Narbenmassen werden beseitigt und dann unter Erhaltung des Periosts mittels Lüerscher Hohlmeißelzange die Knochenenden soweit angefrischt, bis gesunde gut blutende Knochensubstanz zum Vorschein kommt und der Markkanal offen ist. Lindemann frischt das Knochenmark besonders an mittels Bohrers oder Feilenspitze. Dann schiebt man das Periost an der Außenseite des Unterkiefers vom Knochen etwa 2 cm tief ab und bildet

so nach Lexer eine Periosttasche, in die später das Transplantat eingeschoben wird. Zur Erzielung eines besseren Haltes bildet Lexer noch eine besondere Stufe. Auch der nach halbseitiger Exartikulation zurückbleibende Unterkieferdefekt wird vom gleichen Schnitt aus freigelegt, wie bei der ersten Operation. Vom hinteren Wundwinkel aus schiebt man vorsichtig unter Schonung der Parotis und des Facialis eine geschlossene Kornzange in der Richtung auf das alte Kiefergelenk vor und erweitert, wenn man die Pfanne erreicht hat, unter Spreizen der Kornzangenbranchen den Kanal stumpf soweit, bis man das Transplantat bequem in die Pfanne stellen kann. Jede Verletzung der Schleimhaut muß vorsichtig vermieden, jede Blutung sorgfältig gestillt werden, um nicht für Infektionen einen günstigen Nährboden zu schaffen. Daß das in der Nähe von Mund und Nase liegende Operationsgebiet abgedeckt werden muß, versteht sich von selbst. Erst, wenn der neue Mutterboden für das Transplantat völlig hergerichtet ist, erfolgt die Freilegung der Entnahmestelle.

c) Entnahme des Transplantates und Wahl des Ortes. Im allgemeinen kann man sagen, daß weniger die Entnahmestelle, als vielmehr die Art der Entnahme und die physiologischen Bedingungen des neuen Mutterbodens entscheidend für die Einheilung des Transplantates sind. Das hat sich besonders während des Krieges bei der Deckung der Defektpseudarthrosen des Unterkiefers gezeigt. Hauptsächlich ist das Transplantat vom Beckenkamm, vom Schienbein und aus der Rippe gewonnen worden, in vereinzelt Fällen auch aus dem Schlüsselbein oder dem Metatarsus (Klapp, Lexer).

Lexer ging bei der Kinnbildung in der Weise vor, daß er das Transplantat durch 2 Gegenschnitte in 3 gleiche mit dem Periost zusammenhängende Teile trennte. Durch diese Knickung bekommt der Knochen die entsprechende Form des Kinns. Bei großen Defekten bevorzugte er Tibiastücke, bei kleinen Darmbeinschaukel oder Rippenstücke. In seiner „Wiederherstellungschirurgie“ berichtet Lexer, daß er in 17 Fällen von Kinnaufbau 4mal den Knochen aus der Tibia, 3mal aus der Rippe, einmal aus dem Darmbein und 4mal unter sofortiger Ausstattung eines Hautlappens mit Periostknochensplittern aus dem Schädel ersetzte.

Lindemann und der Amerikaner Billington bevorzugten die Entnahme vom Darmbeinkamm. Sie begründeten diese Wahl damit, daß hier an der Entnahmestelle am wenigsten eine Schädigung zu befürchten sei und daß der Darmbeinkamm sich besonders gut zum Ersatz des Kieferwinkels, des aufsteigenden Astes und des Gelenkfortsatzes eignen. Außerdem lasse sich dieses Material besonders gut formen und man könne außer der Compacta auch noch das Knochenmark als knochenneubildende Substanz mitnehmen. Unter 1100 Kriegsfällen wählte Lindemann 1000mal den Beckenkamm, in 100 Fällen wurde das Material aus der Tibia entnommen. Dabei erlebte er 4mal Frakturen des Schienbeins. Demgegenüber hebt König hervor, daß er bei zahlreichen Operationen dieser Art nie Ähnliches gesehen habe.

Auch Klapp hielt trotz jener erfolgten Warnungen an der Tibia als Entnahmestelle fest. Auch er sah einige Frakturen, was immer auf das zu frühe Aufstehen zurückzuführen war. Daß Knochendefekte der vorderen Tibiakante bis zu erheblicher Dicke auf das vollständigste regeneriert werden, wies Bier nach. Klapp legte die mediale Fläche der Tibia etwa an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel meist durch einen Türflügelchnitt mit abgerundeten Ecken frei. Nach genauem Maß wird das Perioststück in der beabsichtigten Größe und Form umschnitten und mittels Hohlmeißels herausgemeißelt. Klapp bediente sich entweder dicker Periostknochenstücke oder er entnahm dünne Späne mit vielen kleineren Schlägen in ähnlicher Weise, wie der Holzbildhauer Späne abmeißelt. Es hat das den Vorteil, daß sich diese dünnen Späne ohne weiteres der Kieferkrümmung anlegen. Andererseits bilden derartige Späne besonders im Anfang keine feste Stütze und sind also nur bei Kieferplastiken zu verwenden, die durch zahnärztliche Maßnahmen fest geschient sind. Als Ersatz für den verlorengegangenen aufsteigenden Ast verwandte

Klapp, wenn der Defekt nicht größer als $6\frac{1}{2}$ cm war, den 4. Metatarsus, bei größeren Defekten dagegen den Beckenkamm als „geradezu klassischen Ersatz“. Der erste, der übrigens Entnahme des Transplantats vom Beckenkamm empfohlen und damit auch gute Resultate erzielt hat, war Payr.

Wir selbst haben bei der Deckung nach Kriegsschußdefekten ebenso wie nach Operationen wegen maligner Tumoren fast ausschließlich Rippen als Ersatz mit gutem Erfolge verwandt. Die vielfach mitgeteilte große Gefahr der danach auftretenden Komplikationen von seiten der Lunge oder Pleura können wir nicht bestätigen. Vorteile der Rippe bestehen darin, daß ihre Form und Elastizität für Unterkieferplastiken besonders brauchbar, die Entnahme technisch leicht ist. Die Entstehung eines Pneumothorax läßt sich absolut vermeiden, wenn man die hintere Periostbedeckung der Rippe stehen läßt. Nicht ganz angenehm ist, daß zur Entnahme ein Lagewechsel des Patienten vorgenommen werden muß. Auch die erhöhte Resorptionsgefahr des Transplantates ist uns nicht aufgefallen. Das Rippenstück haben wir stets in frontaler Richtung halbiert, so daß auf der Außenseite das Periost, auf der Innenseite die Markhöhle freilag. Ein weiterer Vorteil ist, daß die Rippe ohne längere künstliche Bearbeitung, die ja die Lebensfähigkeit des Transplantates in biologischem Sinne schädigt, unter das Periost der stehengebliebenen Knochenenden geschoben werden kann.

Auch die Entnahme des Transplantates erfolgt stets in Lokalanästhesie. Es läßt sich das an der Rippe ideal, aber auch am Beckenkamm und an der Tibia (Klapp) recht gut ausführen. Dabei ist darauf zu achten, daß man das zu transplantierende Periostknochenstück nach Möglichkeit nicht mit der Anästhesierungsflüssigkeit aufquillt, weil dadurch gewisse Schädigungen des Gewebes entstehen können. Sicherer ist auch hier die Umspritzung der Entnahmestelle in Form eines Rhombus.

Zur Entnahme selbst benutzt man am besten einen scharfen schneidenden Meißel, da nach Lexer die beim Gebrauch von elektrischen Sägen oder Fräsen entstehende Hitze die Vitalität der Knochenzellen schädigt. Das Periost darf auf keinen Fall verletzt oder gar von der Unterfläche abgelöst werden, wie überhaupt jedes „Quälen“ (Rosenthal) des Transplantates bei der Bearbeitung vermieden werden muß. Das Mitnehmen von etwas überschüssigem Periost am Transplantat ist für die Vereinigung mit den Kieferstümpfen recht zweckmäßig, dagegen Einwickeln des Transplantates in Periost zu verwerfen, da gerade nach den neueren experimentellen Untersuchungen von Katzenstein das Periost als Callusbildung hinderndes Moment anzusehen ist, wenn es den Knochenmarkkanal verschließt.

d) Verankerung des Transplantates im Defekt. Bei Einführung des Transplantates in den Defekt müssen 3 Gesichtspunkte leitend sein:

1. absolute Asepsis
2. möglichst schnelle Übertragung des Transplantats,
3. Anschluß des Periosts von Transplantat und Kieferknochen.

Um die Lebensfähigkeit des Periosts in keiner Weise zu schädigen, wird das entnommene Transplantat sobald wie möglich in das fertig vorbereitete Kieferbett gebracht. Alle unnötigen Manipulationen an dem Präparat sind zu vermeiden.

Insbesondere aber muß man es vor Austrocknen schützen. Daß dies die Vitalität des Transplantates herabsetzt, war schon Ollier bekannt. Axhausen beobachtete bei seinen Untersuchungen, daß die Resultate um so ungünstiger waren, je längere Zeit zwischen Entnahme und Einpflanzung lag. Als Grund nahm er ebenfalls die Austrocknung des Periosts an. Auch Klapp unterließ auf Grund physiologischer Überlegungen bei seinen späteren Operationen jede kunstvolle Bearbeitung des entnommenen Periostknochenstückes und brachte es möglichst schnell an seinen Bestimmungsort, weil er nicht nur in der Austrocknung, sondern auch in der Auskühlung und der damit verbundenen Eiweiß- und Lymphgerinnung eine Beeinträchtigung des Erfolges sah.

Um die Verbindung zwischen Kiefer und Ersatzstück herzustellen, sind verschiedene Methoden angewandt worden. Am bekanntesten ist die von Lexer angegebene Einpflanzung des Transplantates in eine zwischen dem Periost und dem Knochen des Kieferstumpfes hergestellte Periosttasche. Wir haben diese Methode fast immer angewandt. Die Erfolge waren gut. Voraussetzung ist allerdings, daß der Kiefer durch zahnärztliche Maßnahmen ruhig gestellt ist.

Lindemann zieht die Bolzungsmethode vor.

An den Knochenenden des Defektes werden Bohrlöcher angebracht und das Transplantat für diese passend an beiden Seiten zugespitzt. Darauf wird das Transplantat in das Lager gebracht und beiderseits in die Stumpfen eingebolzt. Das Verfahren hat den Vorteil, daß das Transplantat gleichzeitig eine feste Stütze für die Aufrechterhaltung der Stellung des Kiefers bildet.

Daß sich auf diese Art gute Erfolge erzielen lassen, beweist das große Material Lindemanns. Selbstverständlich kommt es auch bei dieser Methode gelegentlich zu Verschiebungen des eingepflanzten Periostknochenstückes.

Partsch hält auf Grund seiner Erfahrungen die Pfropfmethode mit Aufspaltung der Bruchenden für sicher und bequemer, weil sie bei der verschiedensten Lage der Bruchenden ausführbar sei, die Anlagerung frisch blutender Knochenflächen ermögliche und eine rasche Verwachsung gewährleiste. Daß sich mit allen 3 Methoden gute Erfolge erzielen lassen, haben die Kriegserfahrungen gelehrt.

Dagegen muß jede Befestigung des Transplantates am Knochen durch Drahtnähte oder Verschraubungen als unphysiologisch abgelehnt werden. Wenn auch in einer Reihe von Fällen trotz Anwendung dieser Fremdkörper Einheilungen erzielt worden sind, so sind doch gleich häufiger Nekrosen und Fistelbildungen beobachtet worden.

Ist das Transplantat in den Defekt eingefügt, und ist die Verbindung eines Periosts mit dem der Kieferenden hergestellt, so wird die Wunde geschlossen. Dabei ist mindestens eine zweireihige Naht anzulegen, damit nicht das Transplantat unmittelbar unter der Haut liegt.

D. Vorgänge bei der Einheilung. Dauer und Umbau.

Wie verhält sich der überpflanzte Knochen nach der Implantation? Wir lesen häufig, daß der transplantierte Knochen festeingeheilt ist, ohne uns im einzelnen klarzumachen, welcher komplizierter Prozeß sich die Natur bei diesen Einheilungsvorgängen bedient. Erst systematische, histologische Untersuchungen, Röntgenaufnahmen und Kontrollen der sich nach der Transplantation am Transplantat abspielenden Einheilungsvorgänge haben uns in die Lage versetzt, das Geschehen im einzelnen zu verstehen.

Der erste, der überhaupt die Einpflanzung eines lebenden periostbedeckten Knochenstücks studierte, war bekanntlich Ollier. Auf Grund experimenteller Untersuchungen kam er zu der Erkenntnis, daß dem mit dem Knochen überpflanzten Periost eine hohe Bedeutung bei dem Einheilungsprozeß zukäme. Die toten und periostlos überpflanzten Knochenstücke waren seines Erachtens Fremdkörper, die unverändert abgekapselt oder durch einwachsende Gefäße resorbiert wurden. Auch der lebende Knochen einer fremden Spezies war nach seiner Ansicht einem Fremdkörper gleichzuachten. Die Gefäßversorgung des Transplantates bei der Einheilung im Transplantationsbett und die Knochenneubildung gingen seines Erachtens von dem mitverpflanzten Periost aus. Demgegenüber überwog beim periostlosen und toten Knochen ebenso wie beim heteroplastischen Transplantat die Resorption.

Im Gegensatz zu Ollier stand die Anschauung Barths und Marchands. Sie hatten die Überzeugung gewonnen, daß der lebend eingeheilte Knochen stets absterbe und daß es deshalb einerlei sei, ob lebendes oder totes Material, Knochen mit oder ohne Periost zur Transplantation verwendet wird. Das Periost hielten sie für unbeteiligt an der Knochenneubildung. Diese sei lediglich an das Vorhandensein der zum Aufbau des neuen Knochens herangezogenen Kalksalze gebunden.

Durch experimentelle Untersuchungen gelang Axhausen der Nachweis, daß bei lebend transplantierten, periostgedeckten Knochen Periost und Mark am Leben blieben. Die Quelle für den Ersatz der abgestorbenen Knochen-substanz bildete nach seiner Anschauung in erster Linie das mitverpflanzte Periost. Daneben aber komme auch dem mitverpflanzten Mark eine gewisse Bedeutung zu. Gleichzeitig bestätigte Lexer diese Ergebnisse am Menschen und betonte außerdem, daß toter Knochen in periostlosen Defekten resorbiert, bei Vorhandensein von Periost aber von einer kräftigen periostalen Knochen-schicht umgeben würde, die mit ihm verwachse und ihn allmählich ersetze. Barth schloß sich dann 1911 diesen Anschauungen an.

Bezüglich der Art des lebenden Umbaus nach der Transplantation standen sich die Ansichten von Marchand und Barth einerseits, von Axhausen andererseits gegenüber. Marchand und Barth glaubten an den sog. „schleichenden Ersatz“, Axhausen dagegen hielt die Apposition nach lakunärer Resorption für das eigentlich wirksame Prinzip. Nach seinen zahlreichen Untersuchungen am menschlichen Transplantat kam Lexer zu dem Ergebnis, daß unter günstigen Bedingungen bei Autoplastik vorwiegend „schleichender Ersatz“ stattfände, dagegen unter ungünstigen Bedingungen (Nekrose der Knochenhaut, Homoplastik, narbiges Weichteillager) mehr die Resorption mit Apposition im Vordergrund stände.

Die von Murphy und Brun geäußerte Ansicht, daß das Transplantat lediglich als Leitbahn für die Regeneration diene und keine osteogenetische Kraft besitze, wird von Lexer abgelehnt. Dem Periost und Markendost kommt seines Erachtens außer den osteogenetischen Fähigkeiten die Rolle einer Schutz- und Ernährungsmembran zu. Beide schützen die Knochenoberfläche vor Resorption und erhalten den Osteoplasten durch Zuführung von Ernährungsflüssigkeit ihre Lebensfähigkeit. Mit dem aus dem Lager in das Transplantat eindringenden Capillaren, die nach Axhausens Ansicht häufig die alten Gewebe benutzen, dringt auch junges Bindegewebe ein. Erreicht es die Knochenoberfläche an Stellen, an denen keine Membranen mehr existieren, so wirkt es resorbierend. Erst ganz allmählich, etwa nach einem Jahr, erhalten die ausgefüllten Räume wieder Fettmark, das aus Zellresten besteht.

Die bald nach der Einpflanzung eintretende ersatzbildende Tätigkeit des Transplantates findet vom Periost und dem Mark der Defektstümpfe aus eine Unterstützung. Bei günstiger Einheilung unterscheidet man nach Lexer im autoplastischen Transplantat das Stadium der Atrophie, das des lebenden und das des funktionellen Umbaus.

Das erste Stadium stellt vorwiegend die resorptiven Vorgänge auf der Oberfläche und im Inneren mit Kalkschwund und Gefäßneubildung dar. Das zweite

Stadium tritt etwa nach 3—4 Monaten ein, wenn wir im Röntgenbild gegenüber der anfangs bestehenden Aufhellung eine deutliche Verdichtung erkennen können. In dieser Zeit erfolgt in der Hauptsache die Apposition und die Kalkablagerung.

Den Beginn des funktionellen Umbaus verlegt Lexer etwa an das Ende des 4. Monats, wenn der lebende Umbau in höchster Tätigkeit ist und die Funktion einsetzt. Der Vorgang dauert mindestens 1 Jahr, die Dicke des Transplantates nimmt den Umfang des ersetzten Knochens an. Diesen Stadien normalen Geschehens stellt Lexer das pathologische Geschehen gegenüber:

1. Die Resorption durch Granulationsgewebe,
2. Transplantatbrüche.

Die Resorption durch Granulationsgewebe findet sich vorwiegend bei Blutung in Lücken zwischen Transplantat und Lager, bei Eiterung und narbigem Transplantationsbett. Transplantatbrüche führt Lexer auf zu frühe Funktion zurück, sie treten am leichtesten im 4. Monat, im Hauptstadium der Resorption ein, der Zeit der größten Widerstandslosigkeit, wie Binswanger durch Belastungsprobe nachweisen konnte.

Die Untersuchungen Lexers wurden durch die Beobachtungen Lindemanns an zahlreichen Kiefertransplantaten ergänzt. Zum Teil stehen die Ergebnisse nach gewisser Richtung hin in einem mehr oder weniger bedeutsamen Gegensatz zu den Ansichten von Ollier, Barth, Axhausen und Ertl.

Der eigentliche Regenerationsprozeß zieht sich nach den histologischen Untersuchungen Lindemanns über Jahre hin. So konnte er an Präparaten von Transplantaten, die sich nach reizloser Einheilung über 4 Jahre im Körper befunden hatten, nachweisen daß die Umwandlung noch nicht völlig abgeschlossen war. Nach Lindemanns Untersuchungen ist das erste Stadium nach der Transplantation charakterisiert durch eine völlige Nekrose aller Bestandteile des Transplantats. Die Färbung des Protoplasmas und der Kerne der einzelnen Zellen gelingt in diesem Stadium weder an den Knochenbälkchen noch im Knochenmark, noch in Periostteilen. Nur die Knochenkörperchen konnte er noch stellenweise als heller färbbare Gebilde darstellen.

Im zweiten Stadium, dem der Organisierung des Transplantats, fand Lindemann vielfach Hohlräume in der Marksubstanz, die mit Erythrocyten und Lymphocyten ausgefüllt waren. Zwischen diesen hindurch erstreckt sich Organisationsgewebe. Unter Umständen sind auch die Hohlräume vorwiegend von Granulationsgewebe ausgefüllt und man findet nur vereinzelte Räume mit Erythrocyten.

Im dritten Stadium gewinnt das sich ständig vermehrende und zellreicher werdende Organisationsgewebe die Fähigkeit, die Knochenbälkchen des Transplantates abzubauen und daneben auch neue Substanz von osteoidem Gewebe anzubauen. Die Osteoblasten können an diesem Vorgang regen Anteil nehmen oder auch völlig fehlen. Erst jetzt treten nach Lindemanns Ansicht wieder oberflächliche Periostzüge auf, die neue osteoide Substanz erzeugen. Unter Umständen kann diese aber auch ohne Periosttätigkeit aus den Knochenbälkchen benachbarter Gewebe unter Homogenisierung und Hyalinisierung der Grundsubstanz gebildet werden.

An- und Abbau können gleichmäßig nebeneinander stattfinden, es kann aber auch zunächst der Abbau im Vordergrund stehen. Die osteoide Substanz verkalkt und wird wieder resorbiert. Gleichzeitig mit ihr verschwindet ein weiterer Teil der alten Bälkchen des Transplantates und von den Stümpfen der Knochenenden aus entsteht neuer Knochen.

Die von Lindemann beschriebenen Befunde gleichen denen, die Lexer bei seinen Untersuchungen unter nicht idealen Bedingungen fand.

Aber die periostgedeckten Transplantate werden nicht nur umgebaut und verschmelzen organisch mit dem Knochen des neuen Mutterbodens, sondern sie werden infolge ihrer Anpassungsfähigkeit auch weitgehend transformiert. Diese Transformation kann sogar — und das ist das Ideal — soweit gehen, daß der transplantierte Knochen genaue Form und Größe des resezierten annimmt, wieder eine Corticalis und auch, wie die Untersuchungen von Tillmann, Lexer, Tröll, Bier und Guleke zeigen, eine durchgehende Markhöhle erhält.

Störend auf die Umformung wirken alle Vorgänge, die auch die Einheilung des Transplantates hemmen. Das sind vorwiegend alle infektiösen Prozesse, Blutergüsse, schlecht ernährter Mutterboden, Granulationsgewebe, starke Narbenbildung und zu frühzeitige funktionelle Inanspruchnahme.

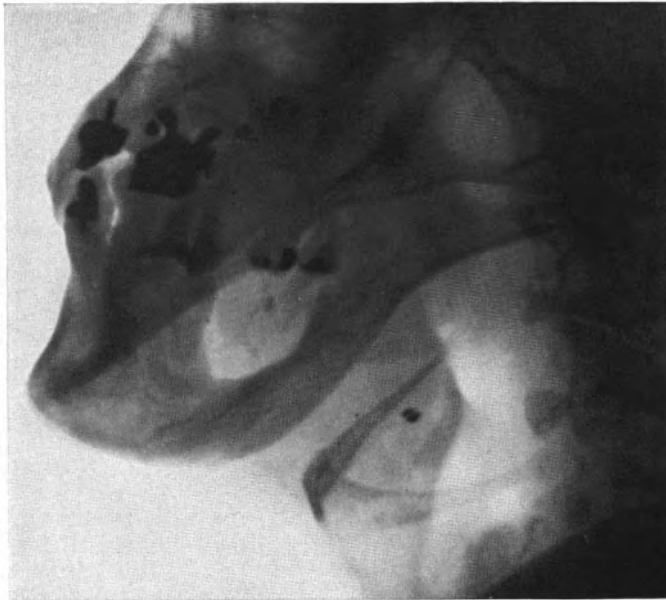


Abb. 58. Kontrollaufnahme, 10 Jahre nach Ersatz des horizontalen Unterkieferastes. Knöchernerne Aushüllung des Defektes mit funktioneller Anpassung.

Der Umbau beginnt, wie wir oben sahen, nach Lexer etwa am Ende des 4. Monats unter „Einwirkung der Funktion“. Zug, Druck, Muskelspannung und Belastung sind die einwirkenden Kräfte, die das Transplantat beeinflussen. Dieser Lexerschen Auffassung gegenüber vertritt Bier die Anschauung, daß die Funktion nicht ausschlaggebend sei für die Umformung des Transplantates. Vielmehr glaubt er, daß der neuentstehende Knochen infolge eines bestimmten „Bildungstriebes“ dem Transplantat seine Form aufzwingt, wie ja Bier auch örtliche hormonale Reize für die Zielstrebigkeit des Callus verantwortlich macht.

Eine Stütze für die Lexersche Anschauung brachte neuerdings Guleke bei.

Er untersuchte das Schicksal der Knochentransplantate am Unterarm bis zu 10 Jahren und kam zu dem Ergebnis, daß die Umformung der Transplantate und die Wiederherstellung der ursprünglichen Knochenform am Radius im unteren, an der Ulna im oberen

Teil am vollkommensten stattfindet, während die schwächeren, für die Funktion weniger wichtigen Knochenabschnitte offenbar viel ungünstiger gestellt seien. Entsprechend dem vollständigen Umbau an den mehr beanspruchten Stellen, wurden auch die vorspringenden Knochenzacken vollständiger abgebaut, als an den funktionell weniger beanspruchten Stellen.

Den gleichen Befund wie Gulecke konnten wir an einem größeren Transplantationsmaterial erheben. Wie vollkommen die Umgestaltung eines Ersatzknochens am Unterkiefer sein kann, zeigt Abb. 58. Die Aufnahme stammt von einem Patienten, bei dem 10 Jahre vorher der horizontale Ast des Unterkiefers durch ein Rippentransplantat ersetzt wurde. Nach Lexer spielen bei dieser funktionellen Anpassung dieselben Kräfte eine Rolle, die auch die Form und Architektur des ursprünglichen Knochens beeinflusst haben.

XI. Der Hydrocephalus¹.

Von

Leopold Heidrich-Breslau.

Mit 19 Abbildungen.

	Inhalt.	Seite
Literatur		680
I. Einleitung		714
II. Die Anatomie der Liquorräume und die Physiologie des Liquor cerebrospinalis		714
III. Begriffsbestimmung		717
IV. Geschichtliches		718
V. Häufigkeit (Allgemeines)		719
VI. Ätiologie		720
A. Angeborener Hydrocephalus		720
B. Erworbener Hydrocephalus		724
VII. Klinisches Bild und Verlauf		728
VIII. Geburtshilfliche Komplikationen		734
IX. Pathologische Anatomie		735
X. Pathogenese		740
XI. Diagnose		751
XII. Therapie		764
A. Die konservative Therapie		764
B. Spontandrainage und Selbstheilung		769
C. Die chirurgische Therapie (Allgemeines)		773
1. Die Punktion der Liquor führenden Räume (Allgemeines)		774
a) Die Ventrikelpunktion		776
b) Die Lumbalpunktion		782
c) Die Suboccipitalpunktion		786
2. Die Drainage nach außen		789
3. Die permanente innere Drainage (Allgemeines)		791
a) Die Drainage in den Subarachnoidealraum, das subcutane und intramuskuläre Gewebe		792
b) Der Balkenstich		797
c) Die Ableitung des Ventrikelliquors in das Fett der Orbita		804
d) Der Cystenstich(Lossen-Payr) und der Suboccipitalstich (Anton-Schmieden)		805
e) Die Drainage nach der Peritoneal- und Pleurahöhle		809
f) Die Liquordrainage in das Blutgefäßsystem		812
g) Die Ureter-Duraanastomose		814
4. Die Entlastungs-Trepanation		816
5. Die Wiederherstellung des Aquaeductus Sylvii und der Foramina Luschka und Magendii		822
6. Die Exstirpation und Verschorfung der Plexus chorioidei		825
7. Die Entlastung der gedrosselten Vena magna cerebri (Galenii)		827
8. Die Ligatur der Carotis communis		828
XIII. Schluß		829

¹ Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Küttner.)

Literatur.

- D'Abundo: Ricerche sperimentali sulla patogenesi dell'idrocefalo. *Neurologica* (Napoli) **43**, Nr 5, 257—270 (1926).
- Focalai subcorticali cerebrali e loro effetti anche in rapporto con le manifestazioni idrocefaliche. Ricerche sperimentali. *Riv. ital. Neur.* **14**, 225 (1921).
- Adam: Über Hydrocephalus congenitus internus und seine Bedeutung für den Geburtsverlauf. *Diss. Erlangen* 1920 (1925).
- Adamkiewicz: *Z. klin. Med.* **28**, 28.
- Adson, Ott and Crawford: A study of ventriculographie. *Radiology* **2**, 65 (1924).
- Alexandroff: Über fötalen Hydrocephalus. *Diss. Berlin* 1901.
- Allaria: Della reazione di Wassermann nell'idiocefalo cronico interno. *Riv. Clin. pediatr.* **9**, 807 (1911).
- Alpers: Lumbar puncture headache. *Arch. of Neur.* **14**, Nr 6, 808—812 (1925).
- Altschul und Fischer: Ergebnis einer Encephalographic nach Balkenstich. *Fortschr. Röntgenstr.* **29**, 710 (1922).
- Andéoud: *Revue Péd. Suisse romande* **1899**.
- v. Angerer: *Hirnehirnchirurgie. Z. ärztl. Fortbild.* **1908**, Nr 16, 81.
- Angioni: Contributo alla cura chirurgica della spina bifida. *Clin. chir.* **2**, H. 9/10, 1232 bis 1240.
- Anschütz: Über Erfolge der palliativen Trepanation bei Hirndruck. *Dtsch. med. Wschr.* **48**, Nr 42, 1406—1408 (1922).
- Anton: Über neuere druckentlastende Operationen des Gehirns und Bemerkungen über Ventrikelerkrankungen desselben (mit ausführlicher Literaturangabe über den Balkenstich). *Erg. inn. Med.* **19**, 1 (1921).
- Indikationen und Erfolge der operativen Behandlung des Gehirndruckes. *Dtsch. med. Wschr.* **1912**, 254.
- Der Balkenstich bei angeborener und erworbener Erkrankung des Gehirns. *Neu. dtsch. Chir.* **12 II**, 177 (1914).
- Operative Druckentlastung des Gehirns. *Wien. klin. Wschr.* **1919**, 1703.
- Über Behandlung einzelner Gehirnkrankheiten vermittelt des Balkenstiches. *Ther. Rdsch.* **1909**.
- Zur Diagnostik und Behandlung der Geschwülste im 4. Ventrikel. *Arch. f. Psychiatr.* **48**, 523 (1912).
- Zur Behandlung der Neuritis optica bei Turmschädeln. *Münch. med. Wschr.* **1919**.
- Der Suboccipitalstich (Genickstich) als druckentlastende Gehirnoperation. *20. Verslg mitteldtsch. Psychiatr. und Neur. Dresden, Jan.* **1917**. *Z. Neur.* **14**, 27.
- Anatomie des Hydrocephalus und des Gehirndruckes. *Wien. med. Jb.* **1888**.
- Kleinhirnmangel mit kompensierter Vergrößerung anderer Systeme. *Wien. klin. Wschr.* **1903**.
- *Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems.* Herausgeb. Flatau, Jacobsohn, Minor **1**, Berlin 1904.
- und v. Braumann: Weitere Mitteilungen über Gehirndruckentlastungen mittels Balkenstiches. *Münch. med. Wschr.* **1911**, Nr 45.
- — Der Balkenstich bei Hydrocephalus. *Münch. med. Wschr.* **1908**, Nr 32, 1673.
- — Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches. Berlin: S. Karger 1913. *Z. Neur.* **9**, 528.
- — Allgemeiner Bericht über 22 Gehirnoperationen mittels Balkenstich. *Med. Klin.* **1909**, Nr 48.
- und Schmieden: Der Suboccipitalstich (eine neue druckentlastende Hirnoperationsmethode). *Zbl. Chir.* **1917**, 193.
- und Voelcker: Vorschläge zur Befreiung des Venenkreislaufes und zur direkten Desinfektion des Gehirns. *Münch. med. Wschr.* **1920**, Nr 33, 951.
- Antoni: Über Lumbalpunktionen. *Sv. Läkartidn.* **20**, Nr 23, 529—538 (1923).
- Nochmals die Lumbalpunktion mit dünner Nadel. *Ugeskr. Laeg. (dän.)* **87**, Nr 4, 78 (1925).
- Hydrocephalus internus. *Neur. Zbl.* Nr 1.
- Apelt: Weitere Beiträge zur Hirnpunktion (Erwiderung auf die Arbeit von Pollack). *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **18**, 673 (1908).

- Apelt: Zum Kapitel der Diagnose der extra- und intraduralen traumatischen und pachymeningitischen Hämatome. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **16**, 279 (1906).
- Apert et Broca: A propos de deux cas de meningite lymphocytaire avec issue favorable. *Presse méd.* **101**, 20. Dez. 1922.
- Archibald: Puncture of the corpus callosum. *Canad. med. Assoc. J.* **3**, 451 (1913).
- D'Arcy Power: The results of a years experience in the surgical treatment of hydrocephalus in children. *Internat. Clin. s. V.* **3** (1896).
- Arndt: Zur Pathologie des Kleinhirns. *Arch. f. Psychiatr.* **26** (1894).
- Arnold: Myelocyste, Transposition von Gewebskeimen und Sympodie. *Beitr. path. Anat.* **16** (1894).
- Aronach: Tuberkulose der Säuglinge. *Erg. inn. Med.* **4**, 134.
- Arquellada: Spätresultate der Operationen der Spina bifida. *Pediatr. españ.* **9**, Nr 95, 245—257.
- Arthaud: Contribution à l'étude des formes du crâne dans l'hydrocéphalie. *Diss. Paris* 1925.
- Aschoff: Ein Fall ausgedehnter Blutung der Rückenmarkshäute und des Gehirns nach Lumbalpunktion. *Zbl. Path.* **33**, Sonderbd., 100—104 (1923).
- Ascoli: Über die diagnostische Hirnpunktion. *Berl. klin. Wschr.* **1906**, Nr 51, 1619.
- Askanazy: Zur Physiologie und Pathologie der Plexus chorioidei. *Verh. dtsh. path. Ges.* **17**, 85 (1914).
- Aspeitia: Geburt eines Hydrocephalen in Steißlage. *Schweiz. med. Wschr.* **54**, 77—81 u. 101—105 (1924).
- D'Astros: Les hydrocephalies. Paris 1898.
— Evolution générale et symptomatologie des tumors cérébrales chez l'enfant. *La province méd.* **26**, 559 (1913).
- D'Auché: *Semaine méd.* **1892**.
- Audry: Hydrocéphalie chronique apparue après la guérison spontanée d'un spina bifida etc. Drainage des ventricules. *Mort. Progrès méd.* **1**, 153 (1892).
- Auerbach: Neurologisches und Chirurgisches zur Neurochirurgie. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **36**, H. 4, 497—511 (1923).
— Neurologisches und Chirurgisches zur Neurochirurgie. 12. Jverslg Ges. dtsh. Nervenärzte **1922** (Kongreßber.). *Zbl. Neur.* **30**, 415.
— Über zentrales Fieber nach Gehirn- und Rückenmarksoperationen. *Z. Neur.* **74**, H. 1/3, 229—241.
— und Großmann: Diskussionsbemerkung zum Vortrag Neissers. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **34**, 22 (1908).
— Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Kleinhirncysten. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **18**, 80 (1908).
- Axhausen: Zur Kenntnis der akuten Meningitis serosa. *Berl. klin. Wschr.* **1909**, 244.
— Die Hirnpunktion. *Erg. Chir.* **7**, 330 (1913).
— und Kramer: Kriegsschußverletzungen des Hirnschädels. *Lehrbuch der Kriegschirurgie von Schmieden und Borchardt*.
- Ayala: Über die Pathogenese, Prophylaxe und Behandlung der im Gefolge der Lumbalpunktion auftretenden Beschwerden und Gefahren. *Z. Neur.* **98**, H. 1/2, 165—196 (1925).
— Über den diagnostischen Wert des Liquordruckes und einen Apparat zu seiner Messung. *Z. Neur.* **84**, 42—95 (1923).
- Ayer: Puncture of the cisterna magna. *Arch. of Neur.* **4**, Nr 5, 529—541.
— Puncture of the cisterna magna. Report on onethousand nine hundred and eighty-five punctures. *J. amer. med. Assoc.* **81**, Nr 5, 358—360 (1923).
— Spinal subarachnoid block as determined by combined cistern and lumbar puncture. With special reference to the early diagnosis of cord tumor. *Arch. of Neur.* **7**, Nr 1, 38—52 (1922).
- Baar: New procedure for the prevention of spinal puncture headache. *Med. Rec.* **98**, Nr 15, 598—599.
- Bab: Die Hypophyse als Regulator der Diurese und des spezifischen Gewichts des Harnes. *Münch. med. Wschr.* **1916**, 1758.
- Babitzky: Die inoperablen Hirngeschwülste. Hydrocephalus. Kritik der operativen Behandlungsmethoden. *Nov. chir. Arch. (russ.)* **6**, H. 4, Nr 24, 570—596 (1924).
— Erfahrungen bei der operativen Behandlung des kindlichen Hydrocephalus. *Shurn. sovrem. Chir. (russ.)* **2**, H. 50, 59.

- Babitzky: Woran liegt es, daß der Balkenstich in der Praxis nicht die glänzenden Erfolge ergibt, welche er theoretisch zu versprechen scheint. *Zbl. Chir.* **52**, Nr 18, 963—966 (1925).
- Babonneix: Derluetische Hydrocephalus. *Rev. espñ. Urol.* **24**, Nr 277, 30—41 (1922).
— et David: Les conceptions actuelles de l'hydrocéphalie. *Gaz. Hôp.* **95**, Nr 36, 573—575 (1922).
— et Peignaux: Fractures congénitales multiples et hydrocéphalie. *Bull. Soc. Pédiatr. Paris* **22**, 221 (1924).
- Baginsky: Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Berlin: Wreden 1896.
- Bagley: Extensive hemorrhagic extravasation from the venous system of Galen, with a clinical syndrome. A report of three fatal cases with two necropsies. *Arch. of Surg.* **7**, Nr 2, 237—257 (1923).
- Bainton: Meningococcus meningitis with basal blockage. *J. amer. med. Assoc.* **78**, 189 (1922).
- Bakulev: Kritik der operativen Behandlungsmethoden des Wasserkopfes. *Nov. Chir. (russ.)* **3**, H. 5, 263—278 (1926).
- Ball and Spurling: Cerebrospinal fluid leak due to a fistula of the cisterna magna. *Ann. Surg.* **85**, Nr 1, 31—34 (1927).
- Bärensprung: Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864.
- Bargo: Hirnechinokokkus und Hydrocephalus eines Ventrikels. *Arch. lat.-amer. Pediatr.* **19**, Nr 12, 1349—1359 (1925).
- Barlow and Lees: On hydroceph. *Allbutts System of med.* **7**.
- Barré et Morin: Trépanation décompressive et ponction ventriculaire. *Paris méd.* **13**, Nr 40, 252—255 (1923).
- Barth: Chirurgische Behandlung der eitrigen Meningitis. *Arch. klin. Chir.* **105**, 653 (1914).
- Barthez et Rilliet: Traité des maladies des enfants. 2. Ausg. **2**, 148 (1861).
- Baruch: Zur Ursache unangenehmer Nebenerscheinungen der Lumbalanästhesie, zugleich ein Beitrag zur Funktionsprüfung des Liquorsystems. *Berl. klin. Wschr.* **1920**, 298.
- Bauerisen: Über die Tentoriumrisse beim Neugeborenen. *Zbl. Gynäk.* **35**, 1149 (1911).
- Bauermeister: Ein Fall von mit Lumbalpunktion behandeltem chronischen Hydrocephalus. 69. Naturforscherverslg Braunschweig 1897, med. Abt. 141. *Arch. Kinderheilk.* **24**, 263 (1898).
- Baum: Kavernöses Angiom des Gehirns, mit Erfolg operiert. *Münch. med. Wschr.* **1911**, Nr 8, 411.
- Baumann: Über den Ersatz der Lumbalpunktion durch die Zisternenpunktion. *Z. ärztl. Fortbildg* **23**, Nr 3, 77—80 (1926).
- Baxter: Chronic Hydroceph. with Meningocele. *Med. Tim. a. Gaz.* **1**, 239 (4. März 1882).
- Bazán: Zufälle bei der Lumbalpunktion beim Hydrocephalus. II. Tuberkulom des Kleinhirns. *Semana méd.* **27**, 797.
- Beck: Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Meningitis serosa (Interna) acuta im Kindesalter. *Jb. Kinderheilk.* **58** (1903).
- Beely: Die Krankheiten des Kopfes im Kindesalter. C. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. **6**, 2. Abt., Tübingen 1880.
- Behm: Geburtshemmnis durch Spina bifida des Kindes. *Z. Geburtsh.* **9**, 197 (1883).
- Beitzke: Über Tentoriumzerreißen bei der Geburt. *Dtsch. med. Wschr.* **48**, 1040 bis 1042 (1922).
- Bellanger: Traitement du spina bifida. Thèse de Paris 1891.
- Below: Gertrud, Ein Fall von Dystrophia adiposo-genitalis mit Hydrocephalus internus. *Diss. Kiel* 1923. *Jber. Chir.* **29**. Bericht über das Jahr 1923, 332 (1925).
- Benckiser und Hofmeier: Beiträge zur Anatomie des schwangeren und kreißen Uterus. Stuttgart 1887.
- Benedek: Lokalisation der Schädelnarben mittels perkutorischer Transsomanz. *Z. Neur.* **86**, H. 1/2, 85—88 (1923).
— und v. Thurzó: Zur Technik der suboccipitalen Punktion. *Münch. med. Wschr.* **73**, Nr 52, 2214—2216 (1926).
- Berger: Über Gehirnbefunde bei schweren Schädelverletzungen und nach Granateinschlag in nächster Nähe. *Arch. Psychiatr.* **63**, H. 1, 311—324 (1921).
- v. Bergmann: Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. Berlin 1889. *Erg. Chir.* **7**, 333 (1913).

- v. Bergmann: Über den Hirndruck. Arch. klin. Chir. **32** (1885).
- Bernhardt: Die Ätiologie des Scharlach. Erg. inn. Med. **10**, 358.
- und Borchardt: Zur Klinik der Kleinhirntumoren nebst Bemerkungen über Hirnpunktion. Berl. klin. Wschr. **1909**, Nr 22 (1343).
- Bertoin: La méningite puriforme aseptique d'origine otique. J. Méd. Lyon **7**, Nr 160, 433—439 (1926).
- Besch: Zur Technik der Suboccipitalpunktion. Med. Klin. **21**, Nr 11, 399—401 (1925).
- Betz: Über Perkussion, insbesondere über Perkussion des Schädels. Schmidts Jb. **86**, 245 (1855).
- Beule: Essais d'intervention chirurgicale chez des enfants hydrocephales. J. Chir. et Ann. Soc. belge Chir. **1914**, 31.
- Beutler: Über Ependymcysten im dritten Ventrikel als Todesursache. Virchows Arch. **232**, 358.
- Bever: Plötzlicher Exitus letalis nach Hirnpunktion und Lumbalpunktion bei einem Fall von otogenem Hirnabsceß. Z. Ohrenheilk. **57**, 332 (1909).
- Beyermann: Hydrocephalus bei der Nackenstarre (Meningitis cerebrospinalis epidemica). Psychiatr. Bl. (holl.) Feestbundel. **1918**, 45.
- Biedert: Diskussionsbemerkung, 67. Naturforscherverslg **1895**, 2. Teil, 2. Hälfte, 145. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. **87**, 791 (1908).
- Bier, Braun, Kümmell: Chirurgische Operationslehre **1**, Leipzig: Joh. Ambrosius Barth 1920.
- Bilhaut: Traitement chirurgical de l'hydrocéphalie. Congrès franç. Chir. **1894**; Rev. de Chir. **1894**, 920.
- Bingel: Zur Technik der intralumbalen Lufteinblasung, insbesondere zum Zwecke der „Encephalographie“. Dtsch. med. Wschr. **47**, 1492 (1921).
- Birch-Hirschfeld: Die diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die Gehirnchirurgie. Die Veränderungen der Netzhaut und die Sehnerven. Erg. Chir. **9** (1916).
- Birnbaum: Klinik der Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Fötus. Berlin: Julius Springer 1909.
- Bittorf: Zur Kenntnis der traumatischen Meningitis, besonders der Meningitis serosa traumatica. Münch. med. Wschr. **1916**, 439.
- Über Cysticercoenmeningitis unter dem Bilde basaler tuberkulöser Meningitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. **47/48**. Festschrift von Strümpell **1913**, 837—844.
- Blamoutier: L'exploration des ventricules cérébraux. Paris méd. **14**, Nr 35, 176 (1924).
- Blauel: Tumor cerebri und Hydrocephalus externus. Mittelrheinische Chir.verengg Sitzg 10. Jan. 1925. Stuttgart. Zbl. Chir. **1925**, Nr 11, 594.
- Bliedung: Beitrag zur Behandlung der Stauungspapille durch Balkenstich. Z. Augenheilk. **53**, H. 3/4, 199—202 (1924).
- Blomberg: Ein seltener Fall von Hydrocephalus. Z. Neur. Orig. **25**, 200 (1914).
- Blühdorn: Meningitis serosa und verwandte Zustände im Kindesalter. Berl. klin. Wschr. **49**, Nr 38 (1912).
- Blumenthal: Psychosen bei Hydrocephalus, Meningitis serosa, Hirnschwellung und Pseudotumor. Z. Neur. Orig. **64**, 307 (1921).
- Seröse Meningitis und Lumbalpunktion. Arch. Kinderheilk. **38**, 18.
- Bodewig: Über entlastende Trepanation. Bruns' Beitr. **121**, H. 1, 138—166.
- Boenninghaus: Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1897. Erg. Chir. **7**, 333 (1913).
- Ein Beitrag zur Kenntnis der Meningitis serosa ventricularis acuta. Z. Hals- usw. Heilk. **70**, 23 (1914).
- Meningitis serosa acuta nach otitischer Labyrinthitis unter dem Bilde eines Kleinhirnabscesses verlaufend, Heilung durch Spaltung der Kleinhirndura. Nachfolgende Entwicklung einer Meningocele in den Gehörgang, wahrscheinlich aus der abgeschlossenen seitlichen Ponzsisterne heraus. Z. Hals- usw. Heilk. **13**, 1 (1926).
- Böhmer: Spina bifida. Operations and remarks. Boston med. J. 16. Dez. 1869.
- v. Bókay: Beiträge zur Pathologie und Therapie des chronischen Hydrocephalus internus. Jb. Kinderheilk. **81**, 17 (1915).
- Über die chirurgische Behandlung des chronischen, angeborenen Hydrocephalus des Kindesalters. Wien. med. Wschr. **1910**, Nr 26 u. 27.

- v. Bókay: Interessanter Fall eines kongenitalen Hydrocephalus internus. *Orv. Hetil.* (ung.) **65**, 325 (1921).
- Die Strasburgersche Transparenzuntersuchung bei chronischem Hydrocephalus internus. *Jb. Kinderheilk.* **28**, 426 (1913).
- Ausgedehnte Diaphanie an kaum makrocephalen Schädeln und Beiträge zur Kenntnis der Hydromikrocephalie. *Jb. Kinderheilk.* **282**, 108 (1925).
- Über den Wert der systematischen Lumbalpunktion bei der Behandlung des Hydrocephalus chronicus internus bei Kindern. *Jb. Kinderheilk.* **57**, 228 (1903).
- Neue Beiträge zum Wert der Transparenzuntersuchung nach Strasburger bei chronischem Hydrocephalus int. *M Schr. Kinderheilk.* **25**, 43 (1923).
- Bonhoeffer: Zur Diagnostik der Tumoren des 4. Ventrikel und des idiopathischen Hydrocephalus nebst einer Bemerkung zur Hirnpunktion. *Arch. f. Psychiatr.* **1912**, H. 1, 49.
- Obduktionsbefund bei idiopathischem Hydrocephalus. *Jber. schles. Ges. für vaterl. Kultur* **1908**.
- Der erworbene Hydrocephalus. *Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Spez. Neur.* II **3**, 729.
- Zwei Kranke mit akut entwickeltem Hydrocephalus. *Allg. med. Zztg.* **1908**.
- Bonola: La rachicentesi ed il liquido cefalo-rachidiano. *Bologna-Trieste-Rocca S.-Casciano: L. Capelli* 1922, 190 S.
- Borchardt: Die traumatische Encephalitis und der traumatische Hirnabsceß. *Neue dtsh. Chir.* **18**, III 11. Abschn. (1916).
- Zur Technik der Hirnpunktion. *Berl. klin. Wschr.* **1911**, Nr 13, 570.
- Operationen in der hinteren Schädelgrube. *Arch. klin. Chir.* **81**.
- Beitr. *Klin. Tbk.* **133**, 429 (1925).
- *Ber. Berl. Ges. Psychiatr.* 9. Jan. 1906. *Neur. Zbl.* **1906**, Nr 3, 141.
- Bossert: Traumatischer Hydrocephalus. *Jb. Kinderheilk.* **88**, H. 6 (1918).
- Böttcher: Die Prognose der Operation der Spina bifida. *Inaug.-Diss. Breslau* 1907 und *Brun's Beitr.* **53**, 519 (1907).
- Bourguet: Un second cas de ponction du corps calleux. *Ann. d'Ocul.* **158**, 813.
- Bourneville: Recherches cliniques comptes rendu pour l'année 1890.
- De quelque formes de l'hydrocéph. *Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie, l'idiotie et l'hydrocéphalie. C. r.* **1883**.
- Zeugung im Rausch als Ätiologie des angeborenen Hydrocephalus. *Rech. clin. et thérap. sur l'épilepsie, l'hystérie, l'idiotie et l'hydrocéphalie* **1**.
- and Noir: Hydrocéphalie *Progrès méd. Paris* **12**, 17 (1900).
- Bouwdijk van: Hirndruckerhöhung nach Lumbalpunktion. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **67** II, Nr 25, 2694—2701 (1923).
- Bower: Management of injuries to the cranium and its contents with special reference to cerebrospinal fluid pressure determinations. *Ann. Surg.* **78**, Nr 4, 433—460 (1923).
- Brady: Cisterna puncture in the treatment of hydrocephalus. *Med. Clin. N. Amer.* **9**, Nr 1, 165—167 (1925).
- Brain: A clinical study of increased intracranial pressure in sixty cases of cerebral tumour. *Brain* **48**, Nr 1, 105—125 (1925).
- v. Bramann: Weitere Erfahrungen über den Balkenstich bei Hirnerkrankungen. *Verh. dtsh. Ges. Chir.* **2**, 581 (1911).
- Behandlung des Hydrocephalus durch Balkenstich. *Dtsch. med. Wschr.* **1909**, Nr 38.
- Brandes: Lumbalpunktionen bei Schädelsschüssen im Feldlazarett; ihre diagnostische und therapeutische Bedeutung. *Brun's Beitr.* **109**, 71 (1918).
- Brasch: Erfolge der Lumbalpunktion bei Hydrocephalus chronicus der Erwachsenen und Meningitis serosa. *Z. klin. Med.* **36**, 85 (1899).
- Braun: Epilepsie nach Kopfverletzungen. *Neue dtsh. Chir.* **1916** III, 12. Abschn.
- Chirurgische Therapie der Nervenkrankheiten. *Handbuch der Neurologie von Lewandowsky.* **2** I (1910).
- Bremer: La thérapeutique des tumeurs cérébrales. *J. de Neur.* **23**, Nr 4, 61—73 u. Nr 5, 81—94 (1923).
- Breslauer: Hirndruck und Schädeltrauma. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **29**, 715 (1917).
- Breslauer-Schück: Funktionelle Beeinflussung des Gehirns mittels direkt eingespritzter Substanzen. *Dtsch. med. Wschr.* **46**, Nr 47, 1925 (1926).

- Bretschneider: Der gutartige rachitische Hydrocephalus. Diss. Halle 1923. Jber. Chir. **29**. Ber. über das Jahr 1923 **1925**, 332.
- Broca: Punction des ventricules cérébraux pour hydrocéphalie. Gaz. hebdom. Sci. Méd. **1891**, Nr 15 u. 16.
- Drainage des ventricules cérébraux pour hydrocéphalie. Rev. de Chir. **1891**, 37.
- Rapport über Letoux und Rouvilles. Vortrag 1901. Behandlung der Spina bifida. Ref. Zbl. Chir. **1902**, 1120.
- Dix extirpations de spina bifida. Rev. d'Orthop. **1895**, Nr 1; Zbl. Chir. **1895**, 492.
- Bruce: On draining the fourth ventricle for acquired Hydrocephalus. Lancet **1**, 304 (1898).
- Brun: Der Schädelverletzte und seine Schicksale. Beitr. klin. Chir. **38**, 192 u. 601 (1903).
- Brünings: Über klinische Hirndruckmessungen. Z. Hals- usw. Heilk. **12**, 693 (1925).
- Bruns: Geschwülste des Nervensystems 2. Aufl. Berlin 1908. Erg. Chir. **7**, 331 (1913).
- Cramer, Ziehen: Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. Berlin: S. Karger 1912.
- Bucciardi: Di una comunicazione stabilitasi tra cavità del terzo ventricolo e spazi sittoaracnoidei, in soggetto idrocefalico per chiusura dei ferì die Magendie e Luska determinata da tumore del bulbo. Boll. Soc. med.-chir. Modena **26**, 17 (1925).
- Buchsbaum: Fall von Hydrocephalus chronicus mit beiderseitiger orbitaler Hernie. Wien. klin. Wschr. **1902**, Nr 1, 23.
- Spontandrainage durch das Orbitaldach. Wien. klin. Wschr. **1902**.
- Budde: Über Balkenstich, 47. Tagg dtsh. Ges. Chir. Berlin Sitzg 4.—7. April 1923. Arch. klin. Chir. **126**, 193—199 (1923).
- Bumm: Grundriß zum Studium der Geburtshilfe 395. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1919.
- Bungart: Zur Frage der Versager und der unangenehmen Nebenerscheinungen bei Lumbalanästhesien. Zbl. Chir. **1921**, 7.
- Die Physiologie und Pathologie des Subarachnoidealraumes und des Liquor cerebrospinalis. Festschrift zur Feier des zehnjährigen Bestehens der Akademie für praktische Medizin in Köln **1915**, 698.
- Über außergewöhnlich umfangreiche und langdauernde Ventrikelreaktionen am Schädel nach Lumbalpunktion. 45. Vsammlg dtsh. Ges. Chir. Berlin 30. März bis 2. April 1921. Zbl. Chir. **1921**, Nr 21, 741—742.
- Burckhardt: Die Infektion der Schädelschüsse und ihre Behandlung. Bruns' Beitr. **100**, 618 (1916).
- Bürckner und Uffenorde: Bericht über die in den Jahren 1905/1906 in der Universitäts-Poliklinik für Ohren- und Nasenranke beobachteten Krankheitsfälle. Arch. Ohrenheilk. **72**, 50 (1907).
- Busse: Die übertragbare Genickstarre. Klin. Jb. **23** (1910).
- Bychowski: Beiträge zur Diagnose und chirurgischen Therapie einiger Gehirnkrankheiten. Neur. Zbl. **32**, 613 (1913).
- Caldwell and Kiely: A simple method of measuring intracranial pressure. J. amer. med. Assoc. **74**, Nr 14, 951.
- Camp, de la: Über Rhinorrhoea cerebrospinalis (mit Krankenvorstellung). Gesellschaft der Charité-Ärzte (Sitzung vom 19. Febr. 1903). Berl. klin. Wschr. **41**, 72 (1904).
- Caramazza: Studio clinico e sperimentale sull'idrocefalo. Policlinico, sez. prat. **34**, 1315 bis 1316 (1927).
- Caravassilis: Hydrocephalus, Lumbalpunktion. Ann. Méd. et Chir. Inf. **1901**, 799.
- Caskey: N. Y. med. J. **1900**.
- Cassel: Zwei Fälle von chronischem Hydrocephalus bei Kindern. Dtsch. med. Wschr. **48**, 655 (1922).
- Beobachtung von 7 Fällen von Hydrocephalus syphiliticus. Dtsch. med. Wschr. **48**, 655 (1922).
- Castagna: Idrocefalo con aplasia dei genitali interni ed esterni, reni cistici assenza del tenue e comunicazione del colon nella vescica. Clin. Obstetr. **29**, 79—82 (1927).
- Cathey: The surgical treatment of intracranial pressure. Northwest med. **19**, 126 (1920).
- Caussade et Rémy: Considérations sur la forme hydrocéphalique de la méningite cérébro-spinale des nourrissons. Paris méd. **11**, 129 (1921).
- Celasco: Action de quelques solutions hypertoniques et hypotoniques sur la pression du liquide céphalorachidien chez le chien. C. r. Soc. Biol. **89**, 747 (1923).
- Chaffey: Tapping the ventricles in hydrocephalus. Brit. med. J. **1**, 223 (1891).

- Chiappori: Über einen Fall von erworbenem Hydrocephalus. Arch. Conf. Méd. Hosp. Ramos Mjia **6**, 20 (1922).
- Chiari: Zur Pathogenese der Meningitis bei Schußverletzungen des Gehirns. Münch. med. Wschr. **1915**, 596.
- Veränderungen des Kleinhirnes, des Pons und der Medulla oblongata nach kongenitalem Hydrocephalus. Wiener Denkschrift der Akademie der Wissenschaften 1895.
- Veränderungen des Kleinhirns infolge von Hydrocephalie des Großhirns. Dtsch. med. Wschr. **1891**, Nr 42.
- Chiasserini: Recherches expérimentales sur l'hydrocephalie. Presse méd. **30**, Nr 97, 1053—1054 (1922).
- Studi sperimentali sull'idrocefalo. Nota I. Policlinico, sez. prat., **29**, H 47, 1525—1527 (1922).
- Studi sperimentali sull'idrocefalo. Nota IIa. Policlinico, sez. prat. **30**, H. 3, 73—75 (1923).
- Christian: Chair for performing spinal punctures. J. Labor. a. clin. Med. **7**, Nr 7, 430—431 (1922).
- Cioffini: Réacutisation de l'hydrocéphalie interne congenitale avec symptomes bulbaires. Nouv. Icongr. **26**, 209 (1913).
- Mc. Clure: Hydroceph. treated by drainage into a vein of the neck. Bull. Hopkins Hosp. **20**, 110 (1909).
- Cole: Hydrocephalus internus. Lumbar drainage by utilization of a meningocele sac as a drainage tube. Illinois med. J. **25**, 292 (1914).
- Comby: Hydrocéphalie ventriculaire par tumeur cérébrale. Arch. Méd. Enf. **15**, 527 (1912).
- Comes: Beiträge zur Bedeutung des Balkenstiches. Diss. Köln 1922. Jber. Chir. **1922**, 264.
- Concetti: Chemische Untersuchungen über die hydrocephalische Flüssigkeit. Arch. Kinderheilk. **24**, 161 (1898).
- Sulla puntura lombare alla pratica infantile. Ann. méd.-chir. Inf. **1899**.
- Über Hydrocephalus. Wien. med. Bl. **1899**, Nr 51.
- La ponction lombaire. Paris 1899. Arch. Klin. Chir. **87**, 791 (1908).
- Conto: Über einen Fall von „Hydrocephalus-idiopathicus“ unter der Maske des „Weberschen Symptomenkomplexes“. Sofortige Heilung durch Lumbalpunktion. Neur. Zbl. **32**, 20 (1913).
- Corbus, O. Conor, Lincoln and Gardner: Spinal drainage without lumbar puncture. A new method for increasing the penetration of arsenic into the spinal fluid in the treatment of neural syphilis. J. amer. med. Assoc. **78**, Nr 4, 28. Jan. 1922.
- Cosmettatos: Hydrocéphalie et atrophie des glandes surrénales. Grèce méd. **22**, Nr 2, 17—19.
- Cozzolino: Interno alla cura decompressiva e colla stasi alla Bier nella meningite tuberculare dei bambini. Pediatria **30**, Nr 10, 433—438 (1922).
- Cramer: Einseitige Kleinhirnatrophie. Beitr. path. Anat. **11** (1891).
- Lokal beschränkter Hydrocephalus und seine klinischen Folgen. Mschr. Psychiatr. **17**, 561.
- Curschmann: Einige neue therapeutische Indikationen der Liquorpunktion. Münch. med. Wschr. **73**, 1407 (1926).
- und Kramer: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin: Julius Springer 1925.
- Cushing: Subtemporal decompressive operations for the intracranial complications associated with bursting fractures of the skull. Ann. Surg. **1908**, Nr 5, 645.
- Physiologische und anatomische Beobachtungen über den intrakraniellen Kreislauf usw. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **9**, 773 (1902).
- Cusker, Mc.: Some observations on cisterna punctures. J. nerv. Dis. **53**, 453.
- Czerny: Hydrocephalus und Hypoplasie der Nebennieren. Zbl. Path. **10**, 281 (1899).
- Damas: Note sur un procédé de traitement des hydrocéphalies justiciables de drainage. Rapport par Broca. Bull. Soc. Chir. Paris **1901**, 828.
- Dandy: Experimental hydrocephalus. Ann. Surg., Aug. **1919**, Nr 2.
- Exstirpation of the choroid. plexus of the lateral ventricles in communicating hydrocephalus. Ann. Surg. Nr 6 (1918).
- The treatment of staphylococcus and streptococcus meningitis by continuous drainage of the cisterna magna. Surg. usw. **39**, Nr 6, 760—774 (1924).
- A method for the localization of brain tumors in comatose patients; the determination of communication between the cerebral ventricles and the estimation of their position

- and size without the injection of air (ventricular estimation). *Surg. etc.* **36**, Nr 5, 641 656 (1923).
- Dandy: Localisation or elimination of cerebral tumors by ventriculography. *Surg. etc.* **30**, Nr 4 (1920).
- The diagnosis and treatment of hydrocephalus due to occlusions of the foramina of Magendie and Luschka. *Surg. etc.* **32**, Nr 2 (1921).
- Localization of brains tumors by cerebral pneumography. *Amer. J. Roentgenol.* **10**, Nr 8, 610—616 (1923).
- Hydrocephalus in Chondrodystrophy. *Bull. Hopkins Hosp.* **32**, 359.
- Intracranial tumors and abscesses causing communicating hydrocephalus. *Ann. Surg.* **82**, Nr 2, 199—207.
- The diagnosis and treatment of hydrocephalus resulting from strictures of the aqueduct of Sylvius. *Surg. etc.* **31**, Nr 4, 340—358.
- The cause of so-called idiopathic hydrocephalus. *Bull. of Hopkins Hosp.* **32**, 361.
- and Blackfan: An experimental and clinical study of internal hydrocephalus. *J. amer. med. Assoc.* **1913**, Nr 25, 2216.
- Hydrocephalus internus. Eine experimentelle klinische und pathologische Untersuchung. *Bruns' Beitr.* **93**, 392 (1914).
- and Rowntree: Peritoneale und pleurale Resorption in ihren Beziehungen zu der Lagerungsbehandlung. *Bruns' Beitr.* **87**, 539 (1913).
- Dangel: Beitrag zur Lehre vom Hydrocephalus internus congenitus. *Diss. Würzburg* 1922.
- Daniel: Eine neue Methode zur Verhütung von Zwischenfällen bei der Rachianästhesie durch intravenöse Injektion von Liquor cerebrospinalis. *Gynec. et Obstetr.* **5**, Nr 3/4, 3—7 (1927).
- Danielsen: Hirnpunktion. *Berl. klin. Wschr.* **1909**, Nr 4, 682.
- Danis: Traitement des accidents tardifs de la ponction rachidienne par l'injection épidurale. *Presse méd.* **32**, Nr 40, 434 (1924).
- Darcourt: La cure opératoire du spina bifida chez l'enfant. Ses rapports avec l'hydrocéphalie. Ses résultats immédiats et tardifs. *Stud. méd. et chir.* **1926**, Nr 2060, 353—357.
- Dauids: Hypophysenganggeschwulst (Erdheim) bei Atrophie nach Stauungspapille und Spontanabfluß von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Nase. *Graefes Arch.* **115**, H. 1, 1—9 (1924).
- Zur Arbeit E. v. Hippels: „Weitere Erfahrungen über die Ergebnisse der druckentlastenden Operationen bei der Stauungspapille“. *Graefes Arch.* **108**, H. 1/2, 178—181 (1922).
- Davis: Die Behandlung des Hydrocephalus mittelst Kraniektomie. *Arch. of Pediatr.* **1900**, Nr 7.
- Dean: A lumbar puncture needle for bacteriological work. *J. of Path.* **25**, Nr 3, 398.
- Debré: La meningite cérébrospinale prolongée à forme kachectisante. *Ann. méd.-chir. Inf.* **15**, 140 (1911).
- Un cas d'hydrocéphalie subaiguë obstructive avec hémorragie méningée rachidienne. *Bull. Soc. Pediatr. Paris* **22**, 111 (1924).
- Dedekind: Erfahrungen bei operativer Behandlung von Hirntumoren. *Bruns Beitr.* **117**, H. 2 (1919).
- Degrè: Über Hydrocephalus chronicus, dessen Entstehung, Prophylaxe und Behandlung. *Wien. med. Wschr.* **1903**, 604.
- Dehler: Beitrag zur operativen Behandlung des Hydrocephalus chron. ventriculorum. *Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens der physik.-med. Ges. Würzburg* **1899**. *Zbl. Chir.* **1900**, 192.
- Delbet: Les signes d'hyper-pression intra crânienne et l'intervention. *Progrès méd.* **49**, Nr 10, 111—113.
- Della und Luigi: Lacerazione del setto pellucido consecutiva a puntura del ventricolo laterale attraverso il corpo calloso. *Arch. ital. Chir.* **16**, H. 6, 682—692 (1926).
- Delrez et Firket: Hydrocéphalie. encéphalocèle occipitale et spina bifida. Observations anatomiques et revue critique. *Ann. Méd.* **16**, Nr 3, 218—236 (1924).
- Demme: Über Spina bifida. *Wien. med. Bl.* **1884**, Nr 26 u. 27.
- Demole: Hydrocephalie par empyème ventriculaire chez un chien. (réalisant la décérébration de Goltz). *J. de Neur.* **25**, 561 (1925).

- Denk: Pathologie des Liquor cerebrospinalis. 3. Tagg. alpenländischer Chir. Innsbruck 25. Nov. 1927. Zbl. Chir. **1928**, Nr 2.
- Über Dandys Ventrikulographie. Ver. Psychiater u. Neur. Wien. Sitzg 19. Juni 1921.
- Denker: Zur Pathologie und Therapie der otogenen Meningitis. Klin. ther. Wschr. **20**, Nr 41, 1237, 1245 u. Nr. 42, 1269—1274 (1913).
- -Kahler: Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde. Berlin: Julius Springer 1927.
- Dervieux et Piedelièvre: Fractures du crâne et méningites aiguës traumatiques. Ann. Méd. lég. **4**, Nr 8, 399—401 (1924)
- Deutschländer: Behandlung des Hydrocephalus mit Balkenstich. Ärztl. Ver. Hamburg 13. Feb. 1912; Zbl. Kinderheilk. **4**, 255.
- Dexler: Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie des Hydrocephalus int. des Pferdes. Neur. Zbl. **18**, 924 (1899).
- Dietrich: Über Entstehung des Hydrocephalus. Münch. med. Wschr. **1923**, 1109.
- -Weinoldt: Ein Hydrocephalus chondrodystrophicus congenitus mit vorzeitigen Nahtsynostosen. Beitr. path. Anat. **75**, 259 (1926).
- Dietzfelbringer: Beitrag zur Lehre von Hydrocephal. Diss. Erlangen 1907.
- Doehnewski: Hydrocephalus congenitus. Letopis russk. chir. **1898**, H. 5.
- Döderlein: Handbuch der Geburtshilfe. München: J. F. Bergmann 1924.
- Dollinger: Geburtstrauma und Zentralnervensystem. Erg. inn. Med. **31**, 373.
- Dowman: Management of head injuries with real or potential brain damage, with special reference to the value of saturated solutions of magnesium sulphate and sodium chlorid. J. amer. med. Assoc. **79**, Nr 27, 2212—2214.
- Hypertonic solutions, with particular reference to magnesium sulphate and its value in certain types of brain injury. South. med. J. **18**, Nr 5, 351—355 (1925).
- Drachter: Über neue operative Wege zur Druckentlastung bei angeborenem Hydrocephalus (Ureter-Duraanastomose). Zbl. Chir. **52**, Nr 49, 2776—2777 (1925).
- Dreyfuß und Gans: Zur Frage der Hirnpunktion usw. Neur. Zbl. **1911**, 886.
- und Traugott: Über eine durch die Schwangerschaft bedingte schwere Hirnerkrankung. Med. Klin. **1914**, 539.
- Dupérié: Hydrocéphalie interne acquise, par choroido-épendymite, chez un nourrisson; xanthochromie et formule cystologique complexe du liquide ventriculaire. C. r. Soc. Biol. **83**, 1495 (1920).
- Dutoit: Quelques résultats du traitement palliatif de la papille étranglée dans les tumeurs cérébrales. Ponction lombaire, trépanation décompressive, ponction du corps calleux. Résumé d'ensemble. Sammelreferat von Dr. Ch. Dutoit-Montreux. Clin. ophtalm. **6**, Nr 5, 275—285 (1914).
- Ebstein: Über die Perkussion des Schädels. Z. Neur. **10** (1912).
- Eckstein: Die encephalographische Darstellung der Ventrikel im Kindesalter. Ergeb. inn. Med. **32**, 531.
- Eden: Beobachtungen und Erfahrungen mit dem Suboccipitalstich bei Hirntumoren, Hydrocephalie, Meningitis serosa traumatica und Meningitis purulenta. Dtsch. Z. Chir. **147**, H. 3 u. 4 (1918).
- Das Verhalten autoplastisch verpflanzten Fettgewebes bei Ersatz von Hirn- und Dura-defekten. Dtsch. med. Wschr. **1917**, 424.
- Eerland: Die Bedeutung des Hydrocephalus für den Geburtshelfer. Nederl. Tijdschr. Verloskde **31**, 38—62 (1926).
- Eggers: Pneumocephalus und Liquorrhoea nasalis nach Schädelfraktur. Arch. klin. Chir. **144**, H. 1, 121—130 (1927).
- Eichhorst: Über den erworbenen idiopathischen Hydrocephalus int. der Erwachsenen. Z. klin. Med. **19**, Suppl.-H. (1891).
- Eichmeyer: Pathogenese und pathologische Anatomie des Hydrocephalus congenitus. Inaug.-Diss. Leipzig 1902. Arch. klin. Chir. **87**, 792 (1908).
- Eitel: Zwei Fälle von Hydrocephalus intern. chronic. cong. familiaris mit zwei verschiedenen Schädeltypen. Z. Kinderheilk. **1919**, Nr 21, 25.
- Elsberg: A Puncture of the corpus callosum with special reference to its value as a decompressive measure. J. nerv. Dis. **42**, 140 (1915).
- Elst, van der: Hydrocéphalie volumineuse opérée par drainage du ventricule sous l'arachnoïde. Arch. franco-belges Chir. **26**, Nr 11, 1077—1080 (1923).

- Emdin: Ein neues Modell einer Nadel für die Suboccipitalpunktion. Münch. med. Wschr. **73**, Nr 36, 1486 (1926).
- Enderlen: Zur Behandlung des Hydrocephalus. Beitr. klin. Chir. **76**, 888 (1911).
- Engel: Über die Pathogenese des Hydrocephalus cong. int. und dessen Einfluß auf die Entwicklung des Rückenmarkes. Arch. Kinderheilk. **42** (1905).
- Erb: Erfolg mit Röntgenbestrahlung bei Hydrocephalus internus. 51. Tagg dtsh. Ges. Chir. Berlin 20.—23. April 1927. Zbl. Chir. **1927**, Nr 23 (1462).
- Erdész: Ursachen und Verhütung des Meningismus nach Lumbalpunktion. Gyogyászlat (ung.) **65**, Nr 6, 130—132 (1925).
- Ernst: Mißbildung des Kleinhirns beim Erwachsenen und ihre Bedeutung für die Neubildung. Beitr. path. Anat. **17** (1895).
- Eskuchen: Therapeutische Indikation und Kontraindikation der Lumbalpunktion. Ther. Gegenw. **65**, H. 8, 348—352 (1924).
- Die Punktion der Cisterna cerebello-medullaris. Klin. Wschr. **2**, Nr 40, 1830—1833 (1923).
- Die Zisternenpunktion. Erg. inn. Med. **34**.
- Die Zisternen- oder Suboccipitalpunktion. Ther. Gegenw. **67**, H. 11, 494—501 (1926).
- Die bisherigen Erfahrungen mit der Zisternenpunktion. Dtsch. Z. Nervenheilk. **84**, H. 1/3, 143—145 (1925).
- Eunike: Kindlicher Hydrocephalus; Subcutandrainage nach Trauma mit günstigem Ausgang. Berl. klin. Wschr. **1916**, Nr 28, 775.
- Ewart and Dickinson: Two cases of chronic hydrocephalus in infants treated by tapping and by the introduction of aseptic air in the place of the fluid. Brit. med. J. **2**, 602 (1901).
- Fay: Problems of cerebrospinal pressure. Surg. Clin. N. Amer. **4**, Nr 1, 227—253 (1924).
- Temple and Grant: Ventriculoscopy and intraventricular photography in internal hydrocephalus. Report of case. J. amer. med. Assoc. **80**, Nr 7, 461—463 (1923).
- Fede: Beiträge zur Behandlung und Pathogenese des Hydrocephalus. Arch. ital. Pediatr. **1891**.
- Ferguson: Intraperitoneal Diversion of the cerebrospinal fluid in cases of Hydrocephalus. J. amer. med. Assoc. **1898**; N. Y. med. J. **1**, 902. (1898)
- Fink: Über Hydrocephalus externus und die Geburtsleitung bei Schädellagen hydrocephaler Kinder. Zbl. Gynäk. **46**, 377 (1922).
- Finkelnburg: Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. Dtsch. Z. Nervenheilk. **21**, 487.
- Über den therapeutischen Wert der Lumbalpunktion. Münch. med. Wschr. **1904**, 2314.
- Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Alkohols auf den Hirn- und Rückenmarksdruck. Dtsch. Arch. klin. Med. **80**.
- Beitrag zur therapeutischen Anwendung der Hirnpunktion beim chronischen Hydrocephalus. Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 36.
- Beitrag zur Anwendung der Hirnpunktion bei chronischem Hydrocephalus. Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 31.
- Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und chronischem Hydrocephalus. Dtsch. Z. Nervenheilk. **29** (1905).
- Finkelstein: Ref. über einen Fall von operativer Heilung der Arachnitis adhaesiva cerebri (in Russk. Wratsch **1908**, Nr 37). Zbl. Chir. **35**, 1475 (1908).
- Über einige bemerkenswerte Ergebnisse der Lumbalpunktion nach Quincke. Charité-Ann. **1898**, 405.
- Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin: Julius Springer 1921.
- Finken: Die fötale Hydrocephalie in geburtshilflicher Beziehung. Diss. München 1913.
- Fischer: Encephalographie. Ver. dtsh. Ärzte Prag, Sitzg 3. März 1922.
- Hydrocephalus nach Dura- und Gehirnblutungen bei Säuglingen. Z. Kinderheilk. **2**, 248 (1911).
- Beitrag zur Frage der Druckentlastung der hinteren Schädelgrube. Arch. klin. Chir. **133**, 231—236 (1924).
- Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen zur Frage der Todesursache nach hirndruckentlastenden Eingriffen. Arch. klin. Chir. **134**, H. 2/3, 572—594 (1925).
- Hemmungsbildung des kleinen Gehirns. Arch. f. Psychiatr. **5** (1875).
- Flatau: Die Methode der Spülung des Subarachnoidealraumes. Jber. Neur. **1916**, 59 6.

- Flatau, Jacobsohn, Minor: Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Berlin: S. Karger 1904.
- Fleischmann: Zur Frage des diagnostischen Wertes der Lumbalpunktion bei den cerebralen Komplikationen der Mittelohreiterung. Arch. chron. Ohren- usw. Krkh. **102**, 42 (1918).
- Flexner: Experim. cerebrospinal meningitis in monkeys. J. of exper. Med. **1907**, 142.
- Foerster: Encephalographische Erfahrungen. Z. Neur. **94**, 512 (1925).
- Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls und die chirurgische Behandlung der Schmerzzustände. Sonderh. zu Bruns' Beitr. **1927**.
- Pathologie des Gehirns. Virchows Arch. **13**, 53.
- Foley: Clinical uses of salt solution in conditions of increased intracranial tension. Surg. etc. **33**, 126.
- Alterations in the currents and absorption of cerebrospinal fluid following salt administration. Arch. Surg. **6**, Nr 2, 587—604 (1923).
- Resorption of the cerebrospinal fluid by the choroid Plexuses under the influence of intravenous injection of hypertonic salt solutions. Arch. of Neur. **5**, 744 (1921).
- and Putnam: The affect of salt ingestion on cerebrospinal fluid pressure and brain volume. Amer. J. Physiol. **53**, Nr 3, 464—476.
- Fornet: Ergebnisse und Probleme der Typhusforschung. Erg. inn. Med. **11**, 167.
- Forster: Die Hirnpunktion. Berl. klin. Wschr. **1909**, Nr 7, 299.
- Differentialdiagnose zwischen Hydrocephalus internus und Tumor cerebri. Berl. klin. Wschr. **1907**, 1120.
- Förtig: Zur Frage des Hirndrucks. Dtsch. Z. Nervenheilk. **67**, H. 3/4 (1920).
- Fournier: Hydrocéphalie et spina bifida. Grippe an début de la grossesse. Bull. Soc. Obstétr. Paris **10**, 767 (1921).
- Franko: Aussprache zum Referat Wredes über die Pathologie und Therapie des Hydrocephalus. 4. Tagg Vergg mitteldtsch. Chir. 11. Nov. 1923.
- Frankl: Liquorrhoea nasalis. Dtsch. med. Wschr. **1928**, 2147.
- Fraser und Dott: Hydrocephalus. Brit. J. Surg. **10**, Nr 38 (1922).
- — Hydrocephalus. Edinburgh med. J., N. s. **30**, Nr 1, (1923, Jan.).
- Frazier: The cerebrospinal fluid and its relation to brain tumors. N. Y. med. J. **99**, H. 26 (1914).
- Problems and Procedures in cranial surgery. J. amer. med. Assoc. **52**, Nr. 23 (1909).
- Brain tumors in relation to the cerebrospinal fluid and ventricles. Surg. Clin. N. Amer. Philadelphia-Nr. **2**, Nr 1, 109—131 (1922).
- Tumors of the Cerebellum. New York 1905.
- and Peet: Factors of influence in the origin and circulation of the cerebrospinal fluid. Amer. J. Physiol. **35**, 268 (1914).
- — Influence of diiodothyrosin and jodothyryn on secretion of cerebrospinal fluid. Amer. J. Physiol. **37**, Nr 1 (1915).
- Fremann: The causation and avoidance of cerebral disturbances in ligation of the common carotid artery. Ann. Surg. **74** (1921).
- Fremel: Über Hirnpunktion. Z. Hals- usw. Heilk. **12**, 524 (1925).
- Freyhan: Dtsch. med. Wschr. **1894**, Nr 36.
- Fried: Zur Technik der Suboccipitalpunktion. Münch. med. Wschr. **71**, Nr 52, 1821 (1924).
- Friedmann: A case of chronic internal hydrocephalus due to blocking of the aqueduct of Sylvius. J. nerv. Dis. **59**, Nr 5, 489—496 (1924).
- Results of nerve injuries apparently due birth trauma. Boston med. J. **184**, 482 (1921).
- Fuchs: Idiopathischer Hydrocephalus internus. Arb. neur. Inst. Wien **11**, 62 (1904).
- Ein Fall von sog. idiopathischen Hydrocephalus chronicus internus und Beitrag zu den objektiven Kopferäuschen. Arb. neur. Inst. Wien **11** (1904).
- Objektive Kopferäusche bei idiopathischem Hydrocephalus. Ver. Psychiatr. Wien, 13. Feb. 1917.
- Zur Klinik des idiopathischen Hydrocephalus acquisitus. Wien. klin. Wschr. **30**, Nr 20 (1917).
- Fuchs-Reich: Meningitis serosa. Wien. med. Wschr. **1916**, Nr 33.
- Fürbringer: Zur klinischen Bedeutung der spinalen Punktion. Berl. klin. Wschr. **1895**, 272.
- Gabbi: Epilepsia jacksoniana da meningite cistica serosa. Giorn. Clin. med. **3**, 259 (1922).
- Gabriel: Die Kontrolle des Balkenstichs durch die Encephalographie. Zbl. inn. Med. **43**, Nr 52, 841—843 (1922).

- Gabschuß: Zwei Fälle von Makrogenitosomia ex hydrocephalo interno, zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose des Hydrocephalus und zur Frage der wiederholten Ventrikelpunktion. Diss. Breslau 1923. Jber. Chir. **29**. Bericht über das Jahr 1923. **1925**, 332.
- Galatti: Klinischer Beitrag zum Hydrocephalus syphilitischen Ursprungs. Wien. klin. Wschr. **1904**, Nr 25.
- Ganter: Über einen Fall von Hydrocephalus maximus. Allg. Z. Psychiatr. **73**, 154 (1917).
- Garré, Küttner, Lexer: Handbuch der praktischen Chirurgie. Stuttgart: Ferdinand Enke 1921.
- Garrido-Lestache: Hydrocephalus nach Operation. Pediatr. españ. **10**, Nr 109, 301 bis 304 (1921).
- Gebb und Weichbrodt: Die Berielsehe Hirnpunktion. Neur. Zbl. **1919**, 93.
- Gerhardt: Vortrag in der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden 1908. Berl. klin. Wschr. **1908**, 1664.
- Gerlach: Über einen Fall von Typhusmeningitis bei placentarer Infektion. Zbl. Path. **34**, 404 (1924).
- Ghon: Hydrocephalus chron. internus nach Kompression des Aquaeductus. Verh. dtsch. Ärzte Prag, Sitzg März 1923.
- Gierlich und Heile: Über Epilepsie infolge von Hydrocephalus internus nach Schädeltrauma ohne äußere oder innere Verletzung. Münch. med. Wschr. **1927**, Nr 40.
- Gladstone and Dunlop: A case of hydrocephalus in an infant, with comments of the secretion circulation and absorption of the cerebro-spinal fluid. J. of Anat. **61**, Nr 3, 360—384 u. Nr 4, 387—413 (1927).
- Glynn: Hydrocephalus. Brit. med. J. **1905**, 871.
- and Thomas: Case of Hydrocephalus, trephining, opening of the fourth ventricle, recovery. Lancet **2**, 1106 (1895).
- Goldflam: Über die Rolle des Hydrocephalus bei der Entstehung der intrakraniell bedingten Stauungspapille. Schweiz. Arch. Neur. **13**, 261 (1923).
- Goldmann: Die innere und äußere Sekretion im Lichte der vitalen Färbung. Bruns' Beitr. **64**, 78 (1909).
- Vitalfärbung am Zentralnervensystem. Berlin 1913.
- Goldstein: Meningitis serosa unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung. Arch. f. Psychiatr. **47** (1910).
- Gölis: Praktische Abhandlungen über die vorzüglicheren Krankheiten des kindlichen Alters. Wien 1918.
- Göppert: Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis epidemica usw. Klin. Jb. **15**, 523.
- Über das Mittelohr in gesundem und krankem Zustand. Jb. Kinderheilk. N. F. **45**.
- Über Genickstarre. Erg. inn. Med. **4**.
- Hydrocephalus mit Verschluss der Ventrikelauslässe. Münch. med. Wschr. **1914**.
- 3 Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica und Hydrocephalus externus. Jb. Kinderheilk. **61**.
- Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Klin. Jb. **15**, 313.
- Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Berl. klin. Wschr. **1905**, 644.
- Gordon: Hydrocephalus with cessation of persistent epileptic convulsions after puncture of the lateral ventricles. J. amer. med. Assoc. **88**, Nr 16, 1234—1235 (1927).
- Götze: Die Anwendung des Rinnenbohrers zur Hirnpunktion. Dtsch. med. Wschr. **1912**, Nr 7, 319.
- Gowers: Clinical lecture on birth palsies. Lancet **1**, 709 u. 759 (14. u. 21. April 1888).
- Grant: Brief vom 6. Juli 1926.
- Philadelphia. Localisation of brain-tumours by determination of the electrical resistance of the growth. Amer. med. J. Assoc. Dez. **1923**, 2169.
- Gray: History of lumbar puncture (Rachicentesis). The operation and the idea. Arch. of Neur. **6**, Nr 1, 61—69.
- and Pereira: Administration of thyroid gland in hydrocephalus. Lancet **203**, Nr 4, 177 (1922).
- Gredig: Über eine Entwicklungsstörung im Kleinhirn in einem Falle von Spina bifida lumbodorsalis. Virchows Arch. **182**.

- Grober: Herdsymptome bei Hydrocephalus acutus internus der Erwachsenen. Mitt. Med. u. Chir. **11** (1903).
- Über die Wirksamkeit der Spinalpunktion und das Verhalten der Spinalflüssigkeit bei chronischem Hydrocephalus. Münch. med. Wschr. **1900**, 245.
- Gröer: Zur Kenntnis des Meningoencephalismus. Z. Kinderheilk. **21** (1919).
- und Kassowitz: Über Infektion und Immunität beim Neugeborenen. Erg. inn. Med. **13**, 349.
- Groß: Kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und des chronischen Hydrocephalus. Dtsch. Z. Nervenheilk. **29** (1905).
- Großmann: Über die Erfolge bei Gehirnoperationen im allgemeinen, im besonderen bei Dekompressionsoperationen am Schädel. Diss. Würzburg 1922. Jber. Chir. **1922**, 264.
- Grósz: Beitrag zur Pathologie und Therapie des erworbenen Hydrocephalus. Arch. Kinderheilk. **27**, 285 (1899).
- Gruber: Weiterer Beitrag zur Frage des angeborenen Wasserkopfes bei Chondrodystrophie. Zbl. Path. **37**, 315 (1926).
- und Kerschensteiner: Die Meningokokken-Meningitis. Erg. inn. Med. **15**, 413.
- Grund: Diskussionsbemerkung zum Vortrage Pfeifers. Münch. med. Wschr. **1910**, 2130.
- Über die Neissersche Hirnpunktion. Münch. med. Wschr. **1907**, 1455.
- Grunert und Meyer: Jahresbericht über die Tätigkeit der Ohrenklinik zu Halle a. d. S. Arch. Ohrenheilk. **38**, 205 (1894).
- Gudden: Ein Fall von Knickung der Medulla. Arch. f. Psychiatr. **30** (1898).
- Guggisberg: Operationslehre. Stuttgart: Ferdinand Enke 1916.
- Guleke, Penzoldt, Stintzing: Handbuch der gesamten Therapie. **4**. Jena: Gustav Fischer 1927.
- Güntz: Verhandlungen der ersten Wanderversammlung der mitteldeutschen Psychiater und Neurologen Leipzig, April 1897. Arch. f. Psychiatr. **31**, H. 1/2, 232 (1898).
- Günzel: Beitrag zur Lehre vom erworbenen Hydrocephalus internus. Z. Neur. Orig. **62**, 120—130 (1920).
- Gurlt: Geschichte der Chirurgie und ihre Ausübung. Berlin: August Hirschwald 1898.
- Haasler: Diagnostische Hirnpunktion bei Hirngeschwülsten. Münch. med. Wschr. **1906**, Nr 27, 1326.
- Diagnostische und therapeutische Hirnpunktion. Neue dtsh. Chir. **12**. Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten 2. Teil, 153.
- Diagnostische Hirnpunktion und Trepanation bei Hirngeschwülsten. Arch. internat. Chir. **3**, 45 (1906).
- Beiträge zur Hirnchirurgie. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1**, 87 (1908).
- Diskussionsbemerkung zum Vortrage Pfeifers. Münch. med. Wschr. **1912**, 2131.
- Hackenbroch: Zur Kasuistik, Pathologie und Therapie der Spina bifida occulta und ihrer Folgezustände. Münch. med. Wschr. **69**, Nr 32, 1191—1192.
- Hadenfeldt: Über die Häufigkeit des chronischen Hydrocephalus im Kindesalter. Inaug.-Diss. Kiel 1898.
- Hahn: Lumbalpunktion bei Kopfschüssen. Bruns' Beitr. **108**, 416 (1917).
- Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes **7** (1928). Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg.
- Halben: Hydrocephalus internus idiopath. Dtsch. med. Wschr. **1909**, 438.
- Hall: Two cases of colloid tumour of the third ventricle causing death. Lancet **184**, 89 (1913.)
- Haller: Über Gehirnventrikelleitung und ihre Behandlung. Dtsch. med. Wschr. **1917**, 1589.
- Kongenitaler Hydrocephalus. Virchows Arch. **223**, H. 2, 166 (1917).
- Die Mechanik des Liquor cerebrospinalis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **30**, 472 (1918).
- Anatomisch-physiologische Studien und Betrachtungen über den kongenitalen Hydrocephalus. Virchows Arch. **223** (1917).
- Halliburton: Lancet **1899**. H. Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7. Aufl. **2**, 1533 (1923).
- Hamburger: Pathologie des Liquor cerebrospinalis. 3. Tagg alpenländischer Chir. Innsbruck 25. Sept. 1927. Diskussion zu Kindler. Zbl. Chir. **1928**, Nr 2.
- Hammerschlag: Über Diagnose und Therapie des Hydrocephalus. Mschr. Geburtsh. **27**, 415 (1908).

- Hampel: Beitrag zum Hydrocephalus und seiner Bedeutung bei Sehstörungen. Inaug.-Diss. Breslau 1926.
- Hannes: Wiederholte familiäre Hydrocephalie; zugleich ein Beitrag zur Frage der Geschlechtsbestimmung. Berl. klin. Wschr. **1918**, Nr 9.
- Harris: The diagnostic value of lumbar puncture in cerebral and spinal haemorrhages. Brit. med. J. **1922**, Nr 3199, 635—636.
- Phocomelus with congenital cystic elephantiasis. Amer. J. Obstetr. **11**, 767—778 (1926).
- Härtel: Über die Entstehung von Hydrocephalus infolge gestörter Druckverhältnisse im Ventrikular- und Arachnoidealsystem. Jb. Kinderheilk. **90**, 408 (1919).
- Hartmann: Meningitis chronica serosa als Rest- oder Späterscheinung bei Encephalitis epidemica. Dtsch. Z. Nervenheilk. **71**, 133 (1921).
- Hartwich: Zur Suboccipitalpunktion. Zbl. inn. Med. **45**, Nr 24, 466—471 (1924).
- Die theoretische Bedeutung der Suboccipitalpunktion. Dtsch. Z. Nervenheilk. **85**, H. 1/2, 21—46 (1925).
- Harvier et Schreiber: Hydrocéphalie ventriculaire, séquelle d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques. Rapports de l'hydrocéphalie et des méningites aiguës. Ann. Méd. et Chir. Inf. **15** (1911).
- Hashiguchi: Experimentelle Untersuchungen über den traumatischen Hydrocephalus. Arb. neur. Inst. Wien. **29**, H. 1/2, 109—140 (1927).
- Hasse: Krankheiten des Nervenapparates im Handbuch für spezielle Pathologie von Virchow, I 4.
- Hauptmann: Der Hirndruck. Neue dtsch. Chir. **11** I, 427 (1914).
- Haynes: Cisterna sinus-drainage for hydrocephalus. Arch. of Pediatr. **30**, 670 (1913).
- Hydrocephalus treated by cisterna-sinus-drainage. Amer. J. Obstetr. **68**, 364 (1913).
- Congenital internal hydrocephalus. Its treatment by drainage of the cisterna magna into the cranial sinuses. Ann. Surg. **57**, 449 (1913).
- Heidenhain: Hydrocephalus acutus acquisitus internus (Idiopathicus). Berl. klin. Wschr. **36** (1899).
- Heiderich: Stereoskopische Bilder zur Gehirn- und Schädeltopographie. München und Wiesbaden: J. F. Bergmann 1920.
- Heidrich: Die Bedeutung der Jodresorptions- und Passageprüfung für die Gehirn- und Rückenmarkschirurgie, insbesondere für die Ursache und Verhinderung des wachsenden Hydrocephalus nach Spina-bifida-Operationen. Bruns' Beitr. **140**, H. 2.
- Über Ursache und Häufigkeit der Nekrose bei Ligaturen großer Gefäßstämme. Bruns' Beitr. **124**, H. 3.
- Die moderne Diagnose und Therapie des Hydrocephalus. 10. Tagg südstdt. Chir.-Verengg Beuthen 28. Feb. 1925. Zbl. Chir. **1925**, Nr 25, 1373.
- Handbuch der praktischen Chirurgie von Garrè, Küttner, Lexer. Abschnitt: Die Chirurgie des Gehirns, seiner Liquorräume, Hüllen, Gefäße und Nerven. Stuttgart: Ferdinand Enke.
- Zur Diagnose der Kompressionsneurosen. Arch. klin. Chir. **142** (Kongreßber.), 772 (1926).
- Zur Frage der „sog.“ traumatischen Neurosen. Bruns' Beitr. **137**, H. 4, 623 (1926).
- Encephalographische Erfahrungen. Habil.-Arb. Breslau 1925.
- Über die Ursache des wachsenden Hydrocephalus nach Spina-bifida-Operation. Chir. Ges. Breslau, Nov. **1926**. Zbl. Chir. **1927**.
- Die Encephalographie und Ventrikulographie. Erg. Chir. **20**. Berlin: Julius Springer 1927.
- und Freund: Striäre Symptome und encephalographische Befunde bei Idioten. Arch. f. Psychiatr. **77**, 651 (1926).
- Haas und Silberberg: Zur Frage der Plexusbestrahlung bei chronischem Hirndruck. Bruns' Beitr. **145**, 285 (1928).
- Heile: Zur Behandlung des Hydrocephalus. Tagg mittelhessische Chirurgenverengg Jena 4. Juli 1925. Zbl. Chir. **1925**, Nr 37, 2070.
- Zur Behandlung des Hydrocephalus. Dtsch. med. Wschr. **1908**, 146.
- Chirurgische Behandlung des Hydrocephalus. Vortrag 20. Versig südwestdt. u. niederrhein.-westfälischen Vereng. Kinderheilk. **1913**. Zbl. Kinderheilk. **5**, 448.
- Über neue operative Wege zur Druckentlastung bei angeborenem Hydrocephalus (Ureter-Duraanastomose). Zbl. Chir. **1925**, Nr 40, 2229.

- Heile: Zur chirurgischen Behandlung der Spina bifida mit Hydrocephalus. Berl. klin. Wschr. **1910**, Nr 50.
- Diskussion Chir.-Kongreß **1921**. Dauerdrainage bei Hydrocephalus. Kongreß-Ber. 46.
- Zur Dauerableitung des Liquors bei Hydrocephalus mit Einheilungsergebnissen der Implantate. Bruns' Beitr. **145** (1928).
- Zur chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus internus durch Ableitung der Cerebrospinalflüssigkeit nach der Bauchhöhle und nach der Pleurakuppe. Arch. klin. Chir. **105**, 501 (1914).
- Über die chirurgische Behandlung des Hydrocephalus. Fortschr. Med. **32**, 72 (1914).
- Zur Behandlung des Hydrocephalus mit Ureter-Duraanastomose. Zbl. Chir. **1927**, Nr 30, 1859.
- Über Drainage des Hydrocephalus nach der Bauch- und Brusthöhle. Tagg mittelrheinischen Chirurgenverngg Frankfurt a. M. 6. Jan. 1923. Zbl. Chir. **1923**, Nr 19, 777.
- Heller: Diskussion zur Gehirnochirurgie. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1**, 188 (1909).
- Ein Fall von chronischem Hydrocephalus bei hereditärer Syphilis. Dtsch. med. Wschr. **1892**, 608.
- Henle: Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hydrocephalus. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **1**, 1896, 264. Chirurgen-Kongreß **1908**.
- Spina bifida. Handbuch der praktischen Chirurgie von Bruns, Garrè, Küttner.
- Zur Pathologie der Spina bifida. 76. Verslg dtsh. Naturforsch. Breslau **1904**, Sektion Chir. Zbl. Chir. **1904**, 1358.
- Henning: Die Erfolge des Balkenstichs beim Hydrocephalus. Diss. Halle 1923. Jber. Chir. **29**, Bericht über das Jahr 1923. **1925**, 332.
- Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 11. Aufl. Berlin 1903. Arch. klin. Chir. **87**, 793 (1908).
- Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1890. Münch. med. Wschr. **43**, 10 (1896).
- Henschen: Diagnose und Operation der traumatischen Subduralblutung. Verh. dtsh. Ges. Chir. **2**, 269 (1910).
- Entstehung eines großen Hautwassersackes nach subcutaner Ascitesdrainage. Arch. klin. Chir. **107**, 469 (1916).
- Herrmann: Suboccipitalpunktion. Ver. dtsh. Ärzte, Prag. Sitzg 28. Juni 1924. Zbl. **40**, 195 (1925).
- Die Liquorveränderungen nach Lufteinblasung. Med. Klin. **18**, Nr 36.
- und Rudofsky: Die Indikation zum kombinierten Balken-Suboccipitalstich als Palliativoperation bei Hirntumoren. Med. Klin. **22**, Nr 40, 1515—1520 (1926).
- Herzfeld: Über Meningo-Encephalitis serosa nasalen Ursprungs. Berl. klin. Wschr. **1905**, 263.
- Herzog: Über einen Rautengrubencysticercus. Ein Beitrag zur Histologie der Ependymveränderungen. Beitr. path. Anat. **56**, 215 (1913).
- Heß: Premature infants: Malformations and diseases of the nervous osseous and muscular systems requiring corrective treatment. J. amer. med. Assoc. **79**, 552 (1922).
- Heßberg: Ophthalmologische Betrachtungen zum Balkenstich. Berl. klin. Wschr. **49**, 2358 (1912).
- Hesse: Hirnpunktion bei Blutungen in der Schädelhöhle. Verh. dtsh. Ges. Chir. **2**, 465 (1910).
- Spina bifida cystica. Erg. Chir. **10**, 1197.
- Heubner: Beiträge zur Kenntnis der hereditären Syphilis. Virchows Arch. **48**.
- Hydrocephalus in Eulenburgs Realencyklopädie. Lehrbuch der Kinderheilkunde 96. Leipzig 1906.
- Lehrbuch der Kinderheilkunde. Leipzig: Joh. Ambr. Barth 1911.
- Lumbalpunktion nach Quincke. Ges. Charité-Ärzte. Berl. klin. Wschr. **1895**, 289.
- Heuking: Permanente Ventrikeldrainage bei angeborenem Hydrocephalus internus. Petersburg. med. Z. **33**, 64 (1913).
- Heusser: Traumatische Verschlimmerung einer Spina bifida. Mschr. Unfallheilk. **32**, Nr 1, 8—14 (1925).
- Heyde: Zur bakteriellen Ätiologie und Klinik des Hirnabscesses. Dtsch. med. Wschr. **1908**, Nr 51, 2214.
- Heymann: Beiträge zur Chirurgie der Blutleiter des Gehirns (nach eigenen Beobachtungen). Bruns' Beitr. **1927**.

- Hildebrand: Eine neue Operationsmethode zur Behandlung des Hydrocephalus internus chron. der Kinder. Arch. klin. Chir. **127**, 178—194 (1923).
- Eine neue Operationsmethode zur Behandlung der durch Turmschädel bedingten Sehnervenatrophie. Arch. klin. Chir. **124**, H. 2 (1923).
- Beitrag zur Chirurgie der hinteren Schädelgrube auf Grund von 51 Operationen. Arch. klin. Chir. **100**, 597 (1913).
- Hydrocephalus internus. Ges. Chir. Berlin, Sitzg. 14. Mai 1923. Zbl. Chir. **1923**, Nr. 34, 1333.
- Operation des Hydrocephalus internus. Chirurgen-Kongreß **1921**, Kongreß-Ber. 47.
- Hinrichsmeyer: Resektion des Plexus chorioideus bei einseitig hochgradigem Hydrocephalus internus (traumatischer Ventrikelcyste). Arch. klin. Chir. **122**, H. 3, 742 bis 758 (1923).
- Hinsberg: Bericht über einen Krankheitsfall. Verh. Ges. dtsh. Naturforsch. **2**, 2, 390 (1904).
- Hinsen: Über die Wege des Liquorabflusses bei Spontandurchbruch infolge Hirntumors. Z. Neur. **93**, H. 1/2, 278—289 (1924).
- Hintze: Die „Fontanelle lumbo sacralis“ und ihr Verhältnis zur Spina bifida occulta. Arch. klin. Chir. **119**, H. 3, 409—454.
- v. Hippel: Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Münch. med. Wschr. **1908**, Nr. 37 (1916).
- Weitere Erfahrungen über die Ergebnisse der druckentlastenden Operationen bei der Stauungspapille. Graefes Arch. **101**, H. 4, 362—382.
- Hirschberg: Referat im Zbl. inn. Med. **1895**, Nr. 4.
- Hirschsprung: Ugeskr. Laeg. (dän.) **1867**.
- Hitzig: Halbseitiger Defekt des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatr. **15** (1885).
- Hoehenegg und Payr: Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1927.
- Hochsinger: Die Prognose der angeborenen Syphilis. Erg. inn. Med. **5**, 84.
- Studien über die hereditäre Syphilis **2**. Leipzig-Wien 1904.
- Wien. klin. Wschr. **1906**, 1267.
- Studien über die klinischen Verhältnisse der Stirnfontanelle. Wien. Klin. 1892.
- Hoffmann: Schweiz. med. Wschr. **1922**, 18.
- Holland: Schädelndruck beim Fötus während der Geburt und über die Folgen übermäßigen Druckes auf den Schädelinhalt; mit einem Bericht von 81 Fällen von Tentoriumrissen und subduralen Blutungen. J. Obstetr. **29**, 549—571 (1922).
- Zur Frage der Lymphocytose im Liquor bei seröser Meningitis. Münch. med. Wschr. **65**, 870 (1918).
- Holmgren: Ein Fall von Hydrocephalus, in welchem durch 36 Lumbalpunktionen $1\frac{3}{4}$ l Cerebrospinalflüssigkeit entleert wurden. Nord. med. Ark. **1**, 38 (1911).
- Holzmann: Diagnostische und therapeutische Lumbalpunktion. Neue dtsh. Chir. **12 II**, 201 (1914).
- Horsley: Surg. treatment of congenital hydroceph. J. amer. med. Assoc. **47**, 1 (1906).
- Hoyt: An apparatus for withdrawing spinal fluid without postpuncture reaction. J. amer. med. Assoc. **78**, Nr. 6, 428—429.
- Hudson: Subtemporal muscle drainage by the aid of silver wire drainage mats in cases of congenital hydrocephalus. Ann. Surg. **1913**.
- Huguenin: Akute und chronische Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl. **1878**, 953.
- Hydrocephalus und Ödem des Hirns. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von v. Ziemssen, 2. Aufl. **11 I** (Suppl.) (1878).
- In Gerhardts Handbuch der Kinderheilkunde.
- Huppert: Hochgradige Kleinheit des Cerebellum. Arch. f. Psychiatr. **7** (1877).
- Hutinel: Der bösartige Symptomenkomplex bei Scharlach. Erg. inn. Med. **13**, 425.
- Ibrahim: Über Hydrocephalus internus. Vortrag Ges. Kinderheilk. 83. Verslg dtsh. Naturforsch. Karlsruhe **1911**. Zbl. Kinderheilk. **1**, 873.
- Zur Diagnose und Therapie des chronischen Hydrocephalus internus. Münch. Ges. Kinderheilk. 25. April 1913. Zbl. Kinderheilk. **7**, 106.
- Illingworth: Tapping the ventricles. Brit. med. **1**, 755 (1891).
- Immerwol: Beitrag zur Heilung des Hydrocephalus. Arch. Kinderheilk. **32**, 329 (1901).

- Inaba, Sgalitzer und Spiegel: Über den Einfluß von Röntgenstrahlen auf die Liquorproduktion. *Klin. Wschr.* **1927**, Nr 35.
- Ingvar und Antoni: Über die Gefahr des Auslaufens von Cerebrospinalflüssigkeit nach der Lumbalpunktion. *Sv. Läkartidn.* **20**, Nr 36, 854—860 (1923).
- Irish: Lumbar puncture technique. *Illinois med. J.* **46**, Nr 1, 54—56 (1924).
- Iruegas: Über chronischen Hydrocephalus. *Trib. méd. españ.* **1**, Nr 3, 139—143 (1924).
- Jackson: The management of acute cranial injuries by the early, exact determination of intracranial pressure, and its relief by lumbar drainage. *Surg. usw.* **34**, Nr 4, 494—508.
- Jacobaeus und Frumerie: Über das Ausfließen der Rückenmarksflüssigkeit nach Lumbalpunktion und seine Behandlung. *Acta med. scand. (Stockh.)* **58**, 102 (1923).
- Jacobs: Hydrocephalus following intracranial hemorrhage. *South. med. J.* **19**, 669 (1926).
- Jacobsohn: Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Hirntumor. *Ther. Gegenw.* **1909**, Nr 9.
- Jakoby: Über die Indikationen zu hirndruckentlastenden Operationen. *Arch. f. Psychiatr.* **67**, H. 1, 20—57.
- Jánossy: Über Funktion der Cisterna cerebello medullaris. *Med. Klin.* **21**, Nr 2, 55/56 (1925).
- Jansen: Das Wesen und das Werden der Achondroplasie. *Z. orthop. Chir.* **32**, 1—114 (1913).
- Jaschke-Pankow: *Lehrbuch der Geburtshilfe.* Berlin: Julius Springer 1923.
- Jefferson: Discussion on the value of X-rays in the localization of cerebral and spinal tumours, with special reference to ventriculography and lipiodol injections. *Proc. roy. Soc. Med.* **17**, Nr 10, Sect. Neur. 59.
- Jennings: Hydrocephalus in infancy. *Surg. Clin. N. Amer.* **7**, 901—908 (1927).
- Jirásek: Neue Dekompressivtrepanation. *Cas. lék. česk.* **65**, Nr 24, 291—294 (1926).
- Johnson: Hydrocephalus. *Minnesota Med.* **9**, Nr 8, 463—467 (1926).
- A new appliance to secure proper position and steadiness of the head during brain operations. *Ann. Surg.* **72**, Nr 5.
- Joslin: Internal hydroceph. following cerebrospinal meningitis. *Amer. J. med. Sci.* **120**, 444 (1900).
- Kafka: Diagnostische und therapeutische Lumbalpunktion. *Ärztl. Ver. Hamburg* 20. Nov. 1917.
- Untersuchungen zur Frage der Entstehung. Zirkulation und Funktion der Cerebrospinalflüssigkeit. *Z. Neur.* **13**, 192 u. **15**, 482.
- Kaegan and Riddell: Lumbar spinal puncture and cisternal puncture. *Nebraska St. med. J.* **8**, 129 (1923).
- Kaelin und Benziger: Beiträge zur Behandlung der Stauungspapille, insbesondere bei Hirntumoren durch Dekompressiv-(Palliativ-)Trepanation mit temporärer extrakranieller Drainage eines Seitenventrikels. *Z. Augenheilk.* **29**, 12—29 u. 138—158 (1913).
- *Z. Augenheilk.* **19**, H. 1 u. 2 (1913).
- Kalischer: Der angeborene Hydrocephalus. *Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Spez. Neur.* **3 II**, 714.
- Kartschikjan: Zur Frage über die Behandlung des Kopfschwindels durch Lumbalpunktion. *Wratschebny J.* **1922**, Nr 1, 9—11.
- Kästner: Erfahrungen mit dem Balkenstich an der Leipziger chirurgischen Klinik mit Bemerkungen über den Binnendruck der Schädelrückgratshöhle unter normalen und pathologischen Zuständen. *Arch. klin. Chir.* **121**. Chirurgen-Kongreß 1922 (Kongreßber.).
- Kattenbracker: Geburtshilfliche Bedeutung des Hydrocephalus cong. *Inaug.-Diss.* Berlin 1891.
- Kaufmann: *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.* Berlin: G. Reimer 1911.
- Kausch: Kinderchirurgie. *Dtsch. med. Wschr.* **51**, Nr 3, 110—111, Nr 4, 150 u. Nr 5, 190/191 (1925).
- Behandlung des Hydrocephalus mit konsequenter Punktion. *Grenzgebiete* **1910**, 300.
- Die Behandlung des Hydrocephalus der kleinen Kinder. *Arch. klin. Chir.* **87**, 709—796 (1908).
- Keen: Surgery of the lateral ventricles of the brain. *Med. Rec.* 317, New York 1890.
- Drainage der Hirnventrikel. *Le Mercredi méd.* **1890**.
- Tapping the ventricles. *Brit. med. J.* **1**, 486 (1891).
- Keidel and Moore: Internal hydrocephalus in a syphilitic, probably due to intra spinal treatment. *Amer. J. med. Sci.* Nr 593 (1921, Aug.).

- Kemenyffi: Turmschädel mit Hydrocephalus. *Gyógyászat (ung.)* **66**, 273 (1926).
- Kennedy: Acute benign meningo-encephalitis with papilledema. *Trans. amer. neur. Assoc.* **47** meet. Atlantic. City 13.—15. Juni 1921, 59.
- Kerschner: Erfahrungen bei der operativen Behandlung von Gehirntumoren. *Brunsch Beitr.* **144**.
- Kestner: Hydrocephalus und Hypoplasie der Nebennieren. *Zbl. Path.* **18**, 433 (1907).
- Key und Retzius: Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875.
- — Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1876.
- Kikuth: Beitrag zur Genese und Klinik der Porencephalie. *Jb. Kinderheilk.* **111**, 112 (1925).
- Kindler: Pathologie des Liquor cerebrospinalis. 3. Tagg alpenländischer Chir. Innsbruck 25. Sept. 1927. *Zbl. Chir.* **1928**, Nr 2.
- Klein: Neben- und Nachwirkungen bei intraspinaler Lufteinblasung. *Münch. med. Wschr.* **70**, 984 (1923).
- Kleinhans: Geburtsstörungen durch fehlerhafte Gestalt infolge von Erkrankungen und Mißbildungen und durch fehlerhafte Größe des Kindes. *Handbuch der Geburtshilfe von Winckel*.
- Kleinschmidt: Chirurgische Operationslehre. Berlin: Julius Springer 1927.
- Klessens: Über den Zusammenhang zwischen osmotischer Spannung im Blute und dem Druck in der Schädelhöhle. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **71** I, Nr 7, 836—842 (1927).
- Untersuchungen über den Einfluß, den die Lumbalpunktion auf den Hirndruck ausübt in Verbindung mit den durch die Lumbalpunktion entstehenden Störungen. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **70** II, Nr 22, 2446—2454 (1926).
- Klestadt: Experimentelle Untersuchungen über die resorptive Funktion des Epithels der Plexus chorioidei und des Ependyms der Seitenventrikel. *Zbl. Path.* **26**, 161 (1915).
- Klinkert: Meningitis serosa im Verlauf einer Scarlatina. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **59**, 639 (1914).
- Kluge: Die Erweiterung des Foramen occipitale magnum. *Z. Neur.* **73**, H. 4/5, 606—613 (1921).
- Knauer: Ein Beitrag zur Frage der Salaamkrämpfe. *M Schr. Kinderheilk.* **30**, 428 (1925).
- Knöpfelmacher: Encephalographie im Säuglingsalter. *Jb. Kinderheilk.* **105**, 181 (1924).
- und Lehnsdorff: Hydrocephalus chronicus internus congenitus und Lues. *Med. Klin.* **1908**, 1863.
- und Mautner: Verlangsamte Resorption der Cerebrospinalflüssigkeit bei Hydrocephalus. Vortrag geh. in dtsh. Ges. Kinderheilk. Wien **1913**. *Zbl. Kinderheilk.* **7**, 106.
- und Schwalbe: Hydrocephalus und Lues. *Z. Kinderheilk.* **3**, 428 (1912).
- Knox and Sladen: Hydrocephalus of meningococcus origin, with a summary of recent cases of meningitis treated by antimeningococcus serum. *Arch. of Pediatr.* **1908**.
- Koch: Hirntumor durch Balkenstich 10 Jahre symptomlos. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **67** (1921).
- Säuglingstuberkulose. *Erg. inn. Med.* **14**, 99.
- Kocher, Th.: Chirurgische Operationslehre, 5. Aufl. Jena 1907.
- Hirnerschütterung, Hirndruck, chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. *Nothnagels Sammlung* **9**, H. 3 (1902).
- A.: Über eine einfache Trepanationsmethode für intracerebrale Injektion. *Zbl. Chir.* **1899**, Nr 22, 643.
- Koeppel: Die Perkussion des kindlichen Schädels. *Jb. Kinderheilk.* Nr 102, 13—52.
- Über Hydrocephalus occultus. *M Schr. Kinderheilk.* **31**, 390 (1926).
- Kohts: Meningitis der Kinder und Hydrocephalus. *Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts von v. Leyden und F. Klemperer* **7**, 150 (1905).
- Koljubakin: Chirurgische Behandlung des Hydrocephalus. *Nov. chir. Arch.* **3**, H. 2, 273—280 (1923).
- Die operative Therapie der Hirnwassersucht. *Arch. klin. Chir.* **128**, H. 1/2, 151—160 (1924).
- Kolosz: Geheilte Fall von Hydrocephalus congenitus. *Orvosok lapja* **1904**, 536. *Virchow-Hirsch Jahresbericht für 1904* **2**, 132.
- Koplik: The cerebral forms of poliomyelitis and their diagnosis from forms meningitis. *Amer. J. med. Sci.* **141**, 788 (1911).
- Hydrocephalus complicating epidemic cerebrospinal meningitis. *Amer. J. med. Sci.* **33**, 547 (1907).

- Körner: Die otitischen Erkrankungen des Hirns. Wiesbaden 1902.
- Korsakow: Ein Fall von vorzeitiger sexueller Entwicklung eines 6jährigen Knabens. Neurologie, Neuropathologie, Psychologie, Psychiatria. Festschrift für Prof. Ros-solimo. **1925**, 693.
- Kosyrew: Drainage der Hirnventrikel durch Netzstreifen. Arch. klin. Chir. **141**, H. 4, 691—701 (1926).
- Operative Behandlung des kongenitalen Hydrocephalus. Verh. 1. chir. Kongreß Nord-Kaukasusgebiet 23.—26. Nov. 1924 Rostov a. D. 114—116 (1925).
- Krabbe: Lumbalpunktion mit dünnen Kanülen. Ugeskr. Laeg. (dän.) **86**, Nr 44, 831 bis 832 (1924).
- Über das Verhältnis zwischen tuberöser Hirnsklerose, Hydrocephalus und Pubertas praecox. Bibl. Laeg. (dän.) **114**, Januar-H., 1—28 (1922).
- Kramarenko: Der Balkenstich nach Anton und v. Bramann. Verh. 12. Kongreß russ. Chir. Moskau **12**, 92—95 (1913).
- Kraus und Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1924.
- Krause, F.: Breite Freilegung der Hirnventrikel, namentlich des vierten. Arch. klin. Chir. **99**, 376 (1912).
- Chirurgie des Gehirns I. Berlin 1909. Erg. Chir. **7**, 332 (1913).
- Subcutane Dauerdrainage der Hirnventrikel bei Hydrocephalus. Verh. Berl. med. Ges. 17. Juni Berl. klin. Wschr. **1908**, Nr 29.
- Zur Gehirnehirnchirurgie. Berl. klin. Wschr. **1908**, Nr 29, 1351.
- Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1912.
- Chirurgische Erfahrungen aus dem Felde. Med. Klin. **1917**, Nr 9—16.
- Zur Frage der Hirnpunktion. Virchows Arch. **5**, H. 3, 191.
- Diskussion. Chirurgen-Kongreß **1920**. Ref. Kongreßber. **1920**, 190.
- Eigene hirnphysiologische Erfahrungen aus dem Felde. Chirurgen-Kongreß **1920**. Arch. klin. Chir. **114**, H. 2, 443.
- Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten. Stuttgart: Ferdinand Enke 1914.
- Kristenson: Ein Fall mit Erscheinungen der Einklemmung von Kleinhirn und ver-längertem Mark im großen Hinterhauptloch nach Lumbalpunktion. Sv. Läkartidn. **23**, Nr 34, 953—960 (1926).
- Kron: Meningitis serosa traumatica. Z. Neur. **1921**, 69.
- Kubo: Zur Pathologie des kongenitalen Hydrocephalus. Arb. neur. Inst. Wien. **24**, H. 1, 49—76 (1922).
- Kulenkampff: Zur Technik der Zisternenpunktion. Zbl. Chir. **52**, Nr 16, 862—866 (1925).
- Kümmell: Die operative Behandlung der eitrigen Meningitis. Chirurgen-Kongreß Verh. **1905**, 517.
- Kupferberg: Ein unter dem Bilde des Gehirntumors verlaufender Fall von chronischem idiopathischen Hydrocephalus internus, kompliziert mit symptomloser Syringomyelie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **4** (1893).
- Küttner: Beitrag zur Chirurgie des Gehirns und Rückenmarkes. Berl. klin. Wschr. **1908**, 584, 654, 706.
- Verh. dtsh. Ges. Chir. **1**, 101 (1908).
- Verletzungen des Gehirns. Neue dtsh. Chir. **18** (1916).
- Über Hirnpunktion und Trepanation. Dtsch. med. Wschr. **1909**, Nr 11, 265.
- Handbuch der praktischen Medizin **1**, 176 (1913).
- Was erreichen wir mit unseren unter der Diagnose „Hirntumor“ ausgeführten Opera-tionen? Verh. dtsh. Ges. Chir. **1**, 136 (1913).
- Hydrocephalus internus oclusus. Chir.-orthop. Sitzg 14. Feb. 1927 in der chir. Univ.-Klinik Breslau. Zbl. Chir. **1927**, Nr 20, 1250.
- Kutzinski: Liquorrhöe nach Hinterhauptschuß und Arbeitsleistungen. Mschr. Psychiatr. **49**, 118 (1921).
- Lagane et Géry: Ependymite sereuse, séquelle de méningite cérébrospinale. Bull. Soc. Anat. Paris **89**, 13 (1914).
- Lange und Feldmann: Mschr. Kinderheilk. Orig. **1921**, H. 5.
- Langen: Zur Lehre vom epituberkulösen Hydrocephalus. Diss. Köln 1923. Jber. Chir. **29**. Bericht über das Jahr 1923. **1925**, 333.

- Läwen: Über Operationen an den Plexus chorioidei der Seitenventrikel und über offene Fensterung des Balkens bei Hydrocephalus internus. Bruns' Beitr. **125**, H. 1, 1—16 (1922).
- Lebedeff: Über intrauterine Übertragung des Erysipels. Z. Geburtsh. **12**, 321 (1886).
- Leber: Arch. f. Ophthalm. **1883**. H. Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7. Aufl., **2**, 1533 (1923).
- Lecené-Bourgeois: Arch. f. Ophthalm. **70**.
- Lehmann: Neurochirurgie in Amerika. Zbl. Neur. **44**.
- Das mechanisch-hydrostatische Moment in der Formgestaltung des Hydrocephalus. Diss. Heidelberg 1923, III. Frankf. Z. Path. **30**, 296—303 (1924).
- Leischner: Zur chirurgischen Behandlung der Hirntumoren. Arch. klin. Chir. **89**, H. 3, 542.
- Lemaire: Sur un cas de méningite subaiguë à forme émetisante chez un hérédo-syphilitique épéndice avec hydrocéphalie interne. Nourrisson **8**, 362 (1920).
- Lemaître: Une nouvelle théorie de l'hydrocéphalie. J. Clin. Thé. Inf. **1897**, 470.
- Lenhartz: Über die epidemische Genickstarre. Dtsch. Arch. klin. Med. **84**, 81 (1905) u. Dtsch. med. Wschr. **1907**, 1581.
- Über den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion. Münch. med. Wschr. **1896**, 169 u. Verh. 14. Kongreß inn. Med.
- Lénormant: La ligature bilatérale des artères carotides. Presse méd. 21. Juni **1921**, Nr 49.
- Quelques idées nouvelles sur l'hydrocéphalie et son traitement. Presse méd. 6. Jan. **1923**, Nr 2.
- Lewandowsky: Zur Diagnose des Hirnabscesses. Med. Klin. **1908**, Nr 27, 1011.
- und Stadelmann: Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung usw. J. f. Neur. **11**, 249 (1908).
- Lewy: Über das Verhalten der Nebennieren bei Hydrocephalus cong. Inaug.-Diss. Berlin 1913.
- Zur Klinik und Pathogenese der Meningitis serosa acuta. Wien. Arch. inn. Med. **4**, 305 (1922).
- Lichtheim: Zur Diagnose der Meningitis. Berl. klin. Wschr. **1895**, Nr 13.
- Über Kleinhirncysten. Dtsch. med. Wschr. **1905**, Nr 28, 1097.
- Eine rasch entstandene Hirngeschwulst. Dtsch. med. Wschr. **1905**, Nr 5, 207.
- Lihotsky: Weitere Erfahrungen mit der Hirnrheometrie nach A. W. Meyer. Zbl. Chir. **1926**, Nr 8.
- Linberg und Bataschew: Zur Frage der Hydrocephalusbehandlung. Nov. chir. Arch. (russ.) **1925**, Nr 26, 187—193; Zbl. Chir. **1926**, Nr 4, 253.
- Lindbom: Zur Kasuistik der serösen Meningitis. Med. Klin. **11** (1915).
- Lindemann und v. Marenholtz: Beiträge zur Klinik und Pathologie der cerebralen Kinderlähmung. Jb. Kinderheilk. **73**, 675 (1911).
- Litchfield and Dembo: Observations on clinical and therapeutic aspects of chronic internal hydrocephalus. J. amer. med. Assoc. **78**, Nr 10 (11. März 1922).
- Little: On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and phys. condition of the child. Trans. obstetr. Soc. Lond. **3** (1862).
- Lomer: Über ein eigentümliches Verhalten der Nebennieren bei Hemicephalen. Virchows Arch. **98**, (1883).
- Loon, van: A new method of lumbal-puncture, with venous congestion of the brain. Neurother. **1924**, Nr 5, 35—58.
- Eine neue Methode der Lumbalpunktion mit Stauung um den Hals, Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Ind. **64**, H. 5, 868—900 (1924).
- Lossen: Diskussionsbemerkung zu Stieda: Weitere Erfahrungen mit dem Balkenstich, speziell bei Epilepsie, Idiotie und verwandten Zuständen. Chirurgen-Kongreß **1914**. Z. org. Chir. **5**, 647.
- Luschka: Die Adergeflechte des menschlichen Gehirns. Bes. 160. Berlin 1855. „Die Zerebrospinalflüssigkeit“.
- Lutz: Die Augensymptome bei Pseudotumor cerebri nebst Mitteilung einer neuen Beobachtung. Z. Augenheilk. **42**, H. 4/5.
- Maaß: Zur Kasuistik und Therapie der Gehirnabszesse. Berl. klin. Wschr. **1869**, Nr 14, 140.
- Macera: Sekundärer Hydrocephalus bei Hirngliom. Semana méd. **30**, 52 (1923).

- Maclaire: A new etiological factor in the production of some cases of hydrocephalus. Report of a case. *J. nerv. Dis.* **62**, Nr 5, 498—503 (1925).
- Mader: Encephalographische Erfahrungen im Säuglingsalter. *Med. Klin.* **1923**, Nr 43.
- Magnus: 20 Jahre Hirnchirurgie. *Zbl. Chir.* **53**, Nr 18, 1149 (1926).
- Marburg: Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Zur Therapie des chronischen Hirndruckes. *Zbl. Chir.* **1928**, Nr 2, 88.
- Hirndrucksteigernde Prozesse. *Wien. klin. Wschr.* **1921**, Nr 34.
- Versuche einer nichtoperativen Beeinflussung hirndrucksteigernder Prozesse. *Wien. klin. Wschr.* **37**, Nr 40, 1017—1018 (1924).
- und Ranzi: Zur Klinik und Therapie der Hirntumoren mit besonderer Berücksichtigung der Endresultate. *Arch. klin. Chir.* **116**, 96.
- Margulis: Operative Behandlung des chronischen Hydrocephalus nach Meningitis. *Z. Izuč. rann. dět. Vozr. (russ.)* **4**, 113 (1926).
- Pathologische Anatomie und Pathogenese der Ependymitis granularis. *Arch. f. Psychiatr.* **52** (1913).
- Über ependymäre Gliomatose der Hirnventrikel. *Arch. f. Psychiatr.* **50**, 788 (1913).
- Marinescu et Goldstein: Deux cas de pseudo-tumeur cérébrale: méningite séreuse et hydrocephalie acquise. *Nouv. Icon. de la Salp.* **25**, 47 (1912).
- Marriott: Nuovo piano curativo della compressione cerebrale, papilla da stasi idrocefalo. Liberazione della vena magna Galeni. *Riforma med.* **40**, Nr 43, 1019—1020 (1924).
- Hydrocephalus. *Med. Clin. N. Amer.* **9**, Nr 1, 45—55.
- The use of theobromin sodio salicylate (diuretin) in the treatment of hydrocephalus. *Amer. J. Dis. Childr.* **28**, Nr 4, 479—483 (1924).
- Marschall: A note on the surgical treatment of spina bifida. *Brit. med. J.* **22**, Juni 1901.
- Marta: Otto casi di idrocefalo. Contributo clinico. *Rass. Obstetr.* **35**, 344 (1926).
- Martin: De la trépanation décompressive. Opération curative dans les méningitis séreuses. *Scalpel* **79**, Nr 29, 655—659 (1926).
- and Uhler: Roentgenography of intracranial passages Following spinal air injections. *Amer. J. Roentgenol.* **9**, 543 (1922).
- Mathias: Hydrocephalus internus durch meningitische Verwachsungen. *Breslau, schles. Ges. vaterländische Kultur* **23**, Nov. 1923.
- Matthes: Lehrbuch der Differentialdiagnose, innere Krankheiten, 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1921.
- Mayer: Über hypophysäre und epiphysäre Störungen bei Hydrocephalus internus. *Z. Neur.* **44**, 109 (1918).
- Merkens: Über intrakranielle Komplikationen bei Mittelohreiterung. *Dtsch. Z. Chir.* **59**, 70 (1901).
- Mestrezat: Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Thèse de Montpellier **1911**. Paris: A. Meloine, Editeur 1912.
- Meyer: Hydrocephalus chondrodystrophicus mit Bemerkungen über den „Perioststreifen“ bei Chondrodystrophie. *Virchows Arch.* **253**, 766 (1924).
- Methode zum Auffinden von Hirntumoren bei der Trepanation durch elektrische Widerstandsmessung. *Zbl. Chir.* **1921**, Nr 50.
- *Berl. Ges. Chir., Sitzg Juni 1922 u. Dez. 1923.*
- Meynert: *Psychiatrie* 18.
- Middeldorpf: Überblick über die Acidoperistaltik usw. *Günzburgs Z. klin. Med.* **1856**.
- Milian: Prophylaxie et traitement des accidents de la ponction lombaire. *Paris méd.* **12**, Nr 6, 123—125 (1922).
- Mingazzini: Der Balken. Eine anatomische, physiopathologische und klinische Studie. Berlin: Julius Springer 1922.
- Miodowski: Beiträge zur Pathogenese und pathologische Histologie des Hirnabscesses. *Arch. Ohrenheilk.* **77**, 239 (1908).
- Misch: Zur Ätiologie und Symptomatologie des Hydrocephalus. *Mschr. Psychiatr.* **35**, H. 5 (1914).
- Der Turmschädel als Objekt der chirurgischen Behandlung. *Nov. Chir. Arch. (russ.)* **6**, H. 4, Nr 24, 561 (1925).
- Zwei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna. *Jb. Kinderheilk.* **62**, (N. F. **12**), 229 (1909).

- Misch: Balkenstich als eine dekompresive Operation. *Nov. Chir. Arch. (russ.)* **5**, H. 2, 253—263 (1924).
- Mitschell and Mendel: Amount of cerebrospinal fluid in hydrocephalus. Method. for estimation and its clinical application. *Amer. J. Dis. Childr.* **30**, 189 (1925).
- Miura: Studien zur Kenntnis der Hydrocephalusrinde. *Arb. neur. Inst. Wien.* Herausgegeben von Obersteiner 1917.
- Mixter: Importance of complete examination of the cerebrospinal fluid in surgery of the spinal cord. *J. amer. med. Assoc.* **81**, 2266.
- Ventriculotomy and puncture of the floor of the third ventricle Preliminary report of a case. *Boston med. J.* **188**, Nr 9, 277—278 (1923).
- Moller: Un cas d'acranie et d'hydromicrocéphalie avec une bride amniotique persistante. *Acta gynec. scand.* **2**, 380 (1923).
- v. Monakow: Der Kreislauf des Liquor cerebrospinalis. *Schweiz. Arch. Neur.* **8** (1921).
- Monar: Über die Gefahren der Lumbalpunktion. *Allg. Z. Psychiatr.* **76**, H. 3, 293—313.
- Monti: Beitrag zur Würdigung des diagnostischen und therapeutischen Wertes der Lumbalpunktion nach Quincke. *Arch. Kinderheilk.* **24**, 94 (1898).
- Montini: Paracentesi e drenaggio ventricolare per idrocefalo cronico interno. *Gazz. Osp.* **1900**, Nr. 96.
- Morison: Notes on two cases of Jacksonian epilepsy treated by operation. *Brit. med. J.* **2**, 1114 (1896).
- Moro: Plätschergeräusch bei Encephalographie. *Med. Klin.* **20**, Nr 29, 1007 (1924).
- Morrissey: The effect of magnesium sulphate on the cerebrospinal fluid pressure and on the brain volume. *Arch. Surg.* **11**, Nr 5, 778—789 (1925).
- Mosny et Malloizel: Saturnisme et lymphocytose cephalorachidienne. *Trib. méd.* **1904**.
- — La méningite saturnine. *Rev. Méd.* **27**, 505 (1907).
- Moussous: Hydrocéphalie acquise. Ependymite aiguë séropurulente. *J. Méd. Bordeaux* **41**, 117 (1911).
- Mühsam: Die Behandlung der als Spätfolge von Schädelchüssen auftretenden Meningitis serosa circumscripta. *Ther. Gegenw.* **66**, H. 5 (1925).
- Münzer: Kasuistische Beiträge zur Lehre von der akuten und chronischen Hirnhautentzündung. *Prag. med. Wschr.* **24**, Nr 46—48 (1899).
- Muscatello: Über einen nicht gewöhnlichen Fall von Cephalocele und über die postoperative Hydrocephalie. *Arch. klin. Chir.* **68**, 248 (1902).
- Über die Diagnose der Spina bifida und über die postoperative Hydrocephalie. *Ibid.* 267.
- Muskens: Hydrocephalus. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **63**, 1458 (1919).
- Encephalomeningitis serosa, ihre klinischen Unterformen und ihre Indikationen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **39** (1910).
- Resultate des Balkenstichs beim Hydrocephalus mit Störungen und andere Dekompresionsmaßregeln. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **59**, 1640 (1915).
- Naffziger: Subdural fluid accumulations following head injury. *J. Amer. med. Assoc.* **82**, Nr 22, 1751—1752 (1924).
- Nanagas: Experimental studies on hydrocephalus. *Bull. Hopkins Hosp.* **32**, Nr 370, 381—391 (1921).
- Nather: Meningitis posttraumatica oder subdurales Hämatom? *Wien. med. Wschr.* **73**, Nr 6, 282—288.
- Naunyn und Schreiber: Über Hirndruck. *Arch. f. exper. Path.* **14** (1882).
- Navarro, Garrahan und Beretervide: Innerliche Behandlung des Hydrocephalus. *Arch. lat.-amer. Pediatr.* **15**, 668 (1921).
- Neisser: Die Hirnpunktion. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **34**, 6 (1908).
- Die Hirnpunktion. *Med. Klin.* **22**, Nr 2, 43—46 (1926).
- Über Probepunktion und Punktion des Schädels. Vortrag gehalten auf dem Kongreß inn. Med. **1904**. *Ther. Gegenw.* **193** (1904).
- und Pollack: Die Hirnpunktion, Probepunktion und Punktion des Gehirns und seiner Häute durch den intakten Schädel. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **13**, 807 (1904).
- Nelson: A case of chronic internal hydrocephalus due to ependymitis granularis. *J. of Neur.* **7**, 117 (1926).
- Nettleship: Case of optic neuritis followed by dropping of fluid from the nostril. *Ophthalm. Rev. Jan.* **1883**, 1—3.
- Neumann: Ein Fall von geheiltem Wasserkopf. *Dtsch. med. Wschr.* **1901**, 39.

- Neumann: Ein Fall von abortiver Meningitis tuberculosa. Z. Tbk. u. Heilst. 4, 1 (1902).
- Neurath: Case of internal hydroceph. Neur. Zbl. 15, 87 (1896).
- Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Scharlachs. Übersichtsreferat Z. Kinderheilk. 3, 289.
- Rolle des Scharlachs in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Erg. inn. Med. 9, 103.
- Die Lumbalpunktion. Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1898, 457.
- Nicoll: Case of Hydrocephalus in which peritoneo-meningeal drainage has been carried out. Glasgow med. J. 63, 187 (1905).
- Niemeyer: Die epidemische Cerebrospinalmeningitis im Großherzogtum Baden. Berlin 1865.
- Nohel: Fall von Hydrocephalus mit Transparenz des Kopfes. Ges. Ärzte Wien 3. Mai 1918. Wien. klin. Wschr. 31, 569 (1918).
- Nolen: Ein Fall von zuerst in der Schwangerschaft aufgetretenem und in zwei nachfolgenden Schwangerschaften jedesmal rezidivierendem „Pseudotumor cerebri“. Berl. klin. Wschr. 1919, 2177.
- Nölke: Beobachtungen zur Pathologie des Hirndrucks. Dtsch. med. Wschr. 39, 618 (1897).
- Nonne: Über Fälle von Symptomenkomplex „Tumor cerebri“ mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Dtsch. Z. Nervenheilk. 27, 169 (1904).
- Traumatisches Hämatom der Dura mater. Dtsch. med. Wschr. 1907, Nr 40, 1664.
- Meine Erfahrungen über den Suboccipitalstich auf der Basis von 310 Fällen. Med. Klin. 20, Nr 27, 919—922 (1924).
- Der Pseudotumor cerebri. Im 12. Band der Neuen Deutschen Chirurgie, herausgegeben von Bruns. „Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten“. 2. Teil, red. von Krause. Stuttgart: Ferdinand Enke 1914.
- Nothnagel: Geschwulst der Vierhügel. Hydrocephalus. Abfließen von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. Wien. med. Bl. 1888, Nr 6/8.
- Nuijens: Ref. Zbl. Chir. 1894, Nr 42.
- Traitement chirurgical de l'hydrocephalie. Ann. et Bull. Soc. méd. Anvers 1894.
- Obarrio: Hemiplegie in Extensionsstellung als ein Symptom der Dilatation der Seitenventrikel in Fällen von intrakranieller Druckerhöhung. Rev. Criminologia 13, 331 (1926).
- Obregia: Note sur la rachicentese sous-occipitale. Encéphale 16, 92 (1921).
- Oden: Hydrocephalus. The possible relation of a contracted pelvis to hydrocephalus developing after birth. J. amer. med. Assoc. 64, 816 (1915).
- Olivecrona: Einige neuere experimentelle und klinische Ergebnisse über den Hydrocephalus internus. Sv. Läkartidn. 20, Nr 28, 641—655 (1923).
- Olmos und Lizondo: Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase infolge traumatischer Eröffnung der vorderen Verlängerung des rechten Seitenventrikels. Semana méd. 30, Nr 33, 305—309 (1923).
- Oppenheim: Zur Gehirnochirurgie. Berl. klin. Wschr. 1908, Nr 28, 1301.
- Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin: S. Karger 1923.
- Über die Punktion des chronischen inneren Wasserkopfes. Rusts Magazin 24, H. 1.
- Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 6, 363 (1900).
- Geschwülste des Gehirns. Nothnagels Handbuch 9, 2 (1902).
- Über einen Fall von erworbenem idiopathischen Hydrocephalus internus. Charité-Ann. 15, 309 (1890).
- und Borchardt: Zur Meningitis chronica serosa circumscripta. Dtsch. med. Wschr. 1910, Nr 2, 57.
- und Cassierer: Der Hirnabsceß, 2. Aufl. 1909; Erg. Chir. 7, 332 (1913).
- und Krause: Über die operative Entfernung einer Hirngeschwulst aus der Gegend der linken Insel. Berl. klin. Wschr. 1908, Nr 46, 2053.
- Ord and Waterhouse: A case, diagnosed as tubercular meningitis, treated by trephining and drainage of the subarachnoid space. Recovery Lancet 1, 597 (1894).
- Orton: Case of hydroceph. Amer. J. Insanity. 65, 229.
- Otto: Verkümmerng des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatr. 4 (1875).
- Oules: Cas d'hydroceph. chez un chien. Toulouse méd. 2. s. 11, 250 (1909).
- Pace: Due casi di meningo-encefalite grippale, guariti con la puntura lombare. Riforma med. 36, Nr 7, 175—177.
- Pagenstecher: Über Hydrocephalus externus. Beitr. klin. Chir. 79, 583 (1912).
- Paget: Transactions of the clinic. society 1878. Arch. f. Psychiatr. 31, H. 1/2, 225 (1898).

- Pahuscher: Über das Schicksal der Wasserköpfe. Diss. Berlin 1912 (G. Schade).
- Pappenheim: Äußerung zur Frage: Cisternen- oder Lumbalpunktion. Wien. med. Wschr. **1927**, Nr 35—42.
- Die Lumbalpunktion, Anatomie, Physiologie, Technik, Untersuchungsmethoden, diagnostische und therapeutische Verwertung. Wien, Leipzig, München: Rikola-Verlag 1922. G. Z. 6.
- Über Druckmessung bei der Lumbalpunktion. Med. Klin. **1918**, Nr. 45.
- Parisot: Le rôle des modifications de pression du liquide. C. R. dans la symptomatologie de diverses affections. Rev. Méd. **1910**, Nr 4.
- Park: The nature and operative treatment of hydrocephalus; drainage from the lower and of the spinal canal; report of a case. Med. News. New York 1897. **1**, 70, 432.
- Parkin: The relief of intra-cranial pressure by the withdrawal of cerebrospinal fluid from the basal subarachnoid cavity. Lancet **1893 II**, 21.
- The treatment of chronic hydrocephalus by basal drainage. Lancet **1893 II**, 1244.
- Cases of basal (subarachnoid) drainage; remarks. Lancet **1895 II**, 1166.
- Passot: Z. Ohrenheilk. **76**.
- Meningitis et états méningés aseptiques d'origine étique. Ann. Mal. Oreille **39**, 412 (1913).
- Paterson: The treatment of spina bifida by drainage of cerebral subdural space. Lancet 15. Aug. 1908.
- Pauli und v. Redwitz: Bemerkungen zur Konstruktion und Verwendung der Meyer-Schlüterschen Sonde. Dtsch. Z. Chir. **193**, 343.
- Pavel: Geburtshilfliche Bedeutung des Hydrocephalus. Diss. Breslau 1918.
- Payr: Versuche über explorative Operationen am Gehirn. Zbl. Chir. **1896**, Nr 31, 737.
- Drainage der Hirnventrikel mittels freitransplantierter Blutgefäße; Bemerkungen über Hydrocephalus. Verh. dtsh. Ges. Chir. **2**, 600 (1908).
- Über Ventrikeldrainage bei Hydrocephalus. Chirurgen-Kongreß. Verh. **1911 II**, 515.
- Elfjähriger Dauererfolg einer Ventrikeldrainage bei Hydrocephalus. Med. Klin. **1919**, Nr 49.
- Über druckentlastende Eingriffe bei Hirndruck. Dtsch. med. Wschr. **1912**, 256.
- Hydrocephalus internus. Ver. wiss. Heilk. Königsberg **2** (1911). Berl. klin. Wschr. **1911**.
- Meningitis serosa bei und nach Schädelverletzungen (traumatica). Med. Klin. **1916**, 841.
- Vortrag über den Balkenstich in der Leipziger med. Ges. 25. Nov. 1919. Münch. med. Wschr. **1920**, 676.
- Zur Technik der Hirnpunktion (Rinnenspatel als Nadelführer). Zbl. Chir. **40**, 386.
- Die Entlastung der gedrosselten Vena magna cerebri (Galen), ein neuer Heilplan zur Bekämpfung von Hirndruck, Stauungspapille, Hydrocephalus. Zbl. Chir. **51**, Nr 1/2, 28—35 (1924).
- Peck: A rare congenital anomaly. Amer. J. Obstetr. **8**, 761 (1924).
- Pedrazzini: Sugli idrocefali congeniti da alterazioni delle piccole arterie e sull'origine del liquido cefalorachidiano. Policlinico, sez. prat. **27**, H. 19, 523—531 (1920).
- Peet: Reduction of increased intracranial pressure by intravenous administration of glucose and hypertonic Ringers solution. J. amer. med. Assoc. **84**, Nr 26, 1994—1996 (1925).
- Peiper: Die Myelographie im Dienste der Diagnostik von Erkrankungen des Rückenmarkes. Erg. med. Strahlenforschg **9**, 107—197 (1926).
- Pelz: Über einen im Wochenbett unter dem Bilde eines Hirntumors mit Ausgang in Heilung aufgetretenen Zustand. Berl. klin. Wschr. **1913**, 1400.
- Penfield: Subdural effusion and internal hydrocephalus. Study of a case, with recovery. Amer. J. Dis. of Childr. **26**, Nr 4, 383 (1923).
- Perrin: Hydrocéphalie congénitale, hémiplegie spasmodique. Rev. Méd. **49**, 324 (1921).
- Pette: Zur Liquorgewinnung beim Kaninchen mittels des Suboccipitalstiches. Klin. Wschr. **4**, Nr 27.
- Pfaundler: Über die Lumbalpunktion an Kindern. Jb. Kinderheilk. **49**, 264 (1899).
- und Schloßmann: Handbuch der Kinderheilkunde. Leipzig: F. C. W. Vogel 1923.
- Pfeifer: Cysticercus cerebri, durch Hirnpunktion diagnostiziert. Dtsch. Z. Nervenheilk. **34**, 359 (1908).
- Über explorative Hirnpunktion nach Schädelbohrung zur Diagnose von Hirntumoren. Arch. f. Psychiatr. **42**, 72/451 (1907).
- Weitere Erfahrungen über Hirnpunktionen bei Fällen von Hirntumoren und Epilepsie. Z. Neur. **10**, 61 (1912).

- Pfeifer: Zur Diagnose der Hirntumoren durch Hirnpunktion. *Jb. Psychiatr.* **28**, 322 (1907).
- Über den Wert der Aspirationsmethode bei Hydrocephalus chronicus. *Wien. med. Presse* **1888**, 1571.
- Über Rückenmarksblutungen und zentrale Hämatomyelie. *Zbl. Path.* **7** (1896).
- Pfister: Zur Punktion der Cisterna magna. *Münch. med. Wschr.* **71**, Nr 19, 603—604 (1924).
- Phocas: Contribution à l'étude du traitement chirurgical de l'hydrocéphalie. *Rev. Mal. Enf.* **10**, 75 (1892).
- Pilez: Die Behandlung des Hydrocephalus. *Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **1899**, 681.
- Pincus: Diagnostische und therapeutische Ergebnisse der Hirnpunktion. Berlin: August Hirschwald 1916.
- Piqué et Février: Anatomie pathologique et traitement de l'hydrocéphalie. *Congrès franç. Chir.* **1894**. *Rev. de Chir.* **1894**, 919.
- Placzek und Krensi: Zur Kenntnis der umschriebenen Arachnoiditis adhaesiva cerebialis. *Berl. klin. Wschr.* **29**, 911 (1907).
- Plauch: Hydrocephalie en présentation du siège Evacuation du liquide par voie rachidienne. *Bull. Soc. Obstétr.* **12**, 554—556 (1923).
- Plaut: Pathologie des Liquor cerebrospinalis. 3. Tagg alpenländ. Chir. Innsbruck 25. Sept. 1927. Diskussion zu Kindler. *Zbl. Chir.* **1928**, Nr 2.
- Plehn: Beitrag zur Lehre vom chronischen Hydrocephalus. *Diss. Kiel* 1887. *Münch. med. Wschr.* **57 II**, 1873 (1910).
- Pohlisch: Ergebnisse der Balkenstichoperation. *Mshr. Psychiatr.* **50**, 251—278 (1921).
- Polenow: Ureter-Duraanastomose bei Hydrocephalus internus. *Sovrem. Chir. (russ.)* **3**, 173.
- Pollack: Zur Hirnpunktion. *Dtsch. med. Wschr.* **1910**, Nr 20, 924.
- Pollok: Hypopituitarism in chronic hydrocephalus. *J. amer. med. Assoc.* **64**, 395 (1915).
- Pólya: Hydrocephalus. *Jber. Chir.* **1920**, 320/321.
- Hydrocephalus. *Jber. Chir.* **29**. Bericht über das Jahr 1923. **1925**, 319—321.
- Heilung einer durch traumatisch-porencephalischen Hydrocephalus bedingten Epilepsie nach Resektion des Plexus chorioideus. *Zbl. Chir.* **52**, Nr 43, 2404—2409 (1925).
- Hydrocephalus. *Jber. Chir.* **31**. Bericht über das Jahr 1925. **1927**, 364/365.
- Meningitis (aus Hirnhäute, Gehirn, Zirbeldrüse). *Jber. Chir.* **27**. Bericht über **1921**, 388.
- Verletzungen, intrakranielle Blutungen (aus Hirnhäute, Gehirn, Zirbeldrüse). *Jber. Chir.* **27**. Bericht über **1921**, 384.
- Hydrocephalus (aus Hirnhäute, Gehirn, Zirbeldrüse). *Jber. Chir.* **27**. Bericht über **1921**, 394/395.
- Hirndruck und Druckentlastung (aus Hirnhäute, Gehirn, Zirbeldrüse). *Jber. Chir.* **27**. Bericht über **1921**, 382/383.
- Liquor, Liquorströmung, Liquordruck (aus Hirnhäute, Gehirn, Zirbeldrüse). *Jber. Chir.* **27**. Bericht über das Jahr **1921**, 381/382.
- Portmann, Moreau, Forton: Valeur de la ponction lombaire dans la méningite otogène. *Paris méd.* **16**, Nr 34, 141—147 (1926).
- Pott: Ein Beitrag zur operativen Behandlung des Hydrocephalus chronicus. *Jb. Kinderheilk., N. F.* **31**, 34 (1890).
- Über Entstehung und Behandlung des chronischen Hydrocephalus. *67. Naturforscherverslg* **1895**, 2. Teil, 2. Hälfte, 134.
- Power: The results of a years' experience in the surgical treatment of hydrocephalus in children. *Internat. Clin. V. s.*, **3** (1896). *Arch. Kinderheilk.* **22**, 75 (1897).
- Dal Prato: Un caso di idrocefalo cronico in adulto curato con in drenaggio ventricolare alla Krause. *Bull. Sci. med. Bologna* **5**, März-April-H., 118—126 (1927).
- Preobraženskij: Zur Kasuistik der otogenen Hirnkomplikationen beim Fleckfieber. *Klin. Med. (russ.)* **2**, Nr 5, 186—188 (1924).
- Lo Presti: Su di un caso d'idrocefalo et emorragia ombelicale in un neonato. *Pediatrics riv.* **34**, 43 (1926).
- Prince: Idiopathic internal Hydrocephalus (serous Meningitis) in the adult with reporters of three cases two with autopsies. *J. nerv. Dis.* **1897**. *Ref. Jber. Neur.* **1897**, 551.
- Pulay: Über einen foudroyant verlaufenden Fall von Kleinhirnsabsceß mit Encephalitis und Hydrocephalus internus. *Neur. Zbl.* **37**, 490 (1918).

- Purtscher: Über Kreuzung und Atrophie der Nervi und Tractus optici. Graefes Arch. **26**, 191.
- Pussep: Traitement operatoire de l'hydrocéphalie interne chez les enfants. Rev. de Chir. **33**, 938 (1913).
- de Quervain: Druckentlastung durch Drainage der Cisterna cerebello-medullaris. Schweiz. med. Wschr. **1921**, Nr 43.
- Quincke: Über Hydrocephalus. Verh. Kongreß inn. Med. **10**, 321, Wiesbaden 1891.
- Die Lumbalpunktion bei Hydrocephalus. Berl. klin. Wschr. **1891**, 929.
- Über Meningitis serosa. Slg klin. Vortr. Nr 67. Leipzig: Breitkopf und Härtel 1893.
- Verh. Ges. dtsh. Naturforsch. **1892**. Münch. med. Wschr. **43**, 10 (1896).
- Über Meningitis serosa und verwandte Zustände. Dtsch. Z. Nervenheilk. **9** (1897).
- Über Lumbalpunktion. Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts v. Leyden und Klemperer **5**, 351 (1905).
- Zur Pathologie der Meningen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **36** (1909) u. **40** (1910).
- Kopfrauma und Spinaldruck. Mschr. Unfallheilk. **17**, Nr 10/11 (1910).
- Fall von Hydrocephalus mit doppelseitiger Stauungspapille. Korres. pbl. Schweiz. Ärzte **4**, Nr 7 (1874).
- Rach: Wien. klin. Rdschr. **10**.
- Raczynski: Die Lumbalpunktion bei Hydrocephalus. Wien. klin. Rdsch. **1898**.
- Radmann: Bemerkungen über die Genickstarre in Oberschlesien. Dtsch. med. Wschr. **1905**.
- Chirurgische Behandlung bei epidemischer Genickstarre. Naturforscherverslg Dresden **1907**. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **18**, 501 (1907).
- Rae: Note on a case of chronic internal hydrocephalus. Lancet **184**, 453 (1913).
- Ramrath: Erfahrungen über die Suboccipitalpunktion. Psychiatr.-neur. Wschr. **29**, Nr 7, 93—95 (1927).
- v. Ranke: Verh. Ges. dtsh. Naturforsch. **1894**, 136. Münch. med. Wschr. **43**, 10 (1896).
- Jodinjektion in den Gehirnvtrikel bei einem 10 Monate alten, an vorgeschrittenem Hydrocephalus chronicus internus leidenden Kinde. Jb. Kinderheilk. **39**, 359 (1895).
- Ranzi: Die operative Behandlung der hirndrucksteigernden Prozesse. Wien. med. Wschr. **71**, 1521 (1921).
- Rasumowski: Zur Chirurgie des Gehirns. Klin. Med. (russ.) **2**, 261 (1924).
- Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie. Leipzig: Georg Thieme 1914.
- Raverdino: Sulla sintomatologia oculare da ipertensione cranica da idrocefalo. 1. Congress Soc. ital. otol. etc. Napoli 22. Okt. 1924. Riv. otol. etc. **1**, H. 6, 551 (1924).
- Sulla interpretazione dei sintomi oculari nella diagnosi differenziale tra tumore ipofisario e idrocefalia. Atti Soc. ital. Otol. etc. **1926**, 116.
- Recklinghausen: Untersuchungen über Spina bifida. Virchows Arch. **105**, 243 (1886).
- v. Redwitz: Sitzg ärztl. Ver. München 3. Juni 1924. Münch. med. Wschr. **1924**, 1082.
- Regan: The question of the use of anesthesia in lumbar puncture. Amer. J. med. Sci. **163**, Nr 5, 738—744.
- Regnault: Forme du Crane dans l'hydroceph. chez les animaux. Bull. Soc. Anat. Paris **76**, 460 (1901).
- Rehm: Die Cerebrospinalflüssigkeit. Physikalische, chemische und cystologische Eigenschaften und ihre klinische Wertung. Histologische, histopathologische Arbeiten von Nißl und Alzheimer **3**, 2 (1909).
- Rehn: Über einfache chronische Hydrocephalie im ersten Kindesalter. Verh. Kongreß inn. Med. **5**, 489 (1886).
- Reich: Demonstration über Hirngeschwülste. Psychiatr. Ver. Berlin 18. Dez. 1909. Neur. Zbl. **1910**, Nr 2, 103.
- Reichardt: Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten etc. Dtsch. Zschr. Nervenheilk. **28**, 306 (1905).
- Reiche: Keuchhustenmeningitis. Münch. med. Wschr. **1921**, 202.
- Die Sterblichkeit an Keuchhusten. Med. Klin. **1921**, 33.
- Meningitis bei Diphtherie. Z. Kinderheilk. Orig. **11**.
- Reichmann: Über die Prognose und Therapie der Meningitis. Münch. med. Wschr. **1913**.
- Der Wert und die Gefahren der Lumbalpunktion. Z. Neur. **11**, 581 (1912).
- Reinike: Die Behandlung der Epilepsie mit Balkenstich. Arch. f. Psychiatr. **62**, 239 (1920).
- Reinking: Über die Gefahren der Hirnpunktion. Z. Ohrenheilk. **60**, 67 (1910).

- Reintjes: Operationsergebnisse der Spina bifida. Diss. Bonn 1922.
- Reuter: Ein Fall von plötzlichem Tode bei Zisternenpunktion. Wien. klin. Wschr. **39**, Nr 44, 1275—1277 (1926).
- Reynold: Infective external hydrocephalus. Brit. med. J. **1921**, Nr 3159, 66.
- Further observations upon external hydrocephalus. Brit. med. J. **1922**, Nr 3207, 950.
- Rhein: Hypophysial pressure symptoms due to hydrocephalus causing cystlike distention of the third ventricle. Arch. of Neur. **13**, Nr 1, 71—79 (1925).
- Riebold: Zur Frage der Heilbarkeit und Therapie der tuberkulösen Meningitis. Münch. med. Wschr. **1906**, Nr. 46 1709.
- Über seröse Meningitis. Dtsch. med. Wschr. **1906**, 1859.
- Riedel: Zur Behandlung der Meningitis epidemica durch Lumbalpunktion. Münch. med. Wschr. **1916**, 1751.
- Rieken: Über Lumbalpunktion. Arch. klin. Med. **56**, 1 (1896).
- Ringel: Über den Anton v. Bramannschen Balkenstich. Bruns' Beitr. **92**, 41 (1914).
- Rittershaus: Zur Frage der Hydrocephalie. Z. jugendl. Schwachsinn **7**, 310 (1913).
- Rivarola: A proposito de una enferma de hidrocefalia univentricular. Bol. Soc. Cir. Buenos Aires **6**, Nr 26 (1922).
- Chirurgische Behandlung des Hydrocephalus nach Dandy. Semana méd. **28**, 593 (1921).
- Hydrocephalus infolge Verstopfung des Aquaeductus Sylvii oder des Luschkaschen und Magendieschen Foramens. Arch. lat.-amer. Pediatr. **17**, 793 (1923).
- Rodionowa: Ein Fall von spontaner Heilung eines Hydrocephalus chronicus congenitus. Med. Obozr. Nižn. Povotz. (russ.) **1898**, Nr 9.
- Rogan: Statistische Zusammenstellung der Fälle von Idiotie, Epilepsie und Hydrocephalus im Kinderhospital Zürich, während der Zeit von 1871—1907 in bezug auf ihre Ätiologie. Diss. Zürich 1910—1911.
- Root: A case of meningococcus meningitis with obstructive hydrocephalus in the newly born. Amer. J. Dis. Childr. **21**, 500 (1921).
- Röper: Die Neisser-Pollacksche Hirnpunktion. Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. **18**, H. 1.
- Rosanow: Zur chirurgischen Behandlung des Wasserkopfes. Z. Sovrem. Chir. (russ.) Lief. 1/2, **1**, 65—75 (1926).
- Rosenblatt: Der kongenitale Hydrocephalus und seine Beziehungen zur Geburt. Diss. Gießen 1899.
- Rosinski: Die Syphilis in der Schwangerschaft. 102. Stuttgart 1903.
- Röble: Corpus liberum der Hirnventrikel bei kongenitalem entzündlichen Hydrocephalus mit Verödung des 3. Ventrikels. Mitt. **23**. Verslg mitteldtsch. Psychiatr. **31**. Okt. 1920.
- Rost: Pathologische Physiologie des Chirurgen. 502. Leipzig: F. C. W. Vogel 1921.
- Rothfeld: Über Dystrophia adiposo-genitalis bei Hydrocephalus chronicus und Epilepsie. Jb. Psychiatr. **34**, 137 (1913).
- Rothmann: Erkrankungen des Großhirns, des Kleinhirns, der Brücke, des verlängerten Marks und der Hirnhäute. Im Handbuch der inneren Medizin (herausgeb. von Mohr und Staehelin). **5**. Berlin: Julius Springer 1911.
- Roubinovitch et Barbé: Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie interne. Encéphale **9**, 1.
- Roubinovitch et Tidemand-Johannessen: Le reflex oculocardiaque et la tension artérielle dans l'hydrocéphalie. Bull. Acad. Méd. **85**, 386.
- Rouvier, Honël et Jahier: Présentation de deux Foetus hydrocéphales. Bull. Soc. Obstétr. **14**, 212—214 (1925).
- Rowntree and Geraghty: An experim. and clin. study of the functional activity of the kidneys by means of phenolsulphonphthalein. J. of Pharmacol. **1**, 576 (1909—1910).
- Ruffer: Chronicus hydrocephalus. Brain **13**, 117 (1890).
- Ruhe: Über die nosologische Stellung und Differentialdiagnose der sog. Meningitis serosa. Arch. Psychiatr. **67**, 459. Berlin: Julius Springer 1923.
- Sabrazès et Dupérié: Syndrôme d'insuffisance thyroovarienne, l'hydrocéphalie et d'hyperthymie. C. r. Soc. Biol. **84**, 881 (1921).
- Sachs: Meningismus bei Scharlach. Jb. Kinderheilk. **73**, 68.
- Shall we decompress for choked disk? Arch. of Neur. **8**, Nr 5, 515—519.
- Papilloma of the fourth ventricle. Report of a case. Arch. of Neur. **8**, Nr 4, 379—382 (1922).

- Sachs and Balcher: The use of saturated salt solution intravenously during intracranial operations. Preliminary report. J. amer. med. Assoc. **75**, Nr 10, 667—668.
- Saenger: Hydrocephalus internus (geheilt). Ärztl. Ver. Hamburg, Sitzg 30. Nov. 1915. Dtsch. med. Wschr. **1916**, 403.
- Demonstration. Ärztl. Ver. Hamburg 23. Mai 1917. Z. Neur. Ref. **15**, 53.
- Chronischer Hydrocephalus. Ärztl. Ver. Hamburg 8. Mai 1917. Dtsch. med. Wschr. **1917**, 957.
- Über Areflexie der Cornea. Neur. Zbl. **1910**, Nr 2, 66.
- Über die Entstehung intrakranieller Blutungen beim Neugeborenen. Mschr. Geburtsh. **65**, 257 (1924).
- Sainton, Marie: Vererbung als Ursache des kongenitalen Hydrocephalus. Soc. méd. Hôp. 14. Mai 1897.
- Saito: Zur Pathologie des Plexus chorioideus (Hydrocephalus, Tumör, Meningitis, Encephalitis). Arb. neur. Inst. Wien. **23**, 49 (1921).
- Meningoencephalocystocele mit Hydromyelie und Gliose. Arb. neur. Inst. Wien. **25**, H. 2/3, 207—222 (1924).
- Sandoz: Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie interne dans la syphilis héréditaire. Rev. Méd. Suisse romande **1886**, 713.
- v. Sarbó: Über die Zisternenpunktion (Ayer-Eskuchen). Orv. Hetil. (ung.) **69**, Nr 49, 1189—1195 (1925).
- Ein diagnostischer und operativ (Trepanation und Balkenstich) geheilter Fall von Hydrocephalus internus acquisitus. Z. Neur. **24**, 426 (1914).
- Schacherl: Über Luetikerfamilien. Arch. Dermat. **119**, 286 (1914).
- Scharnke und Wiedhopf: Wurzelschädigung durch subdurale Blutung nach Kopfverletzung. Heilung durch Lumbalpunktion, zugleich ein Beitrag zur Frage der Astereognosie bzw. Stereoaesthesia. Arch. f. Psychiatr. **65**, H. 1/3, 279—286 (1922).
- Scheele: Über den Balken- und Suboccipitalstich. Ther. Halbmh. **35**, 528 (1921).
- Schellmann: Die Arnold-Chiari'sche Mißbildung. Inaug.-Diss. Breslau 1928.
- Schenke: Einige Fälle endokranieller Komplikationen akuter und chronischer Mittelohrvereiterung. Arch. Ohrenheilk. **53**, 117 (1901).
- Schepelmann: Klinische Erfahrungen mit meiner Methode der plastischen Ascitesdrainage. Arch. klin. Chir. **106**, 663 (1915).
- Scheuer: Heilung einer traumatisch eitrigen Meningitis durch Trepanation. Bruns' Beitr. **105**, 506 (1917).
- Schilling: Die Punktion des Hydrocephalus. Münch. med. Wschr. **1896**, 8.
- Schlaepfer: Über den Bau und die Funktion der Epithelzellen des Plexus chorioideus. Beitr. path. Anat. **7**, 101 (1905).
- Gehirnchirurgische Beobachtungen auf einer Studienreise in Nordamerika (Winter 1920/1921). Dtsch. Z. Chir. **168**, H. 3/6, 289—318.
- Schlecht: Über die Meningitis serosa traumatica, insbesondere bei Kriegsverletzten. Med. Klin. **14**, Nr 19 (1918).
- Zur Frage der Meningitis serosa traumatica. Dtsch. Z. Nervenheilk. **47/48** (1913).
- Schlesinger: Operative Behandlung der traumatischen Meningitis. Berl. klin. Wschr. **1917**, Nr 47.
- Schloffer: Über Hirndruck nach Trepanation. Jahrhundertf. dtsh. Naturforsch. Leipzig 17.—24. Sept. 1922. Z. org. **19**, 411 (1923).
- Pathologie des Liquor cerebrospinalis. 3. Tagg alpenländ. Chir. Innsbruck 25. Sept. 1927. Diskussion zu Kindler. Zbl. Chir. **1928**, Nr 2.
- Zum Balkenstich. Dtsch. Chirurgen-Kongreß Berlin **1913**.
- Zur Frage des Hirndruckes und der Liquorsekretion nach Radikaloperation eines Hirntumors. Med. Klin. **19**, Nr 1, 4—7 (1923).
- Zum Anton-Schmiedenschen Suboccipitalstich. Med. Klin. **1918**, Nr 51.
- Schlüter: Apparat zur Bestimmung des elektrischen Widerstandes im Gehirn. Zbl. Chir. **1921**, Nr 50.
- Schmidt: Zur Schädelperforation mit nachfolgender diagnostischer Gehirnpunktion. Arch. klin. Chir. **45**, 586 (1893).
- Diskussionsbemerkungen zum Vortrage Pfeifers. Münch. med. Wschr. **1912**, 2131.
- Schmieden und Scheele: Der Suboccipitalstich. Med. Klin. **17**, 401 (1921).

- Schokaert: Cas d'hydrocéphalie avec rupture du segment inférieur. Hystérectomie vaginale. Guérison. Gynécol. et Obstétr. **9**, 385—388 (1924).
- Scholz: Über Kleinhirncysten. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **16**, 745 (1906).
- Schönbauer: Klinisches und Experimentelles über die serösen Höhlen. Arch. klin. Chir. **140** (1926).
- Pathologie des Liquor cerebrospinalis. 3. Tagg alpenl. Chir. Innsbruck 25. Sept. 1927. Zbl. Chir. **1928**, Nr 2.
- und Brunner: Histologische Befunde bei der experimentellen Einpflanzung der Hirnhäute in das Gehirn. Arch. klin. Chir. **140**, 68—84 (1926).
- Schönbeck: Die Gefahren der Lumbalpunktion. Arch. klin. Chir. **107**, 309 (1916).
- Schott: Heilung einer Stauungspapille durch Balkenstich. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, März-April-H. 537 (1924).
- Schramm: Beitrag zur Behandlung des chronischen Hydrocephalus mittels intrakranieller Drainage. Klin. ther. Wschr. **1899**, Nr 4.
- Schück: Der Hirndruck. Erg. Chir. **17**, 398 (1924).
- Schüller: Die Erkrankungen der Zirbeldrüse. Handbuch der Neurologen **4**. Spez. Neur. **3**, 337—347. Berlin: Julius Springer 1913.
- Sellare Palliativtrepanation und Punktion des Hirnventrikels. Wien. med. Wschr. **1911**, Nr 3.
- Zur Röntgendiagnose der intrakraniellen Affektionen mit Hilfe des Dandyschen Verfahrens. Wien. klin. Wschr. **35**, 709 (1922).
- Schultheiß: Über Meningitis chronica cystica cerebialis. Frankf. Z. Path. **23** (1920).
- Schultz: Hydrocephalus mit Dystrophia adiposo-genitalis. Kiel med. Ges. 31. Mai 1923.
- Über das Hydrocephalusstadium der epidemischen Genickstarre. Dtsch. Arch. klin. Med. **89**, H. 5/6, 547 (1907).
- Schultze: Die Krankheiten der Hirnhäute. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. **2**, 3. Wien 1901.
- Ein Fall von Meningitis serosa circumscripta traumatica. Dtsch. med. Wschr. **43**, Nr 34 (1917).
- Schumacher: Turmschädel und Hydrocephalus internus. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **42**, 501 (1912).
- Schupfer: Sopra un caso di idrocefalo primitivo cronico ad andamento intermittente e periodico. Riv. Clin. med. **21**, Nr 24, 277—284, Nr 25, 289—295.
- Schuster: Ventriculographie mit Lipiodol ascendens und descendens. Klin. Wschr. **4**, Nr 43, 2064.
- Schwab: Encephalographische Bilder sog. traumatischer Neurosen. Zbl. Neur. **41**, 708.
- Schwalbe und Gredig: Über die Entwicklungsstörungen des Kleinhirns, Hirnstammes und Halsmarkes bei Spina bifida. Beitr. path. Anat. **40** (1907).
- Schwartz: Über die Meningitis serosa. Petersburg. med. Z. **38**, Nr 6 (1913).
- Die traumatische Geburtsschädigung des Gehirns. Münch. med. Wschr. **69**, 1110—1112 (1922).
- Erkrankung des Zentralnervensystems nach traumatischer Geburtsschädigung. Z. Neur. **90**.
- Die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems. Erg. inn. Med. **31**, 165.
- Seefisch: Hirnchirurgie. Verh. dtsch. Ges. Chir. **1**, 105 (1908).
- Der chronische Hydrocephalus und das chronische Ödem der weichen Hirnhäute (Meningitis serosa) als Spätfolge der Schädelverletzungen. Berl. klin. Wschr. **1918**, Nr. 27.
- Seitz: Über operative Behandlung intrakranieller Blutergüsse Neugeborener. Zbl. Gynäk. **1907**, 921.
- Der Hydrocephalus acutus der Erwachsenen. Inaug.-Diss. Zürich 1872.
- Über Hirndrucksymptome der Neugeborenen infolge intrakranieller Blutung durch mechanische Insulte. Arch. Gynäk. **82**, 528.
- Senator: Über die Lumbalpunktion nach Quincke. Inaug.-Diss. Berlin 1896.
- Senn: Subcutaneous drainage in the surgical treatment of hydrocephalus internus. The Alienist an Neurologist **24**, Nr 3 (1903).
- Internal hydrocephalus. Internat. Clin. **13**. s. **1**, 131 (1903).
- Sennels: On effects of relaxing trepanning in cases of brain-pressure especially with regard to choked disc. Acta ophthalm. (Stockh.) **2**, H. 2, 97—111 (1924).

- Sgalitzer: Pathologie des Liquor cerebrospinalis. 3. Tagg alpenländ. Chir. Innsbruck 25. Sept. 1927. Zbl. Chir. Nr 2 (1928).
- Neue Erkenntnisse auf dem Gebiete der Röntgenstrahlenwirkung bei Hirntumoren. Strahlenther. **22** (1926).
- Über die Verwendung von aufsteigendem Jodöl für die Diagnostik bestimmter Gehirn-erkrankungen. Fortschr. Röntgenstr. **36**, H. 5.
- Röntgenbehandlung der Erkrankungen des Ohres, einschließlich der Hirntumoren, vor allem jener der hinteren Schädelgrube. Handbuch der Neurologie des Ohres. Wien-Leipzig: Urban u. Schwarzenberg 1927.
- Sharpe: Observations regarding the condition of traumatic cerebral edema. Amer. J. med. Sci. **165**, Nr 3, 405—424 (1923).
- Observations regarding the diagnosis and treatment of brain tumors. Internat. Clin. **2**, 227.
- Neurosurgery in the newborn and children. N. Y. State J. Med. **27**, Nr 13, 701—704 (1927).
- End results in neuro surgery. Impressions during decade 1913—1923. Ann. Surg. **82**, Nr 5, 684—697 (1925).
- and Maclaire: Further observations of intra cranial hemorrhage in the newborn; significance of yellow spinal fluid and of jaundice in these cases. Amer. J. Obstetr. **8**, 172.
- Siegmund: Geburtsschädigungen des kindlichen Gehirns und ihre Folgen. Münch. med. Wschr. **70**, 137—139 (1923).
- Siegrist: Die Gefahren der Ligatur der großen Halsschlagadern für das Auge und das Leben des Menschen. Arch. f. Ophthalm. **50**, 511.
- Siemerling: Zur Symptomatologie und Therapie der Kleinhirntumoren. Berl. klin. Wschr. **1908**, Nr 13 u. 14, 633 u. 700.
- Silvio de Stefano: Idrocephalo e sifilide. Gazz. internaz. med.-chirurg. **1913**, 1209.
- Contributo allo studio del rapporto etiologie fra anomalie congenite e sifilide ereditaria. Pediatria **29**, 59 (1921).
- Simson: Fall von partieller Begabtheit. Beitrag zur Psychologie der Hydrocephaliker. Med. Ges. 2. Moskau. Staatsuniv., Sitzg Jan. 1922.
- Zur Psychologie der Hydrocephaliker. Neur, Neuropath., Psychol., Psychiatr. Festschrift für Prof. G. Rossolimo **1925**, 733.
- Singer: Zange auf einen während der Geburt diagnostizierten Hydrocephalus. Orv. Hetil. (ung.) **69**, 359—360 (1925).
- Smitt: Ophthalm. Rev. **1883**. H. Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7. Aufl. **2**, 1533 (1923).
- Sokolowski und Irger: Die Lymphangioplastik des Unterhorns des Seitenventrikels als Behandlungsmethode bei Hydrocephalus internus. Zbl. Chir. **52**, Nr 46, 2586—2589 (1925).
- Solomon: Raising cerebrospinal fluid pressure with special regard to the effect on lumbar puncture headache. J. amer. med. Assoc. **82**, Nr 19, 1512—1515 (1924).
- Thompson and Pfeiffer: The therapeutic applications of the effect of hypertonic solutions on the cerebrospinal fluid pressure: a critical review. J. nerv. Dis. **59**, Nr 5, 474 (1924).
- Solovtsoff: Les déformités du système nerv. central dans le spina bifida. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière **14** (1901). Zbl. Path. **1902**.
- Soltmann, Fürst, Monti, Kohts: Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen: Laupp 1880.
- Sophian: An analytical study of twenty cases of infantile paralysis. Arch. of Pediatr. **29**, 165 (1912).
- Souchon: On the drilling of capillary holes through the skull etc. New Orleans med. J. **1888**.
- Souques, de Massary, Dollfus: Ramolissement kystique du noyau lenticulaire droit, suivi d'épendymite, avec syndrome de tumeur cérébrale. Bull. Soc. Anat. Paris **94**, Nr 4/5, 315/318. (1924).
- Southam: Case of spina bifida. Brit. med. J. **1886**.
- Spanier: Operierte Spina bifida. Münch. Ges. Kinderheilk., Nov. **1911**.

- Spatz: Pathologie des Liquor cerebrospinalis. 3. Tagg alpenl. Chir. Innsbruck 25. Sept. 1927. Diskussion zu Kindler. Zbl. Chir. **1928**, Nr 2.
- Spiller: Internal hydroceph. J. amer. med. Assoc. **1907**.
- Spina: Experimentelle Untersuchungen über die Bildung des Liquor cerebrospinalis. Arch. Physiol. **76** (1899).
- Spiridonoff: Zur Frage über die Pathogenese und die Möglichkeit einer chirurgischen Behandlung der Athetose. Med. Obozr. Nižn. Povož. (russ.) **3**, Nr 6/7, 70—77 (1924).
- Spitzka: On some points regarding therap. of injuries of the brain. Proc. amer. neur. Assoc. **1887**.
- Spring: De la hernie du cerveau et de quelques Lésions voisines Bruxelles. Mém. Acad. roy Méd. belg. **1854**.
- Ssason-Jaroschewitsch: Anatomisch-chirurgische Angaben zur Balkenstichoperation. Arch. klin. Chir. **129**, H. 1/2, 328—340 (1924).
- Stadelmann: Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunktion. Dtsch. med. Wschr. **1897**.
- Stahl: Über die Suboccipitalpunktion und die Anwendung eines neuen Hilfsapparates. Zbl. inn. Med. **45**, Nr 31, 617—624 (1924).
- Zur Technik der Suboccipitalpunktion. Klin. Wschr. **3**, Nr 38, 1714—1716 (1924).
- Steindl: Pathologie des Liquor cerebrospinalis. 3. Tagg alpenl. Chir. Innsbruck 25. Sept. 1927. Diskussion zu Kindler. Zbl. Chir. **1928**, Nr 2.
- Stieda: Die traumatische Meningitis. Neue dtsh. Chir. **18 III**, 10. Abschn. (1916).
- Weitere Erfahrungen mit dem Balkenstich, speziell bei Epilepsie, Idiotie und verwandten Zuständen. Arch. klin. Chir. **105**, 277 (1914).
- Aussprache zu Wredes Referat über Pathologie und Therapie des Hydrocephalus. 4. Tagg Verengg mitteldtsch. Chir. 11. Nov. 1923. Zbl. Chir. **1923**, 692.
- Stiles: Diskussionsbemerkung. Brit. med. J. **2**, 1157 (1898).
- Stockmeyer: Zur Bewertung der chirurgischen Behandlung der Spina bifida. Jb. Kinderheilk. **7**, 1 (1925).
- Stookey: A new head rest for suboccipital craniotomy and cervical laminectomy. J. amer. med. Assoc. **79**, Nr 10, 823—824.
- Störmer und Gotthardt: Zur Röntgenbehandlung der Hirntumoren. Strahlenther. **1928**.
- Straßburger: Transparenzuntersuchung. Dtsch. med. Wschr. **1910**, 294.
- Strecker: Über das sog. Liquorpumpen. Münch. med. Wschr. **1923**, 1275.
- Experimentelles zur Frage der sog. Stichlochdrainage nach Lumbalpunktion sowie über das Verhalten von Farbstoffen im Lumbalsack. Z. Neur. **91**, H. 1/2, 114—130 (1924).
- Über die Möglichkeit einer wesentlichen Vereinfachung der Encephalographie. Münch. med. Wschr. **70**, 1383 (1923).
- Sträubler: Über eine eigenartige Mißbildung des Zentralnervensystems. Jb. Psychiatr. **25** (1904).
- Hydrocephalus mit hypophysärer Fettsucht. Dtsch. med. Wschr. **1917**, 256. Wiss. Ges. dtsh. Ärzte Böhmen.
- Stursberg: Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage der Verwendbarkeit der Bierschen Stauung bei Hirnhautentzündungen. Münch. med. Wschr. **1908**, Nr 20, 1060.
- Ein Beitrag zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit. Dtsch. Z. Nervenheilk. **42**, 325.
- Sundberg: Kleine Cyste im dritten Gehirnentrikel als Ursache von Hydrocephalus internus acutus intermittens mit letalem Ausgang. Acta med. scand. (Stockh.) **59**, H. 1/6, 423—430 (1923).
- Sußmayr: Über einen Hydrocephalus mit besonders schwerer Mißbildung der oberen Extremitäten. Diss. München 1916.
- Sutherland and Watson Cheyne: Case of chronic hydrocephalus treated by intracranial drainage. Lancet **1**, 791 (1898).
- — The treatment of hydrocephalus by intracranial drainage. Brit. med. J. **2**, 1155 (1898).
- Suzuki and Kaneko: Serous meningitis in infants caused by lead poisoning from white powders. J. orient. Med. **2**, Nr 1, 55—66 (1924).
- Tandler-Ranzi: Chirurgische Anatomie und Operationstechnik des zentralen Nervensystems. Berlin: Julius Springer 1920.
- Taylor: The treatment of chronic internal hydrocephalus by auto-drainage. Amer. J. med. Sci. **2**, 255 (1904).
- Terrier: Traitement chirurgical des hydrocéphalies aiguës et chroniques. Progrès méd. **2**, 225 (1895).

- Teske: Beitrag zur Kasuistik des kongenitalen Hydrocephalus. Diss. Kiel 1910—1911.
- Tetzner: Hydrocephalus und Gehirnerschütterung. Mschr. Unfallheilk. **20**, 315 (1913).
- Tewfik: Optic neuritis as the deciding factor in diagnosis and in subsequent operative treatment in a case of acquired hydrocephalus. Bull. ophthalm. Soc. Egypt. **1923**, 142—145.
- Thiele: Zur Behandlung des Hydrocephalus internus im Säuglingsalter mit dem Balkenstich. Z. Kinderheilk. **21**, 113 (1919).
- Erfahrungen über den Wert der Lumbalpunktion. Dtsch. med. Wschr. **1897**, 379.
- Thieme: Über die erfolgreiche operative Entfernung einer im linken Hinterhauptlappen entstandenen Hirngeschwulst. Verh. dtsh. Ges. Chir. 31. Kongreß **2**, 373 (1902).
- Thirolaix: Meningite cérébro-spinale ventriculite hypertensive traitée par les ponctions lombaires répétées et la sérothérapie massive. Volvolus coecal dans la convalescence. Guérison. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **38**, 1254 (1922).
- Thom: Dilatation of the lateral ventricles as a common brain lesion in epilepsy. J. nerv. Dis. **51**, 41.
- Thoma: Mit zweifelhafter Zapfenbildung verbundene Deformation und Dislokation des Kleinhirns und der Medulla oblongata. Beitr. path. Anat. **52**, 61 (1912).
- Thomas: Experimental Hydrocephalus. J. exper. Med. **19**, Nr 1 (1914).
- Thomson: Boston med. J. **1899**. H. Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7. Aufl. **2**, 1533 (1923).
- Thurzó: Über die Anwendung der Benedekschens Schädelperkussionsmethode; die genaue Lokalisation einer subarachnoidealen Cyste bei posttraumatischer Jackson-Epilepsie. Orv. Hetil. (ung.) **67**, Nr 44, 569—570 (1923).
- Tietze: Beiträge zur Chirurgie des Kleinhirns. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1**, 97 (1908).
- Über stumpfe Kopfverletzungen. Bruns' Beitr. **137**.
- Tilmann: Behandlung des Hydrocephalus. Operationslehre Bier, Braun, Kümmell **1**, 264 (1917).
- Zur Frage des Hirndruckes. Jahrhundertf. dtsh. Naturforsch. Leipzig 17.—24. Sept. 1922. Jber. Chir. **1922**, 261.
- Tordorff: Tapping the ventricles. Brit. med. J. **1**, 849 (1891).
- Török: Otogene arachnoideale Cyste. Orv. Hetil. (ung.) **67**, Nr 14, 159—163 (1923).
- Towne: The value of ventriculograms in the localization of intracranial lesions. Three cases of obstructive hydrocephalus and one of brain tumor. Arch. Surg. **5**, 144 (1922).
- Traub: The status of lumbar puncture and the prevention of its complications. N. Y. med. J. **116**, Nr 2, 91—93.
- Trautmann: Eine Sitzvorrichtung zur Vereinfachung der Lumbalpunktion. Münch. med. Wschr. **1926**, Nr 49, 2075.
- Trinkler: Beitrag zur Frage der chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus internus. Arch. Kinderheilk. **37**, 266 (1903).
- Trommer: Hydrocephalus und Hirnnervenaffektionen. Diss. Leipzig 1922.
- Tuczek und Cramer: Hydrocephalus. Arch. f. Psychiatr. **20** (1889).
- Türck: Über Kompression und Ursprung des Sehnerven. Z. Wien. Ärzte **1852**.
- Uffenorde: Die therapeutischen Erfahrungen über die otogene Meningitis in der Göttinger Ohrenklinik. Verh. dtsh. otol. Ges. 21. Verslg **1912**, 71.
- Uthhoff: Augenstörungen bei Meningitis serosa und Hydrocephalus. Graefe-Sämisch: Handbuch der Ophthalmologie, 2. Aufl., **9 II**, Kap. 22. Leipzig: Wilh. Engelmann.
- Unger: Zur Technik der Hirnpunktion. Berl. klin. Wschr. **1908**, Nr 14, 2006.
- Usener: Über die Verteilungs- und Ausscheidungsverhältnisse des Urotropin im menschlichen Körper und deren Verwendung zur Differentialdiagnose des Hydrocephalus (nach Ibrahim). Z. Kinderheilk. Orig. **8**, H. 2, 111—154 (1913).
- Ustvedt: La meningite sereuse. Acta med. scand. (Stockh.) Suppl. **7**, 370—376 (1924).
- Vána: Infratemporale Hirnkammerdrainage bei Hydrocephalus internus congenitus. Čas. lék. česk. **65**, Nr 1, 20—24 (1926).
- Vautrin: Traitement de l'hydrocéphalie congénitale. Assoc. franç. avancement Sci. Congrès Besançon **1893**. Rev. de Chir. **1893**, 879.
- Da Villa: Accidenti consecutivi alla puntura lombare e loro patogenesi. Gazz. internaz. med. Chir. **1924**, Nr 5, 54—55.
- Virchow: Fall von angeborenem Hydrocephalus internus. Festschrift Albert v. Kölliker, Leipzig 1887.

- Vloet, A. van der: A propos de la communication Bremer sur la thérapeutique des tumeurs du cerveau. *J. Neur.* **24**. Ser. neur. **3**, 47—52 (1924).
- Volkman: Das Encephaloskop. *Zbl. Chir.* **1924**, Nr 23.
- Über Versuche zur unmittelbaren Besichtigung der Hirnkammern (Encephaloskopie). *Münch. med. Wschr.* **70**, Nr 46, 1382 (1923).
- Chirurgische Gesichtspunkte bei der Encephaloskopie. *Zbl. Chir.* **1924**, 693.
- Volmat: Traumatisme crâniens avec hypotension du liquide céphalo-rachidien. *Rev. Méd.* **52**, Nr 12, 401—402 (1924).
- Völsch: Der Hydrocephalus. 11. Tagg Verngg mitteldtsch. Chir. Magdeburg 18. Juni 1927. *Zbl. Chir.* **1927**, Nr 45, 2853.
- Vulpian: *Maladies du système nerveux* 158. Paris 1879.
- Wallgren: Une nouvelle maladie infectieuse du système nerveux central? (Meningite aseptique aiguë). *Acta paediatr. (Stockh.)* **4**, H. 2, 158—182 (1925).
- Walsham: Diskussionsbemerkung zum Vortr. Ords Londn. med. Ges. *Lancet* **1**, 603 (1894).
- Walter: Zwei Fälle von Absceß und Hydrocephalus bei Säuglingen. *Klin. Wschr.* **1**, Nr 49, 2430—2431.
- Wartenberg: Neurologisches aus Nordamerika. *Klin. Wschr.* **7**, Nr 4, 169—173 u. Nr 5, 222—225 (1928).
- Encephalographische Erfahrungen. *Zbl. Neur.* **38**, 220.
- Weber: Über erworbenen Hydrocephalus. *Arch. f. Psychiatr.* **41**.
- Zur Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus. *Arch. f. Psychiatr.* **41** (1906).
- Weed: Über die Absorption des Liquor cerebrospinalis in das Venensystem. *Amer. J. Anat.* **31**, 191 (1923).
- Weigeldt: Die Bedeutung der Lufteinblasung für Hirn- und Rückenmarksdiagnostik. **12.** Jverslg. Ges. dtsch. Nervenärzte **13.**—**14.** Okt. 1922. *Zbl. Neur.* **30**, 368.
- Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Jena: Gustav Fischer 1923.
- Weinrich: Beitrag zur Urotropinsekretion und -resorption im Liquor cerebrospinalis und die Bedeutung derselben für die Hydrocephalusfrage. *Mshr. Kinderheilk.* **11**, 38 (1912).
- Weintraud: Zur Kasuistik der Hirnpunktion. *Ther. Gegenw.*, Aug. **1905**.
- Punktion des Gehirns zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken. *Ref. 30.* Verslg südwestdtsch. *Neur. Mshr. Psychiatr.* **28**.
- Weitz: Über Liquordruckerhöhung nach Kopftrauma. *Neur. Zbl.* **1910**, Nr 19.
- Welde: Die Prognose und Therapie der Lues congenita. *Erg. inn. Med.* **13**, 465.
- Wendel: Über Meningitis serosa circumscripta cerebri. *Verh. dtsch. Ges. Chir.* **2**, 433 (1912).
- Wenglowski: Über die operative Behandlung des Hydrocephalus. *Chir. Arch. Weljaninowa (russ.)* **29**, H. 2, 179—194 (1913).
- Werner: Neuere Ergebnisse der Malariaforschung. *Erg. inn. Med.* **18**, 239.
- Wernicke: *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten* **3** (1883).
- Wersiloff: Symptomatologie der Kleinhirncysten. *Ref. Neur. Zbl.* **1909**, Nr 2, 92.
- Wertheimer: Comment on peut modifier la pression du liquide céphalo-rachidien. *Rev. de Chir.* **41**, Nr 10/11, 570—593 (1922).
- Westenhöffer: Pathologisch-anatomische Ergebnisse der oberschles. Genickstarre-epidemie 1905. *Klin. Jb.* **15** (1906).
- Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von der übertragbaren Genickstarre. *Berl. klin. Wschr.* **1916**, 1315.
- Zur Geschichte der Occipitalincision und -punktion. *Münch. med. Wschr.* **71**, Nr 48, 1687 (1924).
- Über perihypophysale Eiterung und einige andere bemerkenswerte Befunde bei Genickstarre. *Dtsch. med. Wschr.* **1906**, 179.
- und Mühsam: Die Behandlung der Meningitis und des chronischen Pyo- und Hydrocephalus durch Occipitalincision und Unterhornpunktion und Drainage. *Dtsch. med. Wschr.* **1916**, 1574.
- Wetterwald: Sur un cas d'hydrocéphalie répétée. *Rev. franç. Gynec.* **19**, 668—672 (1924).
- Weygandt: Hydrocephalus und Lues cerebri. *Dtsch. med. Wschr.* **1919**, 1061. *Ärztli. Ver. Hamburg* 10. Juni 1919.

- Weygandt: Über Hydrocephalie. Ver. nordwestdtsh. Psychiater. Tagg 27. Juli 1918. Z. Neur. Ref. **17**, 257.
- Hydrocephalus mit Tumor (Papillom des Plexus chorioideus). Ärztl. Ver. Hamburg 27. März 1917. Dtsch. med. Wschr. **1917**, 797.
- Über das Problem der Hydrocephalie. Arch. f. Psychiatr. **59**, 519 (1919).
- Wiederöe: Über den Suboccipitalstich nach Anton-Schmieden. Norsk Mag. Laegevidensk. **84**, Nr 5, 466—470 (1923).
- v. Wieg-Wickenthal: Zur Klinik und Differentialdiagnose der Hirntumoren. Jb. Psychiatr. **36** (1914).
- Wieland: Innere Spontandrainage bei angeborenem Hydrocephalus. Schweiz. med. Wschr. **50**, Nr 16, 301—304 (1920).
- Ablehnung der kongenitalen Rachitis und als Ätiologie für den Hydrocephalus congenitus. Jb. Kinderheilk. **67**, 675.
- Williamson: A chair for spinal puncture. J. amer. med. Assoc. **74**, Nr 9, 602.
- Willige und Landsberger: Histologische Diagnose diffuser Hirnerkrankungen durch Hirnpunktion. Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 1, 12.
- Wilms: Hydrocephalus. Naturhistorisch-medizinisch. Ver. Heidelberg 14. Dez. 1915. Dtsch. med. Wschr. **1916**, 371.
- Wilson and Winkelmann: Concerning the sudden onset of symptoms in brain tumors. Atlantic med. J. **28**, 285 (1925).
- v. Winckel: Volkmannsche Vortr. Gynäk. Nr 107.
- Winkelmann und Eckel: Pathology and Pathogenesis of unilateral internal hydrocephalus. Report of a case. Arch. of Neur. **12**, Nr 2, 187—197.
- Wirshubsky: Fall von idiopathischer Hydrocephalie beim Erwachsenen. Prakt. Arzt **12**, 285 (1913).
- Wislocki and Putnam: Absorption from the ventricles in experimentally produced internal hydrocephalus. Amer. J. Anat. **29**, 313 (1921).
- Witzel: Die operative Behandlung der phlegmonösen Meningitis. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **1901**, 388.
- Wlasoff und Terebinski: Zur Frage der Entstehung und der Therapie des Hydrocephalus bei Kindern. Med. Ž. (russ.). **3**, Nr 3—4 (1923).
- Woelk: Suboccipitalpunktion oder Lumbalpunktion in der Otorhinologie. Z. f. Laryng. **15**, H. 3/4, 121—125 (1927).
- Wohlwill: Die Bedeutung des Geburtstraumas für die Entstehung von Gehirnkrankheiten. Klin. Wschr. **1926**, 805 u. 853.
- Traumatische Geburtsschädigung. Münch. med. Wschr. **1922**.
- Wojnicz: Ein Fall von chronischem Hydrocephalus, Punktion, Tod. Medycyns **1895**, Nr 21. Jber. Chir. **1**, 364 (1895).
- Wollenberg: Ein Fall von Hirntumor mit Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. Arch. f. Psychiatr. **31**, H. 1/2, 206 (1898).
- Worster-Dought: Hydrocephalus complicating cerebrospinal Fever and its treatment. J. of Neur. **1**, 309 (1921).
- Wosnesenski: Ureter-Duraanastomose bei Hydrocephalus. Nov. chir. Arch. (russ.) **1928**, Nr 56.
- Wrede: Lumbalpunktion. Jber. Chir. **1920**, 385.
- Spina bifida. Jber. **1920**, 384.
- Geschwülste und Meningitis serosa circumscripta (aus Rückenmark, sympathisches Nervensystem). Jber. Chir. **27**. Bericht über 1921, 469/470.
- Lumbalpunktion und Liquorforschung (aus Rückenmark, sympathisches Nervensystem). Jber. Chir. **27**. Bericht über 1921, 468—469.
- Referat über Pathologie und Therapie des Hydrocephalus. 4. Tagg Ver. mitteldtsch. Chir. Braunschweig 11. Nov. 1923. Zbl. Chir. **1924**, Nr 13, 690.
- Wüllenweber: Über die Funktion der Plexus chorioideus und die Entstehung des Hydrocephalus internus. Z. Neur. **88**, H. 1/3, 208—219 (1924).
- Wynter: Four cases of tubercular meningitis in which paracentesis of the teca vertebralis was per formed for the relief of fluid pressure. Lancet **1**, 981 (1891).
- Wyß: Zur Therapie des Hydrocephalus. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **23**, 289 (1893).
- Ylppö: Pathologisch-anatomische Studien bei frühgeborenen Kindern. Z. Kinderheilk. **20**, 212.

- Ylppö: Das Schädeltrauma bei der Geburt. Mschr. Kinderheilk. **34**.
 Zangenmeister: Über Tentoriumrisse. Zbl. Gynäk. **45**, 457—458 (1921).
 Zangger: Über die Beziehungen der technischen und gewerblichen Gifte zum Nervensystem. Erg. inn. Med. **5**, 355.
 Zannini Giovanni: Gazz. Osp. **35**, 385 (1914).
 Zaudowa: Der Hydrocephalus, die seröse und Pseudomeningitis. Warszaw. Czas. lek. **3**, 9 (1926).
 Ziegler: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, **3. Aufl. 1885 II**.
 Ziehen: Zur Differentialdiagnose des Kleinhirntumors. Med. Klin. **1** (1909).
 Zielinski: Ein Fall von riesigem Hydrocephalus. Pediatr. polska **6**, 362 (1926).
 v. Ziemssen: Verh. usw. Wiesbaden **1893**, 197. Münch. med. Wschr. **43**, 10 (1896).
 — Über den diagnostischen und therapeutischen Wert der Punktion des Wirbelkanals. Kongreß inn. Med. **12** (1893).
 Zimmermann: Über Zerreißen des Tentoriums und der Falx cerebri unter der Geburt. Münch. med. Wschr. **69**, 75—77 (1922).

I. Einleitung.

•Die vorliegende Arbeit soll hauptsächlich für den Chirurgen bestimmt sein. Es darf deshalb als natürlich erscheinen, wenn einzelne Abschnitte, wie z. B. die Therapie, ausgiebiger berücksichtigt sind. In Anbetracht der fast unübersehbaren Literatur liegt es mir fern, ein erschöpfendes Sammelreferat zu bringen. Es kam mir hauptsächlich darauf an, einen Überblick über die Forschungen der letzten Jahre und den augenblicklichen Stand der Lehre vom Hydrocephalus zu bieten.

Verwunderlich darf es nicht sein, daß die in Praxi fast allgemein übliche Einteilung in den Hydrocephalus congenitus und acquisitus nur im Abschnitt Ätiologie streng durchgeführt ist. Aber der vielen gemeinsamen Gesichtspunkte wegen habe ich dies, um Wiederholungen zu vermeiden, unterlassen.

Nicht gelungen ist es mir, die Ergebnisse der einzelnen Operationsmethoden in übersichtlicher Statistik schematisch zusammenzufassen, denn die verschiedene Ätiologie und die verschiedene Schwere der Krankheitsbilder geben jedem einzelnen Falle eine andere Prognose. Dieses macht eine statistische Zusammenstellung unmöglich, sollte nicht der Wert der einzelnen therapeutischen Maßnahmen in ein falsches Licht kommen. Infolgedessen habe ich die Operationsergebnisse der verschiedenen Autoren, unter Berücksichtigung der Ätiologie, nur zwanglos aneinandergereiht.

II. Die Anatomie der Liquorräume und die Physiologie des Liquor cerebrospinalis.

Zum besseren Verständnis des Hydrocephalus halte ich es für notwendig, vorweg einen Überblick über die Anatomie der Hohlräume des Gehirns zu geben und kurz die Physiologie des Liquor cerebrospinalis zu erörtern.

Wir unterscheiden im Liquorsystem zwei vollkommen gesonderte Abschnitte:

1. den Subarachnoidealraum, 2. die 4 Ventrikel.

Die gefäßarme Arachnoidea liegt der Dura, von ihr nur durch einen feinen Lymphspalt (Subduralraum) getrennt, an. Sie überspannt als lockeres, bindegewebiges Maschenwerk die ganze Oberfläche des Gehirns und überbrückt seine Spalten und Furchen. Auf dem Cerebrum liegt die Pia mater, die Trägerin der Hirngefäße. Zwischen Arachnoidea und Pia befindet sich nun, von feinen Bindegewebsbalken durchzogen, der Subarachnoidealraum. Dieser bildet an der Konvexität des Gehirns (entsprechend den Furchen

der Hirnoberfläche) ein baumartig verästeltes Netzwerk. Er ist hier sehr eng und gewinnt nur an Ausdehnung durch die Vertiefungen zwischen den einzelnen Gyri. Das Relief der Hirnbasis dagegen läßt stellenweise eine Vergrößerung des Subarachnoidealraumes, so in der Umgebung der Sehnervenkreuzung, zwischen den Hirnschenkeln, in der Umgebung der Brücke, sowie zwischen Kleinhirn und verlängertem Mark zu. Es werden hier die *Cysterna chiasmatis*, *interpeduncularis*, *pontis* und *cerebello-medullaris* s. *magna* gebildet. Die letztgenannte Cyste vermittelt durch die *Foramina Magendii* und *Luschka* einerseits die Kommunikation mit dem 4. Ventrikel, andererseits stellt sie durch eine breite Verbindung den Zusammenhang mit dem Subarachnoidealsack des Rückenmarks her.

An der Konvexität des Gehirns bildet die *Arachnoidea* eigentümliche, kolbige, gefäßlose mit Endothel bekleidete Wucherungen, die *Pacchionischen Granulationen* genannt. Durch sie wird ein Teil des Liquors nach den großen venösen Blutleitern der Dura, in die Venen der Diploe und der Meningen resorbiert.

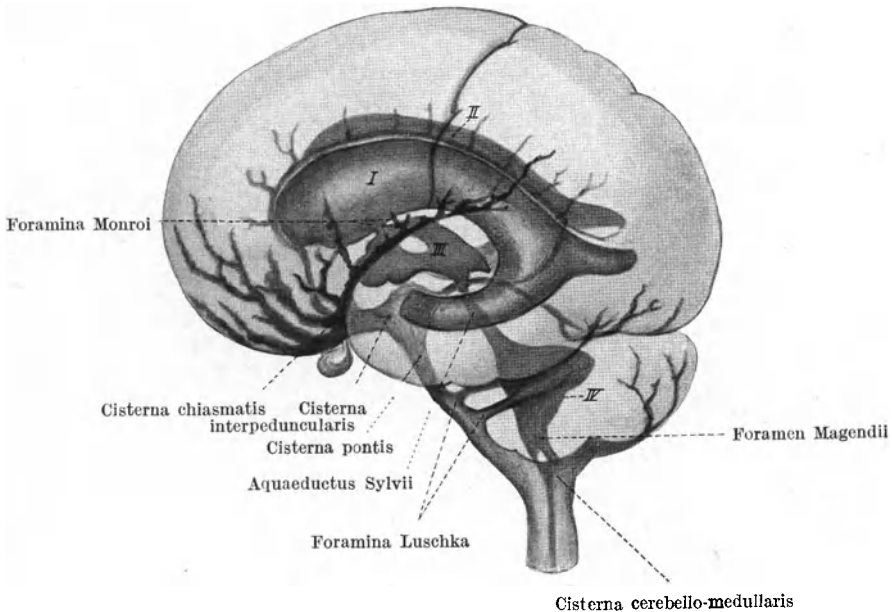


Abb. 1. Hirnventrikel und Subarachnoidealräume in ihren Beziehungen zueinander. (Nach D and y.)

Die Topographie der 4 großen Hirnkammern und ihre Verbindungswege ist aus vorstehender Skizze ersichtlich (Abb. 1). Besonders charakteristisch sind an dem Ventrikelsystem die beiden paarigen, fast immer vollkommen symmetrischen Seitenkammern. Der vordere kolbige Abschnitt der Seitenventrikel, das Vorderhorn, liegt im Stirnlappen, der zentrale Teil (*Pars centralis*) im Scheitellappen und der spitz zulaufende Teil, als Hinterhorn bezeichnet, kommt in dem Hinterhauptlappen zu liegen. Schließlich stellt das nach unten und vorn gebogene Unterhorn den Zentralkern des Schläfenlappens dar. Die Gesamtlänge der seitlichen Hirnkammern schwankt nach Heiderich zwischen 66 und 110 mm. Die Verbindung zwischen den beiden Seitenventrikeln erfolgt durch den 3. mittels der *Foramina Monroi*, die sich als Übergang vom Vorderhorn nach der *Pars centralis* befindet. Der 3. Ventrikel ist ein kleiner, nur wenige cm fassender Spalt, der an der Basalfläche des Gehirns zwischen den beiden *Talami optici* zu liegen kommt. Er geht durch den *Aquaeductus Sylvii*, einen äußerst engen, etwa 15—20 mm langen, mit Ependym ausgekleideten Kanal, in den 4. Ventrikel über. Dieser hat eine seesternartige Gestalt und ist zwischen Pons, Medulla und Kleinhirn gelagert. Die Verbindung zwischen 4. Ventrikel und der *Cysterna magna* stellt, wie bereits erwähnt, das in der Mitte gelegene *Foramen Magendii* und die paarig angeordnete *Foramina Luschka* dar.

Im ganzen Liquorsystem ist normalerweise eine offene, freie Verbindung vorhanden.

In allen 4 Ventrikeln finden wir die Tela chorioidea mit den Plexus chorioidei. Am Foramen Monroi hängen die Adergeflechte der Seitenventrikel mit jenen des 3. zusammen. Der 4. Ventrikel besitzt seinen eigenen Plexus chorioideus. Die Plexus bestehen aus lockerem Bindegewebe mit zahlreichen in ihm verlaufenden Gefäßschlingen, tragen Epithelbelag und gehen entwicklungsgeschichtlich von dünnen, durch Spalten von der Hirnoberfläche sich einstülpenden Pialamellen aus, die man mit Telae chorioidei bezeichnet.

Die Gesamtmenge des Liquors wird von den einzelnen Autoren verschieden angegeben. Sie verändert sich mit dem Lebensalter. So haben Kinder weniger als Erwachsene und diese wiederum geringere Liquormengen als alte Personen, bei denen die Abnahme des Hirnvolumens die Regel ist. Es fanden Contugno 125—156 ccm, Luschka 75 ccm, Rehm 60—175 ccm, Rauber-Kopsch 60—200 ccm, Eskuchen 80—300 ccm. Bingel schätzt den Rauminhalt der Ventrikel auf 40—60 ccm, Rehm auf 20—30 ccm.

Weigeldt hat in 7 Normalfällen den Inhalt der Liquor führenden Räume wie folgt bestimmt:

Gesamtliquor: 118—194 ccm (Mittelwert 146 ccm).

Inhalt der 4 Hirnventrikel: 27—43 ccm (Mittelwert 36 ccm).

Cisterna terminalis (Ligatur in Höhe des kranialen Randes des 1. Lumbalwirbels): 17—23 ccm (Mittelwert 19 ccm).

Maximales Fassungsvermögen des gesamten Rückenmarksackes in situ 68—89 ccm (Mittelwert 77 ccm).

Auf die corticalen und basalen Subarachnoideale Räume entfällt somit ein Rest von 33 ccm.

Rechnet man die Cisterna terminalis zu 19 ccm Inhalt, so ergibt sich für den Rückenmarksack oberhalb des 1. Lumbalwirbels ein maximales Fassungsvermögen von $77 - 19 = 58$ ccm.

Entsprechend den Verhältnissen des Kanalsystems besteht wahrscheinlich eine Liquorströmung, die ihren Weg von den Seitenventrikeln durch das Foramen Monroi nach dem 3. Ventrikel, durch den Aquaeductus Sylvii nach dem 4. Ventrikel und von hier durch die Foramina Luschka und Magendii nach der Cisterna cerebello-medullaris nimmt. An dieser Stelle teilt sich der Liquorstrom und geht zum Teil nach den basalen Zisternen und subarachnoidealen Spalten der Gehirnkonvexität, zum Teil fließt er nach dem Lumbalsack (Kafka, v. Monakow).

Trotz der zahlreichen Arbeiten über die Entstehung der Cerebrospinalflüssigkeit ist man bis heute noch zu keiner einheitlichen Auffassung über ihren Ursprungsort gekommen. Es besteht immer noch ein Streit über die Frage, ob der Liquor ein Sekret der Plexus chorioidei oder ein Produkt der Hirnsubstanz und Meningen, des Ventrikelendymms und vor allem der Gefäße, damit also im wesentlichen ein Transsudat ist. Aber die Untersuchungen Luschkas, Quinckes, Schläpfers, Askanazys, Goldmanns u. a., ebenso die Experimente Dandys haben auf Grund der Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit, auf Grund der Anatomie und Histologie der Plexus chorioidei und der Wirkung von Arzneimitteln auf die Bildungsquote der Cerebrospinalflüssigkeit zu der Ansicht kommen lassen, daß der Liquor vorwiegend ein Sekretionsprodukt der Plexus darstellt und nur zum geringen Teil durch Transsudation und Filtration entsteht. Eine Beimischung gewisser Bestandteile aus den Meningen, den Lymphgefäßen des Gehirns und dem Ependym ist wahrscheinlich unter physiologischen Verhältnissen nur qualitativ, nicht quantitativ von Bedeutung (Weigeldt).

Auch hinsichtlich der Resorption des Liquor cerebrospinalis hat sich bisher noch keine geschlossene Meinung durchgerungen. Es ist die Frage des Abfuhrweges noch nicht vollständig geklärt. Die Untersuchungen der letzten Jahre haben ergeben, daß der Liquor wahrscheinlich im ganzen cerebralen und spinalen Subarachnoidealraum resorbiert wird. Er fließt teils durch die Arachnoidealzotten direkt in das Venensystem, teils durch die perivascularären oder perineuralen Lymphscheiden in das Lymphgefäßsystem in sehr langsamem, mehr oder weniger kontinuierlichen Strom ab. Die Plexus chorioidei und das Ependym beteiligen sich offenbar nur insofern an der Resorption, als sie bestimmte Stoffe (Askanazy, Klestadt, v. Monakow), namentlich die festen, zelligen Bestandteile aus dem Liquor aufnehmen (Weigeldt).

Absonderung und Aufsaugung der Hirnflüssigkeit halten sich unter normalen Verhältnissen das Gleichgewicht. Nach den Angaben von Mestrezat, Eskuchen und Weigeldt erneuert sich die ganze Liquormenge in 24 Stunden 6—7mal.

III. Begriffsbestimmung.

Die Ansammlung abnormer Flüssigkeitsmengen innerhalb der Hirnventrikel, oft auch in dem zwischen der Dura und Pia freibleibenden, von dem Maschenwerk der Arachnoidea durchzogenen, vielkammerigen Raum (Subarachnoidealraum) wird mit dem Namen „Hydrocephalus“ bezeichnet. Die Hydrocephalie ist immer eine sekundäre Erscheinung und stellt nur einen pathologisch-anatomischen Begriff, ein Symptom (Eichhorst) für eine ganze Reihe von Krankheitsprozessen dar, die sämtlich eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung im Gefolge haben.

Das Leiden kann angeboren (Hydrocephalus congenitus), kann aber auch im späteren Leben erworben sein (Hydrocephalus acquisitus). Allerdings läßt sich diese Scheidung nicht ganz scharf durchführen. Nicht zeitlich, denn viele angeborenen Hydrocephalien bleiben zunächst latent und treten erst lange nach der Geburt deutlich in Erscheinung und auch nicht in ätiologischer Beziehung, denn von dem sog. erworbenen Wasserkopf sind nicht wenige das Erzeugnis einer fötalen Schädigung. Es bestehen ferner zwischen beiden Formen fließende, oft überhaupt nicht zu trennende Übergänge hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Nichtsdestoweniger soll man nach Finkelstein in praxi die Scheidung in Hydrocephalus congenitus und acquisitus beibehalten. Zum kongenitalen Hydrocephalus wird man mit Eichmeyer und Finkelstein am besten alle die Fälle rechnen, bei denen die hydrocephale Vergrößerung des Schädels intrauterin entstanden ist und infolge ihrer Masse meist schon ein Geburtshindernis gebildet hat, außerdem die Fälle, bei denen der Kopf bald nach der Geburt abnorm zu wachsen begonnen hat. Die im späteren Alter aufgetretenen Wasserköpfe zählen zum Hydrocephalus acquisitus.

Ferner ist hier gegen die von einigen Autoren, so von Finkelnburg und Groß gebrauchte Bezeichnung Meningitis serosa seu Hydrocephalus acquisitus (acutus oder chronicus) Stellung zu nehmen. Es ist unstatthaft, diese beiden völlig verschiedenen Begriffe einander gleichzusetzen. Unter Meningitis serosa versteht man ein mehr oder weniger wohl charakterisiertes Krankheitsbild, das sich in einer Affektion der Hirnhäute mit seröser Exsudation äußert, während der Hydrocephalus nur eine Krankheitserscheinung (Symptom) darstellt (Ruhe).

Ebenso muß auf den viel umstrittenen Begriff des Hydrocephalus idiopathicus eingegangen werden. Man bezeichnet hiermit eine Hydrocephalie, wo weder im Gehirn und seinen Häuten noch irgendwo im Körper sich eine tiefere Entstehungsursache finden läßt. Aber die neueren Untersuchungen haben gezeigt, daß der primäre Hydrocephalus idiopathicus wahrscheinlich eine äußerst seltene Krankheit darstellt. Prince und Rothmann leugnen ihn überhaupt, setzen ihn allemal dem Begriff der Meningitis serosa gleich. Auch Margulis sagt, daß je exakter die pathologisch-anatomische Untersuchung ausgeführt wird, desto geringer wird die Zahl der idiopathischen Hydrocephalie werden und desto mehr werden wir an den Hirnhäuten Veränderungen im Sinne der serösen Meningitis finden (siehe Pathogenese).

Als Hydrocephalus internus wird jede abnorme Flüssigkeitsansammlung im Ventrikelsystem allein, als Hydrocephalus externus jede verstärkte Liquoransammlung im Subarachnoidealraum bezeichnet. Beide Arten, der Hydrocephalus externus und internus, kommen nicht selten nebeneinander vor.

Der Hydrocephalus *e vacuo* stellt jene Form dar, wo die Flüssigkeit den Raum ausfüllt, wo Hirngewebe entweder mangelhaft angelegt oder zugrunde gegangen ist. Druckerscheinungen treten hierbei fast niemals auf, da sich Liquorproduktion und -resorption einander die Wagschale halten.

Hinsichtlich des Begriffs Hydrocephalus obstructivus, communicans, hypersecretorius und male resorptorius wird auf den Abschnitt Pathogenese verwiesen.

IV. Geschichtliches.

Schon im grauen Altertum war der Hydrocephalus bekannt. Hypokrates hielt ihn anscheinend für eine extracerebrale Flüssigkeitsansammlung. Als Behandlung schlägt Celsus die Benutzung von Sinapismen oder aber die Incision mit dem Scalpell vor. Besonderes Augenmerk legte auf diese Erkrankung Galen. Seine Kenntnisse von der Anatomie der Hirnhöhlen waren schon sehr weitgehende. Er glaubte, daß die Hohlräume des Gehirns die Seele des Menschen enthalten, die in den Ventrikeln einen Reinigungsprozeß durchmache. Die gereinigten Produkte gehen in das Gehirn über, während die Abfallstoffe durch die Hypophyse nach der Nase zu ausgeschieden werden. Schon Galen nahm an, daß Störungen im Bildungsprozeß des „Spiritus animalis“ zum Hydrocephalus führen können. Seiner Meinung nach gibt es 4 Arten des Wasserkopfes, einen zwischen Gehirn und Hirnhaut, einen zwischen Hirnhaut und Knochen, einen 3. zwischen Knochen und Pericranium und schließlich einen zwischen Knochen und Haut. Den Wasserkopf zwischen Haut und Knochen entleerte er durch 2—3 gerade Schnitte. Wasseransammlungen unter dem Knochen wurden durch Trepanation angegangen und die Hydrocephalie zwischen Hirnhaut und Gehirn betrachtete er als unheilbar. Antyllus glaubte, daß manche Formen des Hydrocephalus dadurch entstehen, daß bei der Geburt der Kopf des Kindes in ungeschickter Weise gedrückt wird. Auch er empfiehlt als Behandlungsmethode die Incision. Auf ähnliche Art wie Antyllus stellen sich Paulus und Abulkasim die Hydrocephalusentstehung vor. Aber auch andere unbekannte Ursachen können nach ihrer Ansicht die Ursache der Flüssigkeitsansammlung abgeben. Die Behandlungsweise bestand gleichfalls in Incisionen. Lanfranchi (1296) hält die chirurgische Therapie des Hydrocephalus „inter cranium“ für sehr gefährlich. Nur wenn er außerhalb des Schädels ist, soll das Glüheisen appliziert werden. Guglielmo da Saliceto (1212—1274), Guy de Chauliac und Pietro d'Argellata (1423) verwarfen die Eröffnung des Hydrocephalus durch den Schnitt und sahen mehr Erfolg durch eine „zerteilende Behandlung“ oder durch ein punktförmiges Eröffnen mittels des Kauterium und tropfenweise Entleerung der Flüssigkeit. Ryff (1539) empfiehlt, sich aller operativen Eingriffe zu enthalten. Ambroise Paré (1510) beobachtete 4 Fälle von hochgradigem Hydrocephalus, die sämtlich tödlich verlaufen sind. Seine Behandlungsweise weicht von der der Alten nicht ab. Die Lehre Galens, daß die Austrittspforte des Inhaltes der Hirnhöhlen die Hypophyse bildet, hatte bis fast in das 18. Jahrhundert Geltung. So nahm noch Monro (1793), der sich viel mit dem Hydrocephalusstudium beschäftigte, an, daß die Ursache der Hydrocephalie in einer Sklerose des Hirnanhanges bestehe, wodurch der Austritt des Ventrikelinhaltes verhindert würde. Einen wichtigen Beitrag zur Hydrocephalusfrage lieferte schließlich Magendie (1783—1855). Er bewies, daß in den Hohlräumen des Gehirns sich Flüssigkeit befindet und daß zwischen den einzelnen Ventrikeln und dem Subarachnoidealraum normalerweise eine freie Verbindung vorhanden ist. Magendie stellte bereits fest, daß in vielen von ihm secierten Hydrocephalusfällen der Aqueductus Sylvii oder das Foramen Magendii verstopft waren.

Bei den bisher beobachteten Fällen von Wasserkopf handelte es sich immer um hochgradige kongenitale Formen. Fälle von erworbenem akutem Hydrocephalus ohne Schädelvergrößerung wurden erstmalig von Robert Whytt (1768) beschrieben. Von den 20 Beobachtungen kamen 10 Fälle zur Sektion. Anscheinend handelte es sich allemal um einen Ventrikelhydrops auf tuberkulöser Basis. Auch Senn (1825) und Papavoine (1830) sahen, daß die Ursache des Hydrocephalus häufig in einer Leptomeningitis acuta granulosa (Tbc.) zu suchen sei. Die ersten, welche das Vorkommen eines Hydrocephalus acutus idiopathicus mit voller Schärfe betonten, waren Barthez und Rilliet (1844). Sie erkannten, daß diese Form der Hydrocephalie im Gegensatz zu der tuberkulösen sehr selten sei. Deutsche Autoren, wie Hasse (1856), Niemeyer (1865), stellten sich auf den von Barthez

und Rilliet eingenommenen Standpunkt. Ihre Forschungsarbeit wurde von einer großen Anzahl späterer Kliniker, so von Wernicke (1881), Ziegler (1885), Quineke (1893), Oppenheim (1894) und schließlich von Boeninghaus (1897) erfolgreich fortgeführt.

V. Die Häufigkeit des Hydrocephalus.

Allgemeines.

In den älteren Statistiken wird der Hydrocephalus im allgemeinen als eine seltene Krankheitserscheinung hingestellt. Aber die modernen Untersuchungsmethoden werden uns wahrscheinlich zeigen, daß dieses Leiden weit häufiger vorkommt, als man es bisher angenommen hat.

Es fanden Lachapelle und Dugès unter 43 555 Geburten nur 15 Hydrocephale. Nach Merriam verhalten sich die Hydrocephalusgeburten zu den übrigen wie 900:1, nach Peck wie 1000:1, nach den Erfahrungen Franqués und Eerlands im Verhältnis 1600:1. Winckel findet 1 Hydrocephaluskind auf 1875 Normalgeburten. Kattenbraker sah unter etwa 25 000 Geburten 26 Wasserköpfe. Seinen Erfahrungen nach sind die ärmeren Volksschichten hierzu besonders prädisponiert. Von den 26 angeborenen Wasserköpfen waren 17 Knaben und 9 Mädchen. Auf Grund der Angaben Rouviers, Honëls und Jahiers schwankt die Häufigkeit zwischen 1:511 bis 1:5962. Nach der Hamburger Medizinalstatistik des Jahres 1913 betrug die Zahl der Hydrocephalusgeburten 0,12%. Mandl fand in 0,03% der Geburten Hydrocephalus als Geburtshindernis.

Unter 2093 Fällen von Erkrankungen des kindlichen Alters, die in der Zeit von 1873—97 an der Kieler Klinik zur Sektion kamen, sah Hadenfeldt 148mal chronischen Hydrocephalus (= 7,07%). Von ihnen waren 90 (= 60,81%) männlichen und 58 (= 39,19%) weiblichen Geschlechts. Eine Entscheidung, ob bei diesen Kindern der Hydrocephalus kongenital oder erst post partum acquirit worden war, ließ sich begreiflicherweise nur in wenigen Fällen mit Sicherheit feststellen. Jedenfalls bemerkte er ein ganz beträchtliches Überwiegen der ersten Lebensmonate. Es hatten

den 1.—12. Lebensmonat . . .	97 = 65,50%
das 1.— 3. Lebensjahr . . .	43 = 29,05%
„ 4.— 6. „ . . .	5 = 3,38%
„ 7.—12. „ . . .	3 = 2,03%

erreicht.

Bei den im Kinderhospital in Zürich in der Zeit von 1874—1907 aufgenommenen 12 440 Kindern wurden 77 Hydrocephale festgestellt = 0,62%. Auch hier überwiegt das männliche Geschlecht (41 Knaben und 36 Mädchen). Die Zusammenstellung läßt gleichfalls erkennen, daß die größte Anzahl der Fälle auf das Säuglingsalter kommt:

1.—12. Monat . . .	36
1.— 2. Lebensjahr . .	21
2.— 3. „ . . .	7
3.— 4. „ . . .	5
4.— 5. „ . . .	4
5.—10. „ . . .	4.

Unter 308 Gehirnoperationen von Magnus waren nur 9 Hydrocephalusfälle. Zuckerkandl stellte bei 127 Kinderschädeln in 27% hydrocephalen Typ fest.

Meynert bezeichnet die bei 1169 Hirnsektionen Geisteskranker in 474 Fällen (= 40%) vorhandenen Erweiterungen der Hinterhörner als Andeutung von Hydrocephalie.

Von 75 Epileptikergehirnen Thoms zeigten 27 erweiterte Ventrikel.

Äußerst selten ist der isolierte Hydrocephalus externus congenitus. Bednar sah ihn nur 1mal unter 30 000 Geburten. Er tritt an Bedeutung in den Hintergrund.

Hinsichtlich der Häufigkeit spezieller Ursachen, die zum Hydrocephalus führen, wird auf den Abschnitt Ätiologie verwiesen.

VI. Die Ätiologie.

A. Angeborener Hydrocephalus.

Für das Zustandekommen des kongenitalen Hydrocephalus werden eine Anzahl Momente angeschuldigt, die jedoch keineswegs in allen Fällen die eigentliche Entstehungsursache aufklären. Wir wissen wohl die Umstände, unter denen er vorkommt, kennen zum Teil auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, aber die letzte veranlassende Ursache bleibt oftmals in dichtes Dunkel gehüllt.

So ist schwer eine Erklärung dafür zu finden, daß die Zeugung im Alkoholrausch als ätiologischer Faktor anzusehen sei, eine Ansicht, die namentlich von Bourneville und Virchow vertreten worden ist. Mit mehr Recht werden von Engel und Bab Blutsverwandtschaft, vorgerücktes Lebensalter (Gölis), Kachexie und chronischer Alkoholismus der Eltern (Gölis, Ritterhaus, Weygandt, Harter, Finkelnburg) als Ursache angenommen, ohne daß auch sie eine befriedigende Entstehungserklärung hierfür abgeben können. Erwiesen scheint die größere Beteiligung degenerierter Familien an der Zeugung Hydrocephaler (Bourneville, d'Astros, Misch, Rothfeld).

Auffallend ist das gelegentlich hereditäre Vorkommen des Hydrocephalus in Familien, bei denen sich in keiner Weise ursächliche Momente auffinden lassen (Bourneville, Heinicke, Marie-Sainton, Hannes, Wetterwald, Eitel, Henle). Gölis betont besonders die familiäre Disposition und berichtet u. a. über eine Frau, die 6mal hydrocephalische Früchte abortierte und dann 3 lebende Kinder gebar, von denen 2 im 3. und 1 im 18. Lebensmonat an kongenitalem Hydrocephalus zugrunde gingen. Frank hat eine Familie mit 6 und eine zweite mit 7 Kindern beobachtet, die sämtlich an angeborener Hydrocephalie litten. Nach den Erfahrungen Eitels setzt sich die familiäre Anlage zum Wasserkopf anscheinend in jedem Falle durch. Er schlägt deshalb vor, den Eltern aus hydrocephalischen Familien die Zeugung weiterer Nachkommen abzuraten.

Außerdem sollen psychische Erregungen der Mutter während der Schwangerschaft und nach Ziehen auch Zirkulationsstörungen innerhalb des mütterlichen Organismus als ätiologischer Faktor eine Rolle spielen.

Sicher ist, daß Traumen der Mutter während der Schwangerschaft, mögen sie direkt oder indirekt den graviden Uterus treffen, zu Hydrocephalus bei der Frucht führen können (Engel, Kattenbracker, Ziegler, Kikuth). Ebenso ist erwiesen, daß eine lange dauernde, erschwerte Geburt oder Entwicklung des Kindes mit Kunsthilfe, ferner Frühgeburten infolge mangelhafter

Vorbereitung der mütterlichen Weichteile gleichfalls häufig Hydrocephalie nach sich ziehen (Saenger). So berichtet Oden über eine Drittgebärende mit engem Becken, bei der durch Kaiserschnitt ein Kind, das später normale Schädelbildung zeigte, entbunden wurde. Die beiden erstgeborenen Kinder hatten beide einen Hydrocephalus, der wahrscheinlich durch die langdauernde Geburt und das damit verbundene erhebliche Trauma hervorgerufen worden war. Babonneix und Peignaux sahen multiple Schädelfrakturen und Blutungsherde; Engel, Rudolphi, Huguenin, Anton, Tuscek, Kramer, Neupauer, Moussous, Maclaire, Kubo, Friedmann, Sharpe, Meyer, d'Abundo fanden als Ursache ausgedehnte Blutungen in die Hirnhäute (Pachymeningitis hämorrhagica), Hirnmasse, Plexus chorioidei und Ependym, die sie auf das Geburtstrauma zurückführen. Sie glauben, daß das Blut entweder als irritative Noxe auf die Hirnhäute und die Plexus chorioidei wirke und die Liquorproduktion steigere oder daß Verwachsungen die Ursache von Abfluß- und Resorptionsbehinderungen des Hirnwassers werden. Ferner haben Schwartz, Dollinger, Ylppö, Siegmund und Wohlwill die traumatischen Geburtschädigungen des kindlichen Gehirnes an großem Material studiert. Sie sahen bei 65% aller Neugeborenen Erweichungsherde, piale und tentorielle Hämorrhagien, Blutungen in die Hirnsubstanz, in das Ventrikelependym und in die Ventrikel. Namentlich Tentoriumverletzungen mit Zerreißen von Ästen der Vena Galeni (vorwiegend Vena terminalis) sind nach Schwartz, Siegmund, Bagley, Beitzke, Fink, Jakobs, Bauereisen die hauptsächlichsten Folgen schweren Geburtstraumas. Zangenmeister fand unter 27 intrakraniellen Hämorrhagien 17 Tentoriumrisse, Zimmermann unter 1050 Geburten 8 Tentoriumverletzungen und 3 Zerreißen der Falx, Holland bei 167 toten Früchten 81 Tentoriumeinrisse und 5 Läsionen der Falx. Allemal wurden subdurale Blutungen festgestellt. Meist war ihre Quelle die Vena magna oder ihr Verzweigungsgebiet. Nach der Ansicht Siegmunds werden bei der Resorption der Blutmassen vor allem die Plexus chorioidei narbig und schwierig umgewandelt. Sie sind nicht selten als rostbrauner, platter Strang oder als fein pigmentierter Körper zu finden. Gleichzeitig kommt es durch die gleichen Vorgänge zur Verwachsung einzelner Ventrikelabschnitte, des Aquäduktus, mitunter sogar zu einer vollständigen Obliteration des 3. Ventrikels. Daneben bestehen naturgemäß ausgedehnte Zerstörungen des Ependyms und der subependymären Schichten durch die Blutungen, deren Reste noch lange Zeit als kaffeesatzartiger Belag an den Ventrikelwänden zu erkennen sind. Die durch diese Vorgänge bedingte Behinderung der Liquorzirkulation, Druck auf die Vena Galeni, Thrombosen oder Reizzustände der Meningen und Plexus macht das Zustandekommen des Wasserkopfes leicht verständlich.

Dazu kommen wahrscheinlich mit als häufigste Ursache infektiöse Prozesse, in den meisten Fällen unbekanntem Ursprungs. Sie werden während der Gravidität vom mütterlichen Organismus auf den Foetus übertragen und rufen hier meningitische und encephalytische Erkrankungen hervor. Dies setzt naturgemäß die Durchlässigkeit der placentaren Scheidewand, sei es für geformte Bakterien, sei es für das ungeformte Virus (Toxine) voraus (Lubarsch). So scheint es nach den Beobachtungen Gabails und Fourniers erwiesen zu sein, daß akute Infektionskrankheiten (Angina und Grippe) der Mutter während der Schwangerschaft Hydrocephalus beim Kinde zur Folge haben können. Ebenso hat

Gerlach Typhusmeningitis bei placentarer Infektion gesehen, Lebedeff Infektion der Frucht bei Erysipel der Mutter. In einem Fall Zanninies litten beide Eltern an Pellagra. Auch Dandy, Goldesheim, Barlow, Dupérié, Pedrazzini, Härtel, Rößle, Glavstone, Misch, Göppert, Gröer und Kassowitz glauben, daß in der Mehrzahl der Fälle in utero abgelaufene oberflächliche und ventrikuläre Meningitiden meist unbekannter Ätiologie die Ursache der kongenitalen Hydrocephalie bilden.

Unstreitig können auch kongenitale Hirngeschwülste Hydrocephalie nach sich ziehen. Aber bei der relativen Seltenheit angeborener Hirntumoren dürfte diese Entstehungsursache nicht allzu häufig vorkommen. So führt Hulst ein Teratom als ätiologischen Faktor an. Herter beobachtete ein Spindelzellensarkom der Basis, welches das Foramen Monroi verschlossen hatte. Campo beschrieb ein kongenitales Sarkom der hinteren Schädelgrube. Weygandt teilt einen Fall von Papillom des Plexus chorioideus mit und nimmt an, daß die Geschwulst die Ursache der verstärkten Liquorproduktion abgegeben hat.

Bezüglich der Bedeutung der hereditären Lues für die Entstehung des kongenitalen Hydrocephalus ist bisher noch keine völlige Übereinstimmung erzielt worden. Aber es spricht die große Zahl positiver Beobachtungen dafür, daß die hereditäre Syphilis eine häufige Ursache bildet. Schon 1828 berichtet Haase über eine Kranke, die von ihrem Manne syphilitisch infiziert war und zunächst vorzeitig drei tote Kinder zur Welt brachte, dann ein viertes gebar, das im 7. Monat an Wasserkopf zugrunde ging. Horwitz, Bärensprung, Lemaire, Debré, Mendel und Virchow beschreiben kongenital-luetische Hydrocephalie mit pachy- und leptomeningitischen Verwachsungen. Auch Boek, Sandoz, d'Astros, Heubner, Reincke, Elsner, Nonne, Allaria, Fournier, Hutchinson, Heller, Babonneix u. a. beobachteten Hydrocephalien auf der Basis kongenitaler Syphilis. Es wurde bei der Sektion zum Teil eine Induration der Hirnhäute, zum Teil Pachymeningitis hämorrhagica oder interstitielle Entzündungen spezifischer Natur in den Plexus chorioidei und dem Ventrikependym gefunden. Eingehende Studien hat Hochsinger an Hand von 35 Wasserköpfen unter 362 Fällen von Lues congenita angestellt. Bei nicht weniger als 34 dieser Kranken waren gleichzeitig manifeste Syphilis-erscheinungen in Gestalt von Exanthenen, Augen-, Knochen-, Milz- und Lebererkrankungen festzustellen. In einer späteren Zusammenstellung fand Hochsinger unter 112 kongenital-luetischen Individuen 9 Hydrocephale. Silvio de Stephano bezeichnet die Heredosyphilis als wichtigsten ätiologischen Faktor. Es ist seiner Ansicht nach noch unentschieden, ob dieselbe auf dem Wege endokriner Dysfunktionen, durch direkte Viruswirkung auf die Drüsen, ob durch Schädigungen der Eihüllen oder ob sie durch direkten Angriff des Virus oder seiner Toxine auf die Keimzellen zustande kommt. Ferner haben auf statistischem Wege von Bärensprung (in 5% aller Hydrocephalusfälle), Hadenfeld (10%) und Elsner (16%) die Wichtigkeit der Erbsyphilis für die Entstehung des chronischen Hydrocephalus nachgewiesen. Schacherl fand bei der Untersuchung von 178 lebend geborenen Kindern aus 84 luetischen Familien 5 Hydrocephale. Ranke hat in den von ihm untersuchten Fällen in der Plexus chorioidei Spirochätenimmigrationen nachgewiesen, die zu infiltrativ entzündlichen Veränderungen geführt haben. Rach gelang es einmal im Ventrikelliquor Spirochäten festzustellen. Daß es einen Hydro-

cephalus auf spezifisch-syphilitischer Basis gibt, beweisen ferner die Fälle, in denen sich die klinischen Symptome des Hydrocephalus durch eine spezifische Kur zurückgebildet haben (Andéoud, Heller, Babonneix). Endlich ist nicht ausgeschlossen, daß, wie d'Astros annimmt, in manchen Fällen die Hydrocephalie hereditär belasteter Kinder nur Ausdruck einer Dystrophie infolge mütterlicher Lues ist, also selbst des spezifischen Charakters entbehrt. So werden nach Ziehen auch die Fälle verständlich, bei denen die Kinder eine negative Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor zeigen, während die Mutter eine unzweifelhaft positive Reaktion aufweist. Knöpfelmacher-Lehnsdorff und Schwalbe stellen die Häufigkeit der Lues als Ursache des Hydrocephalus in Abrede. Sie schließen aus einer Zusammenstellung von 8 kongenitalen Hydrocephalien, von denen 4 Kinder einen für denluetischen Hydrocephalus sonst pathognomischen Ballonschädel hatten, aber sämtlich negative Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor aufwiesen, daß die Lues als Ursache nicht sehr häufig sei. Auch Misch macht ähnliche Angaben, aus denen die Unsicherheit unserer Kenntnisse über die Häufigkeit der Lues für die Entstehung des Hydrocephalus congenitus hervorzugehen scheint.

Ferner gewinnt die sonderbare Tatsache an Bedeutung, daß beim angeborenen Wasserkopf in einem Teil der Fälle eine Aplasie des Nebennierenmarkes gefunden wird. Sie will man mit der Entstehung des Wasserkopfes in Zusammenhang bringen. Schon Wergler (1773) und später Lomer (1883), sowie Czerny (1899) entdeckten bei Hydrocephaluskindern Hypoplasie und Aplasie der Nebennierenmarksubstanz. Diese Befunde wurden durch neuere Untersuchungen von Lewy bestätigt. Cosmettatos fand bei der Obduktion eines 24 Stunden nach der Geburt verstorbenen Kindes die beiden Seitenventrikel stark erweitert, die Nebennieren atrophisch, mindestens 5mal kleiner als sonst. Die Marksubstanz fehlte bei der linken Nebenniere gänzlich, bei der rechten fast vollständig. An ihrer Stelle fand sich eine große Cyste, deren Wand nur durch die Rindensubstanz gebildet war. Ähnliche Beobachtungen sind von Kästner gemacht. Wie man den ursächlichen Zusammenhang zwischen der Nebennierenschädigung und dem Hydrocephalus aufzufassen hat, ist bisher noch nicht geklärt. Nach der Ansicht Finkelsteins müssen hier innige Beziehungen zwischen den Produktionsstellen des Liquor cerebrospinalis und den Nebennieren bestehen. Entweder sind Störungen der spezifisch-hämodynamischen Nebennierenfunktion bei der Entstehung des Hydrocephalus von Einfluß oder aber es handelt sich um die Folgen einer Schädigung im endokrinen System, wobei die Hirnplexus als innersekretorische Organe aufgefaßt werden müssen, eine Ansicht, die ja in letzter Zeit auch von anderen Seiten mehrfach vertreten wird (Weigeldt, v. Monakow, Kitahayaski).

Ungeklärt ist ebenso die Ätiologie bei Fällen von Hydrocephalus, die mit Placentaödem, Hydramnion, Ascites und Anasarka der Frucht und Ascites der Mutter einhergehen (Frank, Makens, Kattenbracker). Bei Diabetes in der Gravidität kommen wiederholt Kinder zur Welt, die den Symptomenkomplex von Poliurie, kongenitalem Diabetes und Hydrocephalus zeigen (Bab). Ob mütterliche oder kindliche Hypophyse bei dem Zustandekommen dieser Störungen oder die Dysfunktion einer anderen innersekretorischen Drüse das auslösende Moment bildet, ist bisher noch nicht erwiesen.

Mit der definitiven Ablehnung der angeborenen Rachitis (Wieland) ist die früher oft behauptete ätiologische Beziehung zwischen Rachitis und angeborener Hydrocephalie in Wegfall gekommen.

Von Weygandt, Dandy, Gruber, Jansen, Meyer, Dietrich - Weinfeldt ist Hydrocephalie bei Neugeborenen beschrieben worden, wo gleichzeitig Chondrodystrophie bestand. Der Hydrops erreicht hierbei selten stärkere Grade und zeigt große Neigung zu spontanem Stillstand. Der ätiologische Zusammenhang ist noch keineswegs geklärt. Dandy nimmt die Chondrodystrophie als Ursache für den Hydrocephalus an. Jansen sah mitunter die Hypophyse stark verkleinert. Möglicherweise kann auch die bei Chondrodystrophie öfters gefundene Verengerung des Foramen Magnum den eigentlichen Grund für die Hydrocephalie abgeben.

Bei einer Anzahl Kinder beruht schließlich der Hydrocephalus auf angeborener Mißbildung des Gehirns. So sind als Ursache Ausbleiben der Lückenbildung in der foetal geschlossenen Decke des 4. Ventrikels oder umschriebene Gliawucherungen des Kleinhirns, die das Foramen Magendii verlegen (Motzfeld, Dandy), beobachtet worden. Auch fehlende Anlage des Aquaeductus Sylvii (Dandy, Haller, Heidrich) kann durch Liquorrückstauung Hydrocephalus internus zur Folge haben. Oder aber die Hydrocephalie ist der Folgezustand einer angeborenen partiellen oder allgemeinen Hirnatrophie, von Aplasie und Agenesie von Hirnteilen (Anencephalie, Hemicephalie, Mikrocephalie, Porencephalie). Der Liquor füllt hier nur den durch Hirnschwund freigewordenen Raum im Cavum cranii aus (Hydrocephalus e vacuo). Ferner sind Spalt- und Lückenbildungen im Bereiche des Schädeldaches und der Wirbelsäule häufig von Hydrocephalus gefolgt (Encephalocoele, Spina bifida). So fand Hesse unter 36 Fällen von Spina bifida 5mal = 13,9% Wasserkopf, Demme unter 57 Fällen 17mal = 29,8, Darcourt in 11,92%, Bellanger in 12,41%. Auch in diesen Fällen ist der Hydrops anscheinend sekundärer Natur. Ob er, wie es Recklinghausen und Henle annehmen, auf einer Meningitis serosa infolge Irritation zurückzuführen ist, muß dahingestellt bleiben.

B. Erworbener Hydrocephalus.

Ebenso wie beim kongenitalen Hydrocephalus, so ist auch die Ätiologie des erworbenen Wasserkopfes äußerst vielseitig und in mancher Hinsicht noch gänzlich ungeklärt.

Erwiesen ist, daß oftmals bei der Geburt geringfügige Hydrocephalie latent und unerkant bleibt. Erst im späteren Alter exacerbirt sie (spontan oder durch einen Insult) und erfährt ein rapides Wachstum. Diese Fälle müssen, trotzdem die eigentliche Ursache intrauterin bedingt ist, gleichfalls zum erworbenen Hydrocephalus gerechnet werden, da eine scharfe Abgrenzung klinisch nicht möglich ist.

Die häufigste Ursache des erworbenen Hydrocephalus stellen Tumoren, Cysten, entzündliche Geschwülste (Tuberkel, Gummern) oder Parasiten dar. Sie rufen meist rein mechanisch durch Versperrung der Abflußkanäle des Liquors oder durch Druck auf die großen Venenstämme des Gehirns einen Stauungshydrocephalus hervor. Namentlich die Tumoren des Mittelhirns und der hinteren Schädelgrube disponieren auf diesem Wege zum Wasserkopf.

Natürlich kann auch durch Zerfalls- und Stoffwechselprodukte ein verstärkter Reiz auf die Liquorproduktion ausgeübt werden. Marburg und Schüller weisen darauf hin, daß Tumoren jeglicher Art in allen Teilen des Gehirns, sei es direkt, sei es indirekt, die Ursache sein können. Von Dandy, Frazier, Cushing, Krause, Küttner, Heymann, Völsch, Tilmann, Sharpe, Herzog, Souques, de Massary, Dollfus, Macera, Bucciardi, Brain, D'Astros, Blauel, Comby, Payr, Friedmann, Oppenheim u. a. sind Geschwülste und Cysten verschiedener Lokalisation beschrieben worden, die Hydrocephalie zur Folge hatten. Dasselbe gilt natürlich auch von Tumoren, die vom Ependym oder von den Plexus chorioidei ausgehen (Weigandt, Spiller, Gabbi, Hall, Hildebrand, Krabbe, Beutler, Sundberg, Sachs usw.). Von Bittorf und Herzog sind Cysticercen, von Bargo Echinokokken als Ursache beobachtet.

Auch Tumoren außerhalb der Schädelhöhle, so an der Schädelbasis, am Hals, im Mediastinum und Abdomen können zum Hydrocephalus führen (Henle, Weigeldt, Dandy). Durch Druck auf die Venae jugulares und die Vena cava wird hier der Rückfluß des venösen Blutes aus der Schädelhöhle behindert. Dies hat Liquorvermehrung zur Folge. Die Frage auf welchem Wege sie zustandekommt ist bisher noch nicht gänzlich geklärt (siehe Pathogenese).

Für eine weitere Anzahl von Fällen kommen ätiologisch entzündliche Prozesse in Betracht. Namentlich die Infektionskrankheiten spielen eine große Rolle. Sie können entweder durch direkte Bakterieneinwirkung (echte Entzündung) auf die Hirnhäute und Plexus oder auf dem Wege der Meningitis serosa (abakteriell) einen Hydrops des Liquorsystems nach sich ziehen (Hydrocephalus hypersecretorius). Desgleichen können alle Formen der Meningitis durch Verklebungen und Narben das Kanalsystem blockieren oder die Resorptionsstellen veröden und so eine Liquorstauung bewirken. Nur selten wird man genaue Zahlenangaben darüber machen können wie häufig die einzelnen Erkrankungen mit Hydrocephalie reagieren, da es sich oftmals nur um eine geringgradige, flüchtige Wasseransammlung (passagerer Hydrocephalus) handelt.

So ist bekannt, daß die Meningitis tuberculosa mit starker Exsudation der Hirnhäute einhergehen kann (Seitz, Quincke, Langen, Wendel, Wüllenweber, Münzer, Ruhe, Boeninghaus, Apert et Broca Cozzolino, Senator, Cramer-Weber, Stadelmann, Koch, Ustvedt, Rieken, Schlecht, Aromade u. a.). Sie ist hauptsächlich durch direkten Reiz von seiten der in den Hirnhäuten angesiedelten Bazillen zu erklären. Jedoch kann auch die meist vorhandene starke Basilar meningitis durch Fibrinniederschläge und Eitereindickung einen Verschuß der Kommunikationslöcher des 4. Ventrikels nach der Cysterna magna hervorrufen. Aber auch Tuberkelbacillenherde in anderen Organen, fernab vom Cerebrum ziehen nach Neumann und Riebold durch Toxinwirkung auf die Meningen Flüssigkeitsvermehrung nach sich. Das gleiche gilt von der Syphilis. Fibröse Indurationen der Hirnhäute, flächenhafte Adhäsionen und Gummiknoten, können, namentlich wenn sie an der Schädelbasis lokalisiert sind, Hydrocephalus oclusus verursachen (Aschoff, Chiappori, Kreidel and Moore, Allaria). Eine häufige Komplikation stellt im Verlaufe der epidemischen Cerebrospinalmeningitis der Ventrikelhydrops dar. So sah Göppert bei der oberschlesischen Genickstarre-epidemie $\frac{1}{8}$ sämtlicher Fälle in das Stadium hydrocephalicum übergehen.

Unter 104 Sektionen fand er 32 Hydrocephaliker. Starke Entwicklung der basalen Eiterung kann schon in der ersten Periode den Hydrocephalus einleiten. Im späteren Stadium tritt zu diesem Stromhindernis durch Fortbestehen der abgeschwächten Infektion eine starke seröse Flüssigkeitsproduktion von seiten der Plexus und Meningen hinzu (Gruber und Kerschesteiner, Boenninghaus, Westenhöffer, Schultz, Thiroloix, Koplik, Beyermann, Finkelstein, Mathias, Bainton, Debré, Root u. a.). Inwieweit auch bei epidemischer Encephalitis ein Hydrocephalus als Residuum zurückbleiben kann, muß dahingestellt bleiben (Hartmann). Durch ähnliche Vorgänge wie bei der Cerebrospinalmeningitis können auch Pneumonie (Massini, Reiche) und Grippe (Klotz, Massini, Boenninghaus, Hoffmann, Pace) verstärkte Flüssigkeitsansammlung in den Liquorräumen hervorrufen. Vornehmlich das Kindesalter soll nach Massini hierfür disponieren. Im Liquor werden fast immer Pneumokokken und Influenzabazillen nachzuweisen sein. Herdaffektionen des Gehirns und Pachymeningitis haemorrhagica sind ferner oftmals in diesen, im allgemeinen prognostisch ungünstigen Formen der Hydrocephalie, die versteckte Ursache. Nur selten ziehen Scharlach (Hutinel, Rolly, Neurath, Goodall, Eulenburg, Klinkert, Sachs), Diphtherie (Göppert) und Masern (Boenninghaus) auf dem Boden der Meningitis serosa Hydrocephalie nach sich. Es fand Wildermuth unter 12 meningeealen Reizerscheinungen bei Scharlach 2mal Hydrocephalie, Reiche unter 8000 Diphtheriepatienten nur 2 Kinder mit Wasserkopf. Die Hirnflüssigkeit ist in diesen Fällen fast immer steril, vorausgesetzt natürlich, daß nicht gleichzeitig Infektionen mit Streptokokken, Colibazillen oder Pneumokokken vorhanden sind. Bei den fast immer unter dem Bilde der Sepsis verlaufenden Mischinfektionen ist dann der Sitz des ursächlichen Herdes sehr oft im Mittelohr oder in einem Thrombus des venösen Sinus zu suchen. Desgleichen kann Typhus (Oppenheim, Münzer) und Flecktyphus (Matthes) Hydrocephalus nach sich ziehen. Schließlich kommt noch Malaria (Lindhorn), Keuchhusten (Reiche, Klotz), Gelenkrheumatismus (Fiedler) und epidemische Parotitis ätiologisch in Frage. Jedoch handelt es sich bei den letztgenannten Ursachen meist nur um passagere Hydrocephalien, die nach Abklingen der eigentlichen Erkrankung rasch wieder verschwinden.

Auch das Puerperium kann (wenn auch nur selten) die Ätiologie des Wasserkopfes abgeben. Pelz beschreibt als erster dieses Symptombild und führt es auf eine Meningitis serosa infolge Schwangerschaftsintoxikation zurück. Möglich wäre es auch, daß Störungen von seiten der Hypophyse (Schwangerschaftshypertrophie) mit eine Rolle spielen (Seitz). Dreyfus und Traugott teilen eine Beobachtung mit, bei der sich schwerste cerebrale Erscheinungen im 3. Monat der Gravidität einstellten. Erst die Unterbrechung der Schwangerschaft ließ die Hirnsymptome wieder schwinden. Nolen sah einen rezidivierenden Hydrocephalus acutus bei einer Patientin in der 12. und 14. Schwangerschaft auftreten. Die bedrohlichen Hirnerscheinungen klangen nach der Entbindung rasch wieder ab. Bei der Sektion eines ähnlich verlaufenen Falles fand Oppenheim einen ausgesprochenen Hydrocephalus internus. Quincke und Ribold sahen stürmische Hirnerscheinungen während der Menstruation. Sie führen die Beschwerden auf eine Steigerung der Liquormenge durch seröse Meningitis zurück.

Als weitere Ursache des erworbenen Hydrocephalus sind die in der Nähe der Hirnhäute sich abspielenden entzündlichen Prozesse zu nennen. Von besonders praktischer Wichtigkeit sind die Erkrankungen des Mittel- und Innenohres mit ihren endokraniellen Komplikationen, dem Hirnabsceß und der Sinusthrombose. Sie können die Meningen entweder in Form der serösen Vorstufe der eitrigen Hirnhautentzündung oder in Form echter Meningitis serosa in Mitleidenschaft ziehen. Hierin gehören Beobachtungen von Boenninghaus, Görke, Penfield, Passot, Körner, Lecené-Bourgeois, Hammerschlag, Cassierer, Hegener, Pulay, Denker, Bertoin, Merkens, Török, Knöpfelmacher u. a. Aber auch akute Infektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen haben bei ihrer innigen nachbarlichen Beziehung zum Gehirn Hydrocephalie zur Folge. Derartige rhinogene Komplikationen beschrieben Gerhardt, Boenninghaus, Denker und Cassierer. Herzfeld hielt einen nach Stirnhöhleneiterung aufgetretenen Hirnabsceß als Ursache der serösen Meningitis. Desgleichen können Abscesse jeden anderen Ursprungs, ob sie sich metastatisch im Gehirn oder Rückenmark lokalisieren oder ob die Eiterung vom Schädelknochen und der Kopfschwarte (Osteomyelitis, Phlegmone) ausgeht, Hirnhautentzündungen mit seröser Exsudation nach sich ziehen (Ruhe, Küttner, Cassierer, Payr, Bittorf).

Eine besondere Rolle spielt das Kopftrauma. Schon von jeher (Quincke, Boenninghaus) ist die Meningitis serosa als eine häufige Folge des Schädeltraumas bezeichnet worden. Sie führt oftmals (meist in den Endstadien) zum Hydrocephalus. Der Weltkrieg hat schließlich eine Bestätigung dieser Anschauung geliefert (Payr, Bittorf, Küttner, Schlecht, Krause, Wendel, Seefisch, Borchardt, Tietze, Nather, Wirschubsky, Naffziger, Bossert, Ghon, Gierlich, Heile, Weitz u. a.). Die Erfahrung hat gelehrt, daß sich die seröse Meningitis mit und ohne nachweisbare gröbere Verletzungen des Gehirns und Schädels entwickeln kann. Dabei ist es offenbar gleichgültig, ob das Trauma nur ein leichtes mit rasch vorübergehender *Commotio cerebri* (Foerster, Schwab, Wartenberg, Heidrich) gewesen ist, oder ob schwer infizierte Schädelhirnwunden vorhanden sind (Payr, Küttner, Mühsam). Natürlich können auch Schädelbrüche die Ursache abgeben. Selbst aseptische Operationen am Schädelknochen, dem Gehirn und den Meningen, ebenso häufige Ventrikel- und Lumbalpunktionen sind als Ursache angeschuldigt worden (Dervieux, Piedelièvre, Axhausen, Sicard, Scala, Seitz). Die Genese dieser traumatisch serösen Meningitiden ist zum Teil dieselbe, wie sie im vorigen Abschnitt im Anschluß an das Geburtstrauma beschrieben worden ist. Der Insult führt zu feinsten Blutungsherden im Gehirn und seinen Häuten, die im Verein mit Quetschungs- und Zertrümmerungsherden einen Reiz auf die Plexus chorioidei und die Meningen ausüben (Payr, Bittorf, Schultheiß). Auch können die Hämatome durch Versperrung der Liquorwege oder durch flächenhafte Verklebungen im Subarachnoidealraum Veranlassung zum Hydrocephalus abgeben.

Unbestimmt ist es inwieweit chronischer Alkoholismus und chronische Bleiintoxikationen Wasserkopf im Gefolge haben (Pinard, Maass, Nölke, Zangger, Suzuki and Kaneko). Die experimentellen Beobachtungen Finkelnburgs, der bei Tieren nach Alkoholverabreichung eine Steigerung des Subarachnoidealdruckes gesehen hat, scheinen in diesem Sinne zu sprechen.

Babinski fand bei chronischer Bleivergiftung Ödem der Pia, Vulpian und Monakow atrophische Herde im Gehirn. Nicht sicher ist, ob der Sonnenstich und Arbeiten in überhitzten Räumen (Quincke) ätiologisch eine Rolle spielen. Auch psychische Erregungen und geistige Überanstrengung werden als ursächliche Momente erwähnt (Nonne, Bregman, Krukowski). Schließlich sind chronische Nephritiden, Herzfehler (Oppenheim) zu nennen. In diesen Fällen wird der Hydrocephalus als reguläre Ödemstauung betrachtet (Payr). Ob nun auch gewisse Konstitutionsanomalien als ursächlicher Faktor in Frage kommen muß als unentschieden betrachtet werden. Quincke glaubt, daß hauptsächlich die Angioneurotiker dazu disponiert sind. Denn es ist bekannt, daß Patienten mit labiler Gefäßinnervation auf alle möglichen Reize mit seröser Exsudation der verschiedenen Organe reagieren können. So sollen bei manchen migräneartigen Zuständen und dem Kopfschmerz Chlorotischer (Quincke, Lenhartz, Riebold) (ähnlich dem flüchtigen Ödem) hydrocephale Ergüsse vorkommen, die als Grundlage zahlreicher, bis jetzt als funktionell angesehener Störungen betrachtet werden.

Letzten Endes sind circumscrippte und allgemeine hirnatrophi sche Prozesse, so im Gefolge einer Encephalitis, von Blutungsherden, als Erscheinung der Arteriosklerose, der Epilepsie, als Folgen progressiver Paralyse oder anderweitiger Erkrankungen des zentralen Nervensystems der ursächliche Faktor vermehrter Liquoransammlung im Gehirn. Hier handelt es sich immer nur um Flüssigkeitsansammlung dort, wo Hirngewebe zugrunde gegangen ist (Raumfüllung) (Hydrocephalus e vacuo).

VII. Klinisches Bild und Verlauf.

Angeborener Hydrocephalus: Der kongenitale Hydrocephalus hat fast immer einen chronischen Verlauf. Er erlangt seine volle Ausbildung gewöhnlich erst im extrauterinen Leben. Der zunächst wenig vergrößerte Schädel erfährt in den ersten Wochen und Monaten nach der Geburt eine beträchtliche Umfangszunahme. Um diese richtig zu beurteilen, ist es notwendig, in regelmäßigen Zwischenräumen Messungen vorzunehmen und sie mit Normalfällen zu vergleichen. Ziehen gibt den Schädelumfang des normalen Kindes

am Ende des 1. Monats	mit etwa	35 cm
„ „ „ 1. Jahres	„ „	45 „
„ „ „ 2. „	„ „	48 „
„ „ „ 5. „	„ „	50 „

an. Genaue Messungen Heubners zeigen, daß der Schädelumfang

am Ende des 1. Monats	35,4 cm
„ „ „ 3. „	40,9 „
„ „ „ 6. „	42,7 „
„ „ „ 9. „	45,3 „
„ „ „ 12. „	45,9 „
„ „ „ 15. „	46,2 „
„ „ „ 18. „	46,9 „
„ „ „ 2. Jahres	48,0 „
„ „ „ 3. „	48,5 „
„ „ „ 4. „	50,0 „
„ „ „ 5. „	50,0 „
„ „ „ 6. „	50,9 „
„ „ „ 10. „	51,8 „

beträgt. Bei Mädchen ist er $1\frac{1}{2}$ —2 cm kleiner.

Der voll entwickelte kongenitale Hydrocephalus bietet fast immer das gleiche typische Bild (Abb. 2—4). Die breit gewölbte Stirn hängt stark vorn über und überragt die Augen und das Gesicht. Infolge Depression des Orbitaldaches sind die Bulbi nach abwärts und innen gedrängt. Hierdurch werden große Teile der Sklera oberhalb der Hornhaut sichtbar, während die untere Hälfte der Cornea vom Unterlid verdeckt ist. Ebenso wie das Auge so ist auch die Ohrmuschel nach unten zu gerichtet. Denn die Schläfenbeinschuppe tritt



Abb. 2. Angeborener Hydrocephalus bei einem 3 Monate alten Kind.
(Beobachtung der chirurgischen Klinik, Breslau).

mächtig vor und drängt sie nach abwärts. Das Schädeldach nimmt eine ballonartige Gestalt an. Die vergrößerten Fontanellen sind meist stark gespannt, so daß die Hirnpulsation kaum fühlbar wird. Beim Schreien des Kindes nimmt die Spannung der Verschlusmembran in der Regel noch zu. Die Nähte klaffen gewöhnlich weit auseinander. Mit diesem großen Schädeldach kontrastiert das kleine Gesicht, das förmlich als dreieckiges Anhängsel an dem mächtigen, rundlichen Gehirnschädel hängt. Es hat fast immer einen starren, greisenhaften Ausdruck. Die Venen treten namentlich in der Schläfen- und Scheitelgegend als dicke blaue Stränge hervor. Die Haut erscheint stark atrophisch und das Kopfhaar ist nur äußerst spärlich. Die Kinder sehen meist leidend, matt und müde aus. Trotzdem die Hals- und Nackenmuskulatur kräftig entwickelt ist, fällt der mächtige Schädel beim Sitzen vorn oder seitlich über.

Zuweilen schreien die Kinder plötzlich laut auf (Cri hydrocéphalique). Dies ist offenbar nicht immer als Schmerzäußerung aufzufassen. Ziehen glaubt vielmehr, daß es sich oft lediglich um einen vom Schmerzgefühl unabhängigen Reflexschrei handelt.

Der zunehmende Flüssigkeitsdruck in den Ventrikeln löst verschiedene Störungen aus. Namentlich die geistigen Fähigkeiten leiden erheblich. Die meisten hydrocephalen Kinder sind schwachsinnig, gefühlsstumpf und die Bildungsfähigkeit bleibt beschränkt. So berichtet Wyß über 41 Hydrocephale, von denen nur 5 die Schule besucht hatten. Viele sind überhaupt nicht fähig zu sprechen und bringen nur unartikulierte Laute hervor. Ein normaler

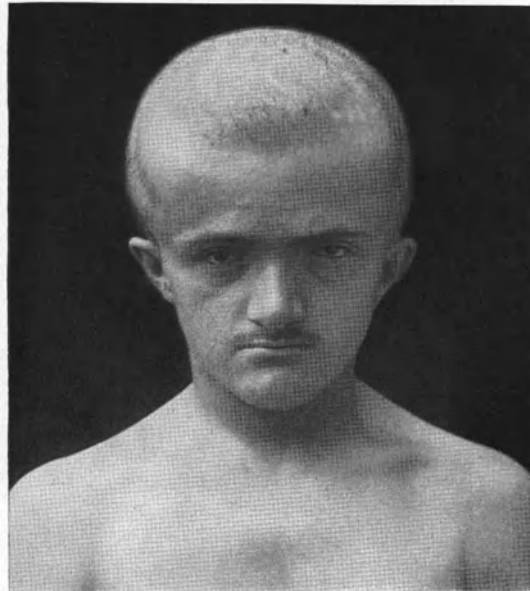


Abb. 3. Angeborener Hydrocephalus bei 20 jährigem Mann; seit dem 6. Lebensjahr stationär geblieben. (Beobachtung der chirurgischen Klinik, Breslau).

Intelligenzzustand ist selten. Jedoch sind eine Anzahl Fälle bekannt, wo bei geistig hervorragenden Menschen Hydrocephalus gefunden worden ist. So hat Edison in seiner Jugend einen ausgesprochenen hydrocephalen Schädelbau gehabt. Ferner wäre Schopenhauer zu nennen, von Musikern Beethoven, Rubinstein, Wagner, Reger. Auch Gottfried Keller soll einen Hydrocephalus besessen haben. Bei Helmholtz war die Hydrocephalie mit Epilepsie verbunden, bei Menzel und Windhorst mit einem Minderwachstum kombiniert, das offenbar hypophysär aufzufassen ist. Ebenso wird bei Napoleon I., der öfters an epileptischen Zuständen litt, angenommen, daß dieses Leiden durch einen Hydrocephalus veranlaßt worden war. In seinen letzten Lebensjahren traten Störungen im Sinne einer Dystrophia adiposo-genitalis hinzu. Offenbar hatte verstärkte Liquoransammlung im 3. Ventrikel durch Druckwirkung eine Hypophysenschädigung hervorgerufen (Weygandt, Simson).

Auch die motorischen Funktionen sind infolge cerebraler Störungen stark beeinträchtigt. Man findet sämtliche Lähmungstypen. Namentlich spastische

Erscheinungen sind charakteristisch für den wachsenden Hydrocephalus. Infolgedessen lernen die Kinder überhaupt nicht oder nur schwerfällig gehen. Paresen der Gesichtsnerven werden nur selten beobachtet. Oft besteht Incontinentia urinae et alvi, wohl meist als Folge des psychischen Zustandes, jedoch können dies auch Lähmungssymptome sein. In einer großen Anzahl der Fälle treten Krampferscheinungen tonischer oder klonischer, partieller oder allgemeiner Natur auf. Die Sensibilität ist meist intakt. Stauungspapille und Neuritis optica ist nach Uthhoff nur in den weit vorgeschrittenen Fällen zu finden. Dies erklärt sich wohl aus der Nachgiebigkeit der Schädelkapsel ganz junger Kinder, da die intrakranielle Drucksteigerung durch das Auseinanderweichen der Schädelknochen mehr oder weniger ausgeglichen wird. Häufiger tritt sie bei kongenitalen Hydrocephalen im späteren Alter auf, wenn es durch akute Nachschübe zu neuer Drucksteigerung kommt. So stellte Uthhoff bei einem Material von 46 Fällen die Stauungspapille unterhalb des 1. Lebensjahres 4mal, im 1.—10. Lebensjahr 9mal und jenseits des 10. Jahres 33mal fest. Hingegen werden öfters nystagmusartige Zuckungen und Strabismus beobachtet.

Trophische Störungen fehlen meist. Trotz oft starker Eßlust sehen die Kinder abgemagert und blaß aus. Mitunter werden Erscheinungen im Sinne einer allgemeinen Adipositas,

umschriebene myxödematöse Hautveränderungen oder Atrophie der Genitalien beobachtet. Sie sind wohl immer durch spezielle Lokalisation des Hydrocephalus im Infundibulum mit Druckwirkung auf die Hypophyse zu erklären (Bourneville, Noire, Ziehen, Goldstein, Rothfeld). Im späteren Alter ist vorzeitiges Eintreten der Menses und der Pubertät beschrieben worden (Mayer, Korsakow, Gabschuß). Häufig ist der Hydrocephalus mit anderen Entwicklungsanomalien, so mit Encephalocoele, Spina bifida (gesamte Literatur bei Hesse), Klumpfuß, Hasenscharte, Albinismus (Oppenheim), Fehlen der linken Lunge (Harris), Polydaktylie (Blomberg) kompliziert.

Die vermehrte Hirnflüssigkeit ist fast immer klar. Der Zellbefund ist meist spärlich. Mitunter besteht eine geringe Lymphocytose. Auch der Eiweißgehalt schwankt und ihre Menge ist davon abhängig, ob mehr das entzündliche oder das mechanische Moment als Entstehungsursache in Frage kommt.

Abgesehen von den seltenen Fällen der Spontanheilung wächst der Schädel entweder schnell oder langsam weiter bis zum Tode, oder aber das Wachstum erfährt wenigstens für einige Zeit einen Stillstand. Im ersteren Falle kann das Schicksal der hydrocephalischen Neugeborenen so traurig sein, daß sie

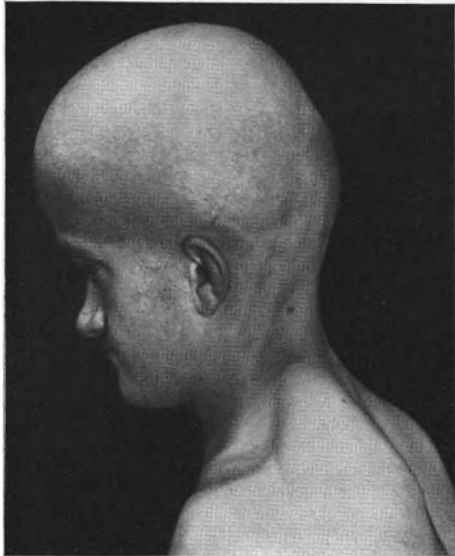


Abb. 4. Angeborener Hydrocephalus bei 20 jährigem Mann; seit dem 6. Lebensjahr stationär geblieben.

(Beobachtung der chirurgischen Klinik, Breslau).

nicht einmal zum Saugen gebracht werden können. Meist erfolgt schon innerhalb der ersten Tage und Wochen unter Erscheinungen des Hirndruckes der Tod. Nur selten werden die ersten Lebensjahre überschritten. Hört das anfangs sichtbar schnelle Wachstum auf, so ist der Stillstand entweder ein endgültiger oder aber es folgt nach kurzer Zeit wieder eine Periode der Vergrößerung. Solange der Prozeß stationär bleibt, kann das körperliche und geistige Vermögen gedeihen. Die Kinder entwickeln sich dann weiter normal. Nachträgliche Verkleinerung des Schädels ist niemals beobachtet worden. Aber in der Regel sind hydrocephalisch Geborene im späteren Alter schwachsinnig und die motorischen Funktionen stellen sich nur ungenügend ein. Sie können selbst ein hohes Alter erreichen. So berichtet Ganter über einen Fall von Hydrocephalus mit 74 cm Kopfumfang, der ein Alter von 44 Jahren erreicht hatte, D'Astros über einen 50jährigen mit 88 cm und Kellner über einen 60jährigen mit 85 cm Kopfumfang. Wir selbst haben einen kongenitalen Hydrocephalen von 20 Jahren mit 94 cm Kopfumfang in Behandlung. Es bestehen bei ihm keinerlei motorische Ausfallserscheinungen. Auch weisen die psychischen Fähigkeiten keinerlei Defekt auf. Aber derartig hohe Altersstufen sind Ausnahmen. Wie traurig im allgemeinen das Schicksal solcher Hydrocephaler ist, zeigt eine Statistik von Wyß, der 41 derartiger Kinder im Canton-Hospital zu Zürich beobachtet und verfolgt hat. 31 von ihnen waren früh verstorben, die übrigen 10 starben im Alter von 3—21 Jahren. 7 von ihnen hatten erst zwischen dem 6. und 10. Jahr gehen gelernt.

Erworbener Hydrocephalus: Die erworbene Form des Hydrocephalus nimmt bald einen akuten, bald einen chronischen Verlauf. Die Ventrikel-erweiterung ist in ihrer Ausdehnung sehr verschieden. Sie ist bei der chronischen Form erheblicher als bei der akuten. Die erworbene Hydrocephalie pflegt auch bei noch so langer Dauer fast niemals die Dimensionen der angeborenen anzunehmen. Die Flüssigkeitsmenge kann bei Kindern mehrere Liter erreichen; bei Erwachsenen dagegen beträgt die Liquorvermehrung gewöhnlich nur bis zu 500 g. Bei dem erworbenen Wasserkopf kommt es wegen der unnachgiebigen Schädelkapsel meist nicht zu stärkeren Veränderungen des Schädelumfangs. Nur in vereinzelt Fällen weichen die Nähte auseinander, werden palpabel und druckempfindlich.

Für das Anfangsstadium der erworbenen akuten Hydrocephalie kann als typisch der schwankende, unbestimmte Charakter der Symptome bezeichnet werden (Quincke, Weber). Meist pflegt die Krankheit mit Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Schwindel zu beginnen. Zuweilen tritt Fieber (Riebold, Ruhe, Axhausen, Eichhorst, Boeninghaus), Pulsverlangsamung (Nonne, Oppenheim, Finkelnburg) und Benommenheit ein. Dem Symptombild nach sind die Erscheinungen nur schwer von der eitrigen Meningitis zu trennen. So kann die Muskelstarre ganz erheblich sein. Pyramidensymptome fehlen — wenn auch nur andeutungsweise — selten. Mitunter treten motorische Reizerscheinungen, plötzliche Lähmungen (Oppenheim, Bonhoeffer) und Anfälle von Jacksontypus (Henneberg, Musken, Reynold) auf. Das Bewußtsein erfährt nicht selten entweder vorübergehende oder periodische Trübung. Dazu gesellt sich oftmals, namentlich im Stadium hydrocephalicum der Pneumokokken- und Cerebrospinalmeningitis, fortschreitende hochgradige Abmagerung,

Flexionscontracturen an den unteren Extremitäten und allgemeine starke Überempfindlichkeit (Göppert, Gruber und Kerschensteiner).

Eine weitere Anzahl von Fällen können sich nach den Beobachtungen von Oppenheim, Boeninghaus, Münzer, Fuchs, Nonne, Marinescu, Goldstein u. a. unter dem Bilde des Hirntumors bzw. Pseudotumors äußern. Kopfschmerzen, Lähmungserscheinungen, Krampfanfälle, Erbrechen sind hierbei die hervorstechendsten Symptome.

Bei längerem Bestehen können in beiden Verlaufsformen pastöse Hautveränderungen, Erscheinungen im Sinne der Dystrophia adiposo-genitalis (Goldstein, Schuster, Quincke) und Störungen des Körperwachstums auftreten.

Schon frühzeitig sind Augenmuskelstörungen und Veränderungen am Augenhintergrund zu finden. Die Stauungspapille fehlt nach Uthoff, Annuske, Hildebrand, Binswanger, Quincke, Oppenheim u. a. selten bei akuten Fällen, niemals dort, wo ein Hirntumor die Hydrocephalusursache ist und erreicht manchmal extreme Grade. Sie kann entweder spontan zurückgehen oder aber zur Opticusatrophie führen. Die Erblindung kann mitunter sehr rasch einsetzen. So sah Bonhoeffer in einem Fall nach 2 Wochen, in einem anderen Fall nach 7 Wochen, Nonne und Bregman-Krukowski sogar innerhalb weniger Tage völlige Amaurosis eintreten. Die Stauungspapille und ebenso die öfters gefundene bitemporale Hemianopsie (Oppenheim) ist nach Uthoff in der Mehrzahl der Fälle durch Druck des vorgewölbten Infundibulums auf den anliegenden Tractus zu betrachten (Förster, Gowers, v. Graefe, Leber). Augenmuskelstörungen (Drucksymptome), besonders Abducensparesen, mitunter Oculomotoriuslähmungen, auch Nystagmus und nystagmusähnliche Einstellungszuckungen sind von Oppenheim, Uthoff u. a. mehrfach beobachtet worden. Selten tritt Exophthalmus auf (Oppenheim, Quincke, Bonhoeffer).

Die Spinalflüssigkeit hat meist ein klares, farbloses, mitunter etwas getrübbtes Aussehen. Nur bei traumatisch entstandenen Hydrocephalien finden sich Zeichen von frischen oder alten Blutbeimengungen. Sie steht fast immer unter hohem Druck. Die qualitativen Veränderungen bestehen vorwiegend in Lymphocytenvermehrung. Seltener sind Leukocyten anzutreffen. Eiweiß ist nur in geringen Mengen vorhanden (Concetti, Holland, Ruhe).

In einem Teil der Fälle klingen diese Erscheinungen entweder spontan ab, oder sie verlieren sich infolge eines Eingriffes. In anderen Fällen, wenn die eigentliche Ursache einer Behandlung nicht zugänglich ist, geht die Krankheit in das chronische Stadium über. Spasmen, Lähmungen, Intelligenzdefekte und Sehstörungen bis zur völligen Erblindung sind die Folgen des durch den allmählich zunehmenden Innendruck hervorgerufenen Schwundes der nervösen Elemente.

Die Prognose des Hydrocephalus acquisitus ist zweifelhaft, aber durchaus nicht immer ungünstig. Die Krankheitserscheinungen können in einzelnen Fällen mit der Entstehungsursache (Infektionskrankheiten) rasch wieder verschwinden. In anderen Fällen kommt es zu einer Heilung, weil sich die Resorptionsverhältnisse für die erhöhte Liquorproduktion entsprechend eingestellt haben (ausbalanzierter stationärer Hydrocephalus). Jedoch können derartige Stillstände nach kürzerem oder längerem Verlauf durch immer wieder neue

Schübe unterbrochen werden. Deshalb bleibt hier infolge der Gefahr akuter Exacerbation das Leben ständig bedroht. Schließlich kann in einer weiteren Anzahl von Fällen der Hydrocephalus unter dem Bilde eines Hirntumors weiter verlaufen, bis kurz oder lang unter steigendem Hirndruck bei zunehmender Benommenheit der Tod eintritt.

VIII. Die geburtshilflichen Komplikationen.

Der Ablauf der Schwangerschaft wird durch hydrocephale Früchte meist nicht gestört. Nur selten nimmt der Umfang des Abdomens durch den Wasserkopf eine übermäßige Größe an. Die Diagnose wird deshalb fast niemals vor der Geburt gestellt. So konnte Eerland an Hand von 30 Fällen zeigen, daß in 63% der Fälle die Mißbildung nicht früh genug erkannt, sondern erst während der Geburt festgestellt worden war.

Der Geburtsverlauf hängt im wesentlichen von dem Grade der Hydrocephalie ab. Ein kleiner Wasserkopf kann ohne weiteres spontan geboren werden. Auch ein größerer Hydrocephalus kann nicht allzu schwierig extrahiert werden, wenn sich der mit Flüssigkeit gefüllte nachgiebige Schädel so in die Länge streckt, daß er bequem den Beckenausgang passieren kann (Spiegelberg). In anderen Fällen wiederum platzt unter dem Wehendruck der hydrocephale Schädel, faltet sich zusammen und wird leicht ausgetrieben. Im allgemeinen aber stellt der Hydrocephalus mittleren und starken Grades ein unüberwindliches Geburtshindernis dar.

Auch während des Geburtsverlaufes ist die Erkennung des Hydrocephalus schwierig. Liegt der Kopf vorn, so fühlt man die breiten Nähte und Fontanellen. Durch Einführung der halben Hand in den Muttermund wird man bald aus der abnormen Ausdehnung des Gehirnschädels, die zum Gesicht des Kindes in starkem Mißverhältnis steht, auf die Vermutung, daß ein Hydrocephalus vorliegt, hingelenkt werden. In Steißlage wird gewöhnlich erst, wenn bei normalem Becken nach der Geburt von Steiß und Rumpf der Kopf nicht sofort folgt, die Diagnose gestellt. Die tastenden Finger fühlen dann deutlich, wie das kleine Gesicht in einen mächtig gewölbten Schädel übergeht.

Merkwürdigerweise stellt sich das Kind zur Geburt in hohem Prozentsatz in Beckenendlage, nach Eerland etwa in 26% der Fälle, ein. Martins schätzt die Häufigkeit auf $\frac{1}{3}$ der Fälle. Dies soll nach Döderlein damit zusammenhängen, daß der übergroße Kopf im breiten Uterusfundus besser Platz findet, als im unteren Gebärmutterabschnitt. Querlagen und Schief lagen kommen nur selten vor. Eerland hat sie bei 30 Fällen nur einmal beobachtet. Nach einer Zusammenstellung Hammerschlags waren unter 253 Hydrocephalusfällen 120 Schädellagen, 70 Beckenendlagen und 5 Schräg- oder Querlagen.

Bei Hydrocephalusgeburten besteht, namentlich wegen der schwierigen Diagnosestellung, natürlich eine starke Gefährdung für die Mutter. Wenn man in Betracht zieht, daß die Mutter bei rechtzeitigem Erkennen dieser Anomalie mit großer Sicherheit aller Gefahren enthoben werden kann, so ist doch die bestehende Mortalität von 20% außerordentlich hoch. Nach einer Zusammenstellung von Franqué starben von 264 Müttern während der Geburt 47 = 17%. Als Hauptgefahr ist die spontane Uterusruptur anzusehen. Die Ursache hierfür besteht darin, daß das untere Uterinsegment

nicht nur in der Längsrichtung, sondern durch den großen Kopf in hohem Maße auch quer überdehnt wird. Schokaert hat unter 73 Hydrocephalusgeburten der Literatur 14 Uterusrupturen, darunter 12 mit tödlichem Ausgang zusammengestellt. Benckiser und Hofmeier schätzen die Häufigkeit der Uterusruptur auf 7–8%. Eerland erlebte bei 30 Geburten 3mal diese Komplikation. Als weitere Gefahr sind ausgedehnte Fistelbildungen durch Drucknekrose (Blasenscheidenfisteln), ebenso hochgradige Cervix- und Scheidenzerreißen zu erwähnen (v. Winckel). Ferner ist die Infektionsgefahr recht beträchtlich, da bei der sich lange hinziehenden Geburt es leicht zur Ascendenz von Scheidenkeimen kommen kann, die zu Sepsis und Peritonitis führen. Nach den Berichten Kalischers beträgt sie bis zu 7%. Endlich ist die Gefahr schwerwiegender atonischer Blutungen nach der Geburt hervorzuheben. Sie kommen durch Überdehnung des Uterus während des Partus zustande. Besonders komplikationsreich und prognostisch ungünstig sind jene Fälle, die mit Placenta praevia vergesellschaftet sind (Döderlein).

Da bei hydrocephaler Frucht immer eine überaus große Gefahr für die Mutter besteht, so darf natürlich die Therapie auf das Leben des Kindes keine Rücksicht nehmen (Döderlein, Birnbaum). Infolgedessen ist naturgemäß die Mortalität der Kinder eine sehr hohe. Einige Autoren schlagen vor, den Schädel durch die Fontanellen zu punktieren und die Flüssigkeit abzulassen. So hat Aspetitia durch Punktion 11 Liter Flüssigkeit entfernt. Meist verläuft dann die Geburt spontan. Döderlein warnt vor der Punktion, da die Gefahr der Uterusruptur, namentlich dann, wenn man die Geburt spontan verlaufen läßt, immer noch nicht beseitigt ist. Er hält es für das Zweckmäßigste den Kopf zu perforieren und zu extrahieren. Dies ist nach seinen Erfahrungen wesentlich sicherer und schonender, als die Spontangeburt abzuwarten. Auch am nachfolgenden Kopf ist es am zweckmäßigsten die Perforation des Schädels vorzunehmen. Sie kann auch von der Halswirbelsäule aus gemacht werden, indem man mit einer kräftigen Schere die hintere Hälfte der Halswirbelsäule quer durchschneidet und so den Wirbelkanal eröffnet. Plauchu gelang es auf diese Weise und durch Eingehen mit einer langen Sonde bis in die Schädelhöhle 1420 ccm Flüssigkeit zu entfernen. Darauf ging die weitere Entwicklung des Kindes mühelos vonstatten. Die Wendung ist wegen der Überdehnung des unteren Uterinsegmentes immer gefährlich. Sie ist daher keinesfalls zu versuchen. Das Anlegen der Zange ist immer kontraindiziert, da es schwierig ist, diese anzulegen und sie leicht an dem großen, weichen Kopf abgleiten kann.

IX. Die pathologische Anatomie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen beim Hydrocephalus sind in ihrer Ausdehnung und Schwere sehr verschieden. Sie hängen von der eigentlichen Entstehungsursache, von dem Zeitpunkt des Beginnes der Erkrankung und von ihrer Dauer und Intensität ab. Demnach sind sie bei der kongenitalen und chronisch erworbenen Hydrocephalie weit schwerer als bei den akuten Formen.

Die Veränderungen bestehen hauptsächlich in einer Erweiterung der Hirnhöhlen, bald in geringem, bald in mächtigem Ausmaße. Sie sind fast stets doppelseitig ausgeprägt, mitunter auch asymmetrisch (Spiller, Cramer,

Weber). Die Ausdehnung der Höhlen ist natürlich nur auf Kosten der Hirnsubstanz möglich. Sie kann in ihrer Struktur eine ganz erhebliche Beeinträchtigung erfahren. Die Großhirnrinde nimmt namentlich an ihrer Konvexität an den krankhaften Veränderungen in verschiedener Weise teil. Es kommt zunächst infolge des gesteigerten Innendruckes zu starken Abplattungen der Furchen. Infolgedessen verschwindet das normale Relief der Oberfläche. Bei hochgradigen Erkrankungen können die Veränderungen am Mantel infolge Druckatrophie so stark sein, daß die ganze Hemisphäre als dünnwandige, schwappende Blase erscheint. In den extremsten Fällen kommt es sogar zum

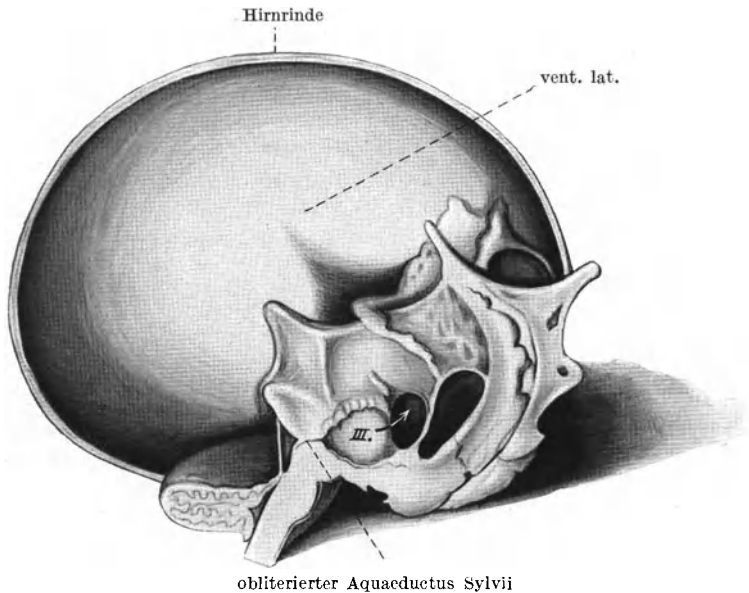


Abb. 5. Weit vorgeschrittener Fall von Hydrocephalus internus infolge vollständigen Verschlusses des Aquaeductus Sylvii. Das Gehirn ist nur als Schale erhalten. Man beachte die außerordentlich großen Foramina Monroi, ebenso den kleinen 4. Ventrikel hinter dem verschlossenen Aquaeductus. Das Kleinhirn ist stark abgeflacht. (Aus Garré-Küttner-Lexer, Handb. d. prakt. Chirurgie.)

Plätzen der Blase in Utero, zum Hirndefekt, zur sog. Anencephalie (Cruveilhier, Pagenstecher) (Abb. 5).

Unterschiede des Wandwiderstandes (Anton, Weber), Narbenschwundungen, Verklebungen und Verwachsungen führen nicht selten zu stärkerer Beteiligung einzelner Ventrikel und Ventrikelabschnitte. Sie fallen dann durch größere Ausbuchtung auf. Diese Ausstülpungen ragen bei starker Entwicklung als prall gefüllte Säcke in den Subarachnoidealraum hinein. So sind von Anton merkwürdige Ausstülpungen am hinteren Ende der Seitenventrikel beschrieben worden. Sie erstrecken sich nach Haller gewöhnlich nach unten und hinten zu, füllen die Cysternen über dem Mittelhirn aus und hinterlassen tiefe Eindrücke im Kleinhirn. Ähnliche Veränderungen weist auch der 3. Ventrikel auf. Besonders sein Boden zeigt wenig Widerstandsfähigkeit gegen den erhöhten Innendruck (Finkelnburg, Grober, Kupferberg). Die Recessus infundibuli et optici sind oftmals zu einer dünnwandigen, halbkugelförmigen Blase ausgeweitet, die sich nach unten zu erstreckt, den ganzen Raum der Cysternen an der

Schädelbasis einnehmen und starke Druckatrophie am Türkensattel hervorrufen kann (Goldstein). Der 4. Ventrikel nimmt an den allgemeinen Erweiterungen relativ wenig teil. Nur wenn die Foramina Luschka und Magendii verschlossen sind, kann er eine beträchtliche Vergrößerung erfahren. Sie äußert sich in einer blasigen Ausstülpung des Daches nach hinten und unten zu (Dandy). Dies hat mitunter eine stärkere Atrophie des Wurmes zur Folge (Abb. 6).

Auch die Foramina Monroi sind bei hochgradigen Formen der Hydrocephalie mächtig verbreitert und stellen große, rundliche Öffnungen dar. Desgleichen

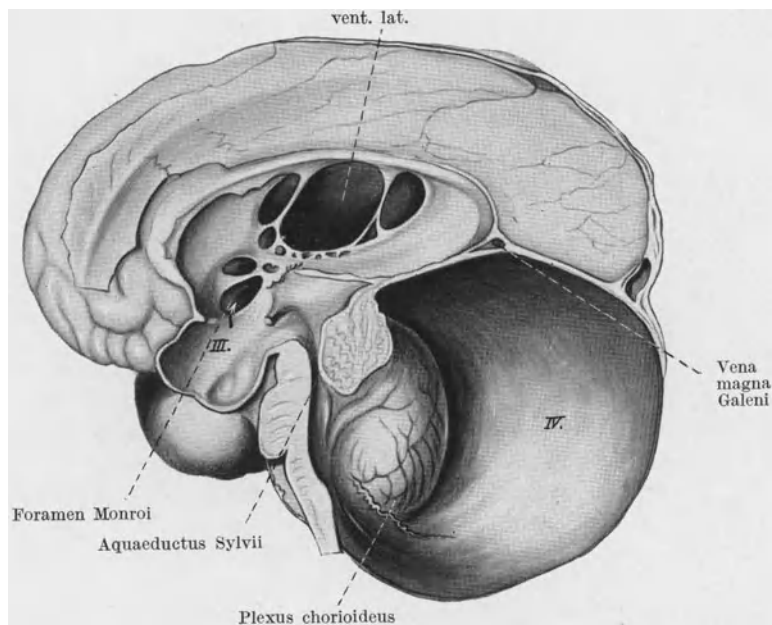


Abb. 6. Sagittaler Medianschnitt durch einen Hydrocephalus obstructivus. Sämtliche Ventrikel stehen miteinander in freier Kommunikation. Die Foramina Magendii und Luschka sind verlegt. Man beachte das erweiterte Foramen Monroi und den Aquaeductus Sylvii. (Aus Garré-Küttner-Lexer, Handb. d. prakt. Chirurgie.)

ist der Aquaeductus Sylvii beim kommunizierenden chronischen Typ fast stets erweitert. Sein interessant gegliedertes Relief geht dabei verloren. Er stellt dann eine plumpe bis Bleistift dicke Röhre dar. Seltener sind Verbreiterungen der Foramina Luschka und Magendii.

Das Corpus callosum leidet gleichfalls unter dem Ventrikeldruck. Es erfährt namentlich im hinteren Abschnitt eine erhebliche Verdünnung (Anton, Mingazzini). Vereinzelt sind sogar Balkendefekte beobachtet worden. Ähnliche Veränderungen kann das Septum pellucidum aufweisen. Auch die Stammganglien, der Pons und die Medulla oblongata werden natürlich platt gedrückt und atrophieren bei hochgradigem Hydrocephalus stark. Selbst das Kleinhirn kann — wenn auch nur selten — starke atrophische Veränderungen erfahren. So hat Golay einen Fall von fast gänzlichem Fehlen des Cerebellums mitgeteilt. Arnold und Chiari haben Fälle beobachtet, wo durch starken Innendruck Tonsille und Lobi inferioris zu dünnen Zapfen ausgezogen und in das Foramen Magnum gepreßt worden waren (Arnold-Chiari'sche Mißbildung). In schweren

Fällen sahen sie eine Verschiebung der Pons und Medulla oblongata in den erweiterten Wirbelkanal hinein. Das Kleinhirn ist dann meist verkümmert, stark ausgezogen und liegt als dünnes Band der Medulla spinalis an. Es sind Fälle bekannt, wo der tiefste Punkt des Kleinhirns bis zu dem Lendenmark hinunterreichte. Auch das Rückenmark kann an den Veränderungen, die durch die starke Flüssigkeitsvermehrung hervorgerufen werden, Anteil nehmen. Dies äußert sich meist in starker Erweiterung des Zentralkanals im Sinne einer Hydromyelia (Bonhoeffer).

Je nach der Größe der Hohlräume ist natürlich auch ihre Kapazität eine ganz verschiedene. Sie pflegt bei Kindern mit chronischer Hydrocephalie erheblicher zu sein als bei Erwachsenen. Die in der Norm geringen Flüssigkeitsmengen können dann bis zu 5 Liter erreichen. Buchat beobachtete einen Fall mit 6 Liter, einen anderen sogar mit 20 Liter Flüssigkeitsinhalt.

Histologisch finden wir bei chronischen Formen das Gliasubstrat hochgradig vermehrt (Margulis). Die Hypoplasie gibt sich in der Rinde vorwiegend dadurch kund, daß die normale Differenzierung der Schichten fehlt oder nur angedeutet ist. Viele Ganglienzellen sind auf embryonaler Stufe stehen geblieben. Die Fasern sind spärlich, Achsenzylinder und Markscheiden dünn (Anton, Miura, Rubo). Das Ependym selbst ist stark verdickt, gekörnelt, stellenweise warzenförmig (Ependymitis granulosa). Am seltensten zeigt diese Veränderungen das Ependym des 4. Ventrikels. Es ist auch bei stärkster Hydrocephalie meist glatt, mitunter eigenartig netzförmig gefeldert (Kaufmann). Bei schnell wachsendem Hydrocephalus sind die Ventrikellinnenflächen nicht selten erweicht (hydrocephale Erweichung). Die Plexus weisen ein ganz verschiedenes Verhalten auf. In manchen Formen ist gar kein Plexusgewebe mehr zu erkennen. In anderen Fällen wiederum zeigen sie eine außerordentliche, an embryonale Verhältnisse erinnernde Größe. Mitunter wiederum sind sie nur stärker geschwollen und gerötet (Haller, Saito).

An der Hirnoberfläche fällt gewöhnlich infolge des intrakraniellen Druckes eine allgemeine Anämie der sonst unveränderten Meningen auf. Bei frischer seröser Leptomeningitis dagegen ist bald eine diffuse, bald eine circumscripte Schwellung und ein stärkerer feuchter Glanz der weichen Hirnhäute festzustellen (Hydrops meningeus). Namentlich die abhängigen Partien sind mehr betroffen. Das Gefäßnetz der Arachnoidea ist meist etwas mehr gefüllt als normal, bisweilen ekchymosiert. Schneidet man sie auf, so entleert sich aus ihren Maschen eine klare, mitunter gelatinöse Flüssigkeit. Besteht die seröse Meningitis länger, so pflegt sich die Hirnhaut zu verdicken und leicht milchig zu trüben. Dies entsteht einerseits durch Wucherungen des Endothels des Arachnoidealraumes, andererseits durch Verdickung der Arachnoidealbälkchen. Im späteren Stadium finden sich derbe Stränge aus narbig umgewandeltem Bindegewebe, Verdickungen der Arachnoidea, die vollkommen derb und sehnig verändert sein können. Zugleich kann sich die Flüssigkeitsansammlung etwas eindicken und abkapseln. Es kommt dann zu cystenartigen Auftreibungen zur sog. Meningitis serofibrinosa cystica (Schultheiß, Boenninghaus, Ziehen). Selten greift der Prozeß auf die benachbarte Hirnsubstanz über und ruft das Bild einer Meningo-Encephalitis serosa hervor (Musken, Fuchs, Boenninghaus, Schultze). Ähnliche Verhältnisse spielen sich auch im Bereiche der Telae chorioideae ab. Besteht eine Leptomeningitis purulenta, so

sind die weichen Hirnhäute mit gelblich weißen, sulzigen Massen durchsetzt. Häufig ziehen Eiterstreifen den pialen Venen entlang, die dann dort, wo der Subarachnoidealraum am weitesten ist, zu dicken Polstern konfluieren. Mitunter findet man Blutungen entweder in den Häuten allein oder auch zugleich in der Rindensubstanz. Bleibt die Meningitis circumscripta, dann finden im Ausheilungsstadium mehr oder weniger ausgedehnte Verklebungen zwischen den Hirnhäuten und so eine Obliteration des Subarachnoidealraumes statt. Die Maschen der verdickten Meningen sind meist mit dickem, eiweißartigen Exsudat angefüllt.

Bei hochgradiger Form der kongenitalen Hydrocephalie kann der Schädelumfang 50–100 cm und mehr betragen. Oppenheim berichtet über einen Fall mit 167 cm Umfang. Der Gehirnschädel ist dann gleichmäßig, ballonförmig aufgetrieben. Die Tubera frontalia und parietalia sind stark vorgewölbt und das Stirnbein steht dachförmig über. Das Orbitaldach ist stark nach unten gedrängt. Hierdurch erscheinen die Augenhöhlen verkleinert. Gelegentlich kann es bei Kindern sogar zum Schwund der oberen Orbitaldecke kommen, so daß die Dura direkt in die Orbita vorgewölbt wird. Hochsinger sah dadurch herniöse Ausstülpungen des Schädelinhaltes auftreten. Im späteren Alter, wo die Schädelknochen nicht mehr nachgiebig sind, tritt dieser Vorgang wohl kaum noch ein. Die Fontanellen und Nähte des Schädels sind sehr weit und bleiben lange offen. Die Schädelknochen sind zuweilen papierdünn, so daß man sie mit dem Finger eindellen oder Pergamentknitern erzeugen kann. Oft fehlt die Schicht der Diploe. Mitunter jedoch zeigt sich die Vergrößerung des Schädeldaches nur im Bereiche einer Schädelhälfte (Hydrocephalus unilateralis) oder sogar nur partiell in einer Hemisphäre (Hydrocephalus partialis). Derartige Fälle von symmetrischer Schädelvergrößerung beschreibt Kalischer. Lehmann hat gezeigt, daß die verschiedenen Schädelkonfigurationen das Resultat rein mechanischer Vorgänge sind. Das mechanisch-hydrostatische Moment ist als der die Form beherrschende Faktor in der Hydrocephalusgestaltung aufzufassen. An der Schädelbasis tritt infolge vorzeitiger Synostose eine Wachstumshemmung und Verkümmern der Knochen ein. Die Sella turcica kann erweitert und flach, das Hinterhauptloch merklich vergrößert sein (Chiari, Kluge). Wenn das Wachstum des Hydrocephalus später zum Stillstand kommt, pflegt in den Nahtbezirken eine lebhaft Ossifikation einzusetzen, die oft zur Bildung zahlreicher Schaltknochen (Ossicula Wormiana) führt. Häufig jedoch kommt es auch im vorgerückten Alter nicht zu einem Verschuß der Nähte (Bonduraut). Bei Erwachsenen hingegen treten stärkere Veränderungen des Schädelumfanges nicht mehr ein. Höchstens werden die Nahtverbindungen auseinandergedrängt. Bourneville hat zwischen den Suturen ein neues, reichlich vascularisiertes Gewebe konstatiert, dessen Herkunft noch nicht klargelegt erscheint. Aber auch bei Kindern kann, wenn eine frühzeitige Verknöcherung erfolgt ist, die Schädelform normal bleiben, trotzdem ein Flüssigkeitserguß erheblichen Grades besteht. Letzterer entwickelt sich dann nur auf Kosten des Gehirns.

X. Die Pathogenese des Hydrocephalus.

Die Pathogenese des Hydrocephalus ist noch in vielen Punkten ungeklärt und nur wenig wissen wir über den eigentlichen Entstehungsmechanismus.

Als sicher kann gelten, daß eine Verlegung der Kommunikationswege zwischen den Quellen des Liquors und seinen Resorptionsgebieten zur Hydrocephalie führt (Hydrocephalus obstructivus). Denn zur Erhaltung des hydrostatischen Gleichgewichtes im Liquorsystem ist eine ungehinderte Verbindung zwischen den Hirnventrikeln und dem Subarachnoidealraum erforderlich. Dieses Hindernis kann sowohl in den Hirnkammern, als auch in ihren Verbindungswegen und im Subarachnoidealraum liegen. Namentlich die physiologischen Engen, so die Foramina Monroi, der Aquaeductus Sylvii und die Foramina Magendii und Luschka disponieren für derartige Obstruktionen.

Die Ursache der Verlegung ist mannigfaltiger Art. Oft sind es Tumoren oder Cysten des Großhirns und fast immer die raumbeengenden Prozesse im Bereiche der hinteren Schädelgrube, die durch direkten Druck einen Verschuß des Aquaeductus Sylvii oder der Foramina Magendii und Luschka zur Folge haben. Daneben können auch angeborene Atresien oder aber Blutgerinnsel, Fibrinpfropfe, Parasiten, Tuberkel, Hirnödem, Encephalitis und schließlich Verklebungen, Stränge und Narben im Gefolge oberflächlicher und ventrikulärer Meningitiden zur Blockierung der Abflußwege führen. Ist der Verschuß ein vollkommener (absoluter Verschuß), dann wird sich natürlich die Hirnflüssigkeit nach den Quellen zu stauen, wodurch die betreffenden Liquorabschnitte erweitert werden. In anderen Fällen wiederum wird das Hindernis nur teilweise die Lichtung der Abflußkanäle verschließen (partieller Verschuß). Hier wird der Liquor wesentlich langsamer durchpassieren, als es unter normalen Bedingungen der Fall ist. Infolgedessen werden Teile der Hirnflüssigkeit an der verengten Stelle zurückgehalten und es kommt ganz allmählich zu einer Überdehnung der Ventrikel. Schließlich kann das Hindernis nur temporär die Abflußbahn verlegen und sie für geraume Zeit wieder freigeben. Man spricht dann von einem intermittierendem Verschuß. Dieser wird natürlich jedesmal, wenn er zur Verlegung geführt hat, eine vorübergehende akute Hydrocephalie hervorrufen.

Die Tatsache, daß eine Verlegung der Abflußwege des Liquor cerebrospinalis zu einem Hydrocephalus führt, stützt sich auf ein reiches Beweismaterial. Als erste wiesen Magendie und Hilton (1862) darauf hin, daß bei gewissen Formen des Hydrocephalus eine Verstopfung des Aquaeductus Sylvii oder der Foramina Luschka und Magendii als Ursache zugrunde liegt. Später haben Quincke, Bourneville und Noir, Spiller, Schlapp, Neurath und andere mehr die gleiche Vermutung geäußert. Flexner gelang es im Jahre 1907 im Tierexperiment durch Injektion von Meningokokken in den Subarachnoidealraum einen Hydrocephalus internus zu erzeugen. Bei der Obduktion fand er in einem Teil der Fälle durch die aufgetretene Meningitis einen partiellen oder totalen Abschluß der großen Hirnkammern gegen den Subarachnoidealraum. Dieser hatte eine erhebliche Flüssigkeitsstauung in den Ventrikeln zur Folge. Aber erst die Arbeiten Dandys und Blackfans (1914) haben hierin Klarheit geschaffen und zu weiteren Studien angeregt. Ihre grundlegenden Experimente

und Untersuchungen geben uns gleichzeitig Aufschlüsse über die Produktion und Resorption des Liquor cerebrospinalis:

So haben Dandy und Blackfan zum Beweis, daß normalerweise eine freie Kommunikation zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidealraum besteht, bei Hunden (in die Seitenkammern) Indigokarmin, Methylenblau oder eine Phenolsulphonphthaleinlösung (1 ccm = 6 mg) eingespritzt. Bereits nach 1—7 Minuten konnten sie in dem durch Lumbal- oder Suboccipitalpunktion gewonnenen Liquor den Farbstoff nachweisen.

Nach diesen Vorversuchen verschlossen sie durch einen kleinen Wattebausch den Aquaeductus Sylvii. Das Hindernis wurde auf subcerebellarem Wege in den Aquaeductus eingebracht.

Der größte Teil der Tiere überstand den operativen Eingriff gut, zeigte aber gleich nach der Operation Symptome allgemeinen Hirndrucks, in Form von Erbrechen und Schlafsucht. Die nach 3—8 Wochen getöteten Hunde boten immer das gleiche typische Bild: Undurchgängiger Aquaeductus Sylvii, dilatierter 3. und stark erweiterter Seitenventrikel.

Wurde bei den Versuchstieren ein Foramen Monroi durch einen Fremdkörper verschlossen, so entstand ein einseitiger Hydrocephalus des betreffenden Seitenventrikels.

Bei einer zweiten Serie exstirpierten Dandy und Blackfan zunächst nach subtemporaler Schädelaufmeißelung und nach transcorticaler Incision bis in das Unterhorn die Plexus beider seitlichen großen Hirnkammern. Darauf wurde der Aquaeductus Sylvii wieder durch einen Wattebausch verschlossen. Trotzdem sahen sie nach 35 Tagen einen Hydrocephalus internus auftreten. Dieser war allerdings wesentlich kleiner als in den Fällen, wo die Plexus der Seitenventrikel unberührt geblieben war. Die Flüssigkeit hatte sich wahrscheinlich durch den zurückgelassenen Plexus chorioideus des 3. Ventrikels gebildet.

Entfernten sie in anderen Fällen den Plexus chorioideus nur eines Seitenventrikels und verlegten dann das entsprechende Foramen Monroi, so fand sich keine Flüssigkeit in diesem Ventrikel, sondern eine vollkommene Obliteration desselben.

Um nun zu beweisen, daß die Verlegung des Aquaeductus Sylvii bei den künstlich erzeugten Hydrocephalusfällen tatsächlich eine vollkommene war, injizierten sie abermals Phenolsulphonphthalein in einen erweiterten Seitenventrikel. Sie konnten auch nach 3 Stunden durch mehrmaliges Punktieren keinen Farbstoff im Lumbaliquor nachweisen. Im Urin erschien Phenolsulphonphthalein bei diesen Fällen sehr stark verzögert (30—40 Minuten) und nur in Spuren. Innerhalb von 2 Stunden wurden nur 2% im Urin eliminiert. Die Ausscheidungsdauer des Phenolsulphonphthaleins betrug bis zu 10 Tagen und länger. In Normalfällen dagegen trat eine endoventrikulär verabreichte Farbstofflösung bereits nach 7 Minuten im Urin auf. Nach 11 Stunden waren 59,4% des Agens durch die Nieren ausgeschieden.

Aus diesen Versuchen schlossen nun die beiden Autoren, daß

1. der Aquaeductus Sylvii für den Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit aus den Ventrikeln nach dem Subarachnoidealraum, d. h. zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes zwischen der Bildung und Resorption des Hirnwassers, unbedingt notwendig ist,

2. ein mechanischer Verschluß des Aquaeductus Sylvii bzw. des Foramen Monroi regelmäßig infolge Liquorrückstauung zum Hydrocephalus internus führt,

3. die Plexus chorioidei und nicht das Ventrikelependym die Elemente sind, welche die Cerebrospinalflüssigkeit produzieren und

4. daß nur verschwindend geringe Liquormengen in den Hirnkammern, wahrscheinlich durch das Ventrikelependym, resorbiert werden, die Hauptresorptionsstelle aber der Subarachnoidealraum darstellt.

Chiasserini hat einige Versuche Dandys nachgeprüft. Er fand gleichfalls nach Verlegen des Aquaeductus durch Muskelstückchen, Parafinkugeln oder Gazebüschchen starke Erweiterung des 3. und der Seitenventrikel. Sie trat schon nach wenigen Tagen ein. Der Autor bezeichnet den Eingriff als sehr schwierig. Er wurde nur von wenigen seiner Tiere überstanden. Leichter ist die Verlegung der Foramen Monroi. Exstirpationen der Plexus hat er nicht ausgeführt.

Wislocki und Putnam spritzten bei einer Anzahl junger Katzen und Kaninchen eine Suspension von Lampenruß in die Cysterna cerebello-medullaris. Lampenruß ruft eine sterile Meningitis hervor. Es kommt hierdurch häufig zu einer Okklusion der Öffnungen im Dache des 4. Ventrikels und somit zur Unterbrechung der Kommunikation zwischen den Hirnkammern und dem Subarachnoidealraum. Diese Tiere zeigten am 10. Tage nach

dem Eingriff einen erheblichen Hydrocephalus internus. Spritzten sie in die erweiterten Seitenventrikel kolloidalen Farbstoff ($1/10$ ‰ Trepanblaulösung) und töteten nach 30 Minuten bis 24 Stunden die Tiere, so fanden sie bei der mikroskopischen Untersuchung, daß eine gewisse Farbstoffresorption aus den Hirnkammern der hydrocephalen Tiere durch das Ependym in das intrazelluläre Gewebe und die Gefäßscheiden stattgefunden hatte. Anhaltspunkte für eine Resorptionstätigkeit der Plexus chorioidei wurden niemals gewonnen. Nanagas hat bei jungen Katzen durch Injektion einer 10‰igen Lampenschwarzaufschwemmung teils in die Seitenventrikel, teils in die Cysterna cerebello-medullaris Hydrocephalus hervorgerufen. Thomas, Frazier und Peet gelang es bei Hunden entweder durch Verlegung des Aquaeductus mittels eines Wattepfropfens oder durch Injektion einer Aleuronataufschwemmung in die Seitenventrikel einen Hydrocephalus zu erzeugen. Durch Aleuronat entstehen ähnlich wie durch Lampenruß entzündliche Reaktionen an der Ventrikeloberfläche. Als ihre Folgen wird gleichfalls häufig ein Verschluß des Foramen Monroi, des Aquaeductus Sylvii oder des Foramen Magendii gefunden. Ebenso hat Zange gezeigt, daß ein Verschluß des Foramen Magendii und Luschka zum Hydrocephalus internus führt. Die Subarachnoidealräume des Gehirnes und Rückenmarkes fand er in diesen Fällen auffallend liquorarm.

Durch Verhämmerung von Hunden hat Hasiguchi Hirnschwellung hervorgerufen. Bei 5 von 17 Tieren hatte er bei der Obduktion eine zum Teil sehr starke Ventrikelerweiterung gefunden, die er auf eine Verlegung der Abflußwege infolge von Hirnschwellung zurückführte.

Demole und D'Abundo fanden bei trepanierten Hunden öfters hochgradigen Hydrocephalus. Als seine Ursache betrachten sie eine Kommunikationsverlegung innerhalb der physiologischen Engen des Liquorsystems. Das Hindernis war entweder durch eine Meningoencephalitis oder durch eine Blutung hervorgerufen worden.

Auf Grund klinischer Studien fand Dandy unter 25 Hydrocephalusfällen 7mal eine Verlegung der Abflußwege. Bei 5 Sektionen sah er einmal ein tuberkulöses Exsudat an der Basis des Gehirns, das die Kommunikationslöcher nach dem 4. Ventrikel zu verlegt hatte, 2mal waren die basalen Foramina durch alte meningitische Adhäsionen verschlossen. In 2 weiteren Fällen zeigte der Aquädukt keinerlei Durchgängigkeit. Hier war die Gegend, wo er lag, durch fibröses Gewebe ersetzt, das sich bei mikroskopischer Untersuchung als Neuroglia erwies. In einer weiteren Serie von 25 Fällen konnte er 14mal durch Operation oder Autopsie eine Verlegung der Verbindungswege nachweisen. Er fand, daß eine Obstruktion des Aquaeductus Sylvii doppelt so oft vorkommt als ein Verschluß der Foramina Luschka oder Magendii. Aquaeductusblockade tritt am häufigsten angeboren, seltener erworben auf, wohingegen eine Verstopfung der Foramina Magendii oder Luschka fast immer durch eine im späteren Leben überstandene Meningitis basilaris statt hat. Dandy nimmt an, daß beim Foetus der Aquaeductus sehr vulnerabel ist. Bei der verhältnismäßig großen Länge des Kanals und seinem geringen Durchschnitt genügen schon minimale Schädigungen des Epithelbelages (so durch ein Trauma oder durch intrauterin überstandene Meningitiden), um zur Stenosierung führen zu können. Nach der Geburt wird dann der Aquädukt allmählich widerstandsfähiger. Dandy bezeichnet die Form des Hydrocephalus, die durch mechanische Verlegung der Abflußwege zustande kommt, als Hydrocephalus obstructivus, zum Unterschied vom Hydrocephalus communicans, wo die Passage vollkommen frei ist. Fraser und Dott haben an ihrem Krankenmaterial die Befunde Dandys bestätigen können. Sie fanden in 21 Fällen entweder durch Geschwülste oder durch Adhäsionen den Abflußweg des Liquors versperrt. Bei den durch die Sektion geklärten Fällen handelte es sich 6mal um einen Verschluß im Gebiete des Aquaeductus Sylvii und 8mal um eine Verlegung der abführenden Öffnungen

des 4. Ventrikels. Nach Frazier, F. Krause, Küttner, Jüngling, Heimann, Olivekrona, Bucciardi, Schüek u. a. m. ist der infolge Kompression des Aquaeductus hervorgerufene Hydrocephalus eine fast nie fehlende Begleiterscheinung subtentorieller Tumoren. Auch Brain fand als tiefere Ursache einer Hydrocephalie am häufigsten Geschwülste des Mittelhirns und der hinteren Schädelgrube, die durch Kompressionen eine Verlegung der Abflußwege hervorgerufen hatten. Nach den Erfahrungen Tilmanns und Sharpes führen gleichfalls hauptsächlich Kleinhirngeschwülste durch Druck auf den Aquaeductus Sylvii frühzeitig zu einem Stauungshydrocephalus. Aber auch Hirnschwellungen durch Encephalitis können eine Verlegung der Abflußbahn hervorrufen. Ein Verschluß der Foramina Magendii und Luschka hingegen ist ihrer Ansicht nach meist durch meningeale Verklebungen, Narben und Membranbildungen veranlaßt. Einen Hydrops nur einer Seitenkammer beobachtete Bargo. Er war durch Kompression des Foramen Monroi infolge eines Großhirntumors bedingt. Herzog beobachtete einen Cysticercus des 4. Ventrikels, bei dem sich ein Fortsatz der prall gefüllten Blase in den Aquaeductus erstreckt hatte, als Ursache eines Hydrocephalus. Bei einem Fall Beutlers führte eine Ependymcyste zum vollkommenen Abschluß des Aquaeductuseinganges. Kongenital-luetische Adhäsionen, die einen partiellen Verschluß des Aquäduktus Sylvii hervorgerufen hatten, sahen Debré und Chiappori. Auch Keidel und Moore fanden durch syphilitisch-meningeale Stränge und membranartige Gebilde die Verbindungen zwischen Ventrikel und Hirnoberfläche abgeschnitten. Eine große Rolle spielen nach Oppenheim, Borchardt, Schultheiß, Payr, Ruhe u. a. die Endstadien der Meningitis serosa. Sie können sich in derben Strängen narbigen Bindegewebes, Verdickungen der Arachnoidea und Cysten äußern und häufig zur Blockierung der Abflußwege des Liquors Veranlassung geben. Zaudowa, Pólya, Kramer-Weber, Wlasoff und Terebinski sprechen sich gleichfalls dafür aus, daß Infiltrationen, Adhäsionen und narbige Verdickungen im Bereiche der weichen Hirnhäute zu Verschlüssen der Kommunikationswege führen können. Rivanola fand in 8 Fällen eine Verlegung des Aquädukt oder der Ausführungsöffnungen des 4. Ventrikels durch meningitische Verklebungen. Günzel sah Granulationsknötchen am Dach des 4. Ventrikels als ursächliches Moment. Durch Adhäsionen im Anschluß an eine Meningitis cerebrospinalis sahen ferner Mathias in 3 Fällen, Bainton und Wolf je einmal die Abflußwege verlegt. In 3 Fällen Hallers bestand ein Abschluß des Duralsackes von den übrigen Liquorgebieten durch Adhäsionen am Foramen magnum. Durch eine Ependymitis granularis traten in Fällen von Nelson, Lagane und Géry Verschlüsse im Bereiche des Kanalsystems auf. Rößle beobachtete sogar eine Verödung des ganzen Ventrikels durch eine Ependymitis. Ebenso hatten meningeale Hämorrhagien (im Anschluß an Geburtstrauma) in Fällen von Maclaire, Jakobs, Ghon, Wrede und Haller einen Verschluß der Abführungskanäle hervorgerufen. Kuhn meint auf Grund zahlreicher Sektionsbefunde, daß in der Ätiologie des Hydrocephalus die in frühfoetaler Zeit erlittenen Traumen und die daran anschließenden Erweichungen, Narben und Entwicklungshemmungen eine große Rolle spielen. Auch Payr und Henschen fanden im Gefolge von Hirntraumen Blutgerinnsel im Aquädukt als Entstehungsursache des Hydrocephalus. Schließlich sah Sundberg einen interessanten Fall von intermittierendem Verschluß des Aquaeductus, der mit

anfallsweise auftretenden starken Kopfschmerzen einherging. Sie traten meist morgens nach Verlassen des Bettes auf und verschwanden wieder 10—15 Minuten, nachdem die Patientin die horizontale Lage eingenommen hatte. Bei dem letzten Anfall, der 4 Stunden dauerte, ging die Patientin zugrunde. Bei der Sektion wurde als Ursache eine im Aquaeductus Sylvii eingekeilte Cyste festgestellt, die zum Hydrocephalus geführt hatte. In anderen Fällen sah Sundberg auch durch Ependymitis obliterans intermittierenden Hydrocephalus, einige Male persistierende Hydrocephalie auftreten.

Von verschiedenen Seiten werden ferner Stauungen innerhalb der großen Venenstämme, so namentlich der Vena magna Galeni, des Sinus rectus, daneben auch der Venae jugulares und der Vena cava als Entstehungsursache für den Hydrocephalus angenommen. Meist sind es Tumoren oder Hämatome der Nachbarschaft, die durch direkten Druck auf die Gefäße die Stauungen hervorrufen. Auch Thrombosierungen innerhalb der venösen Stämme können Hydrocephalie zur Folge haben. Aber bis heute ist noch keine einheitliche Erklärung für die tieferen Vorgänge, die hier die Liquorvermehrung erzeugen, gefunden worden. Es bleibt gänzlich ungeklärt, ob es durch die venöse Stauung zu einer verstärkten Sekretion, zu einer Filtration aus dem Blut, oder aber, ob es infolge mangelhafter Abfuhr des Liquors zur Vermehrung der Hirnflüssigkeit kommt.

Um nun diese für die Ätiologie des Hydrocephalus wichtige Ursache durch das Tierexperiment zu klären, ligierten Dandy und Blackfan bei 10 Hunden entweder die Vena Galeni oder den Sinus rectus isoliert oder aber beide zu gleicher Zeit. Sie fanden, daß eine tiefe Abklemmung der Vena Galeni unmittelbar an der Ursprungsstelle zur Bildung eines Hydrocephalus führt. Wurde aber die Klemme mehr distal, vor ihrer Einmündung in den Sinus an die Vene angelegt oder der Sinus rectus selbst unterbunden, so kam es zu keiner Flüssigkeitsvermehrung in den Ventrikeln. Wahrscheinlich genügt hier die kollaterale Zirkulation, um eine Blutstauung und so die Bildung eines Hydrocephalus zu verhindern. Frazier und Schlaepfer fanden nach Kompression des Isthmus Sinum confluens Liquorvermehrung. Sie glauben, daß dieselbe durch Liquorrückstauung infolge mangelhafter Abführungsmöglichkeit der Cerebrospinalflüssigkeit in die gestauten Venen bedingt ist.

Durch Stauung der großen Venenstämme am Hals und durch Kompression der Vena cava kann gleichfalls eine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit hervorgerufen werden. So beobachteten Hill an Tieren und Bier am Menschen plötzlich Ansteigen des Liquordruckes und Vorwölben von Schädelknochendefekten. Nach sehr langen und starken Halsstauungen blieb die Drucksteigerung auch nach Abnahme der Staubeinde bestehen. Sie ziehen hieraus den Schluß, daß unter dem Einfluß der venösen Stase Liquor in erhöhter Menge abgeschieden wird. Stursberg, Neu, Herrmann und Walter fanden gleichfalls bei Halsstauungen von Hunden starke Liquorbildung und führen sie auf eine vermehrte Transsudation zurück. Ebenso hat Weigeldt durch Kopfstauung, bei 2 Mediastinaltumoren und bei 3 Fällen von Kompressionen im Bereiche der Vena cava einen hohen Liquordruck und eine vermehrte Absonderung von Hirnflüssigkeit wahrgenommen. In einem der letztgenannten Fälle konnte er durch die Sektion erweiterte Hirnventrikel und erweiterten Aquädukt nachweisen. Die Cerebrospinalflüssigkeit hatte aber abnorm niedriges spezifisches Gewicht und sehr niedrigen Eiweißgehalt. Er schloß hieraus, daß es sich um eine gesteigerte Liquorbildung (Transsudation) in den Ventrikeln handelt, nicht etwa, wie Kafka es annimmt, um eine stärkere Liquorverdrängung infolge der Hirnkongestion. Im Experiment konnte nun auch Dandy nach temporärer Kompression der Vena jugularis eine ausgesprochene Steigerung der Flüssigkeitsproduktion beobachten. Auch er glaubt, daß die so gefundenen Resultate nur durch echte Liquorneubildung erklärt werden können, nicht durch Verdrängung der Flüssigkeit infolge starker Venenfüllung. Hierfür sprechen auch die bereits erwähnten Unterbindungsversuche der Vena magna Galeni.

Der Beweis für diese Annahme ergibt sich ebenso aus einigen kasuistischen Beispielen. So hat 1882 Newman über einen Fall von Hydrocephalus berichtet,

bei dem sich in der Vena magna Galeni an ihrer Einmündungsstelle in den Sinus rectus ein kleiner Thrombus fand. In einem ähnlichen Fall stellte Brownig einen Thrombus im Sinus rectus fest. Wlasoff und Terebinski nahmen als Ursache Hirngeschwülste an, die auf die Vena magna drückten. Marburg und Schüller beobachteten Neubildungen im Bereiche der Glandula pinealis, die durch Verlegung der Vena magna Galeni einen Hydrocephalus hervorgerufen hatten. Es fanden Pedrazzini und Bagley Tumoren und Hämatome, die auf den Sinus rectus und die Vena magna drückten und so eine Stauung mit nachfolgendem Hydrocephalus bewirkt hatten. Auch Saenger sah infolge eines Blutergusses, der den Sinus rectus stark komprimierte, einen Ventrikelhydrops auftreten. Die häufig durch das Geburtstrauma entstehenden Zerreißungen des Tentoriums mit nachfolgendem Hämatom glaubten Zimmermann, Fink, Pfeifer, Holland, Beitzke, Weitz, Zangenmeister, Schwartz als Ursache des Wasserkopfes annehmen zu müssen. Sie stellten fest, daß durch den Bluterguß eine Verlegung oder eine Thrombose der Vena magna Galeni zustande gekommen war, welche die Ursache der vermehrten Hirnwasserbildungen abgegeben hatte. Ziehen bezeichnete diese Art der Hydrocephalie als venöse Form. Infolge Thrombose der Vena magna Galeni beobachteten Litchfield, Dembo und Rae durch Thrombosierung im Sinus rectus, Büdinger und Rosenberger durch Thrombose des Sinus cavernosus Hydrocephalusentstehung.

Nach den Untersuchungen von Key, Retzius, Stursberg, Goldmann, Weigeldt u. a. sind normalerweise die Hauptresorptionsstellen des Liquor cerebrospinalis die Pacchionischen Granulationen, die perivascularären Lymphräume und die perineuralen Lymphscheiden. In einer Anzahl von Fällen wird die Ursache des Hydrocephalus in einer verminderten Abfuhr des Liquors durch die genannten Elemente gesucht (Hydrocephalus male resorptorius). Diese Resorptionsstörung ist häufig durch eine Verlegung größerer Teile des Subarachnoidealraumes infolge meningitischer Verwachsungen oder durch Adhäsionen als Folgen eines Blutergusses bedingt. Es kommt so zum regulären Abschluß von Liquorresorptionszentren gegen den freien Subarachnoidealraum. Aber die mangelhafte Aufsaugung der Hirnflüssigkeit kann auch durch ein Zugrundegehen der Resorptionsstellen selbst veranlaßt sein. Namentlich die perivascularären Lymphräume sind sehr vulnerabel und können leicht veröden (Margulis, Weber). Auch hier ist meist eine überstandene Meningitis die tiefere Ursache.

Eine Ausschaltung kleiner Resorptionsbezirke wird natürlich kaum zum Hydrocephalus führen. Denn es ist erwiesen, daß Liquorüberschuß geringen Grades durch eine verstärkte Tätigkeit der gesunden Resorptionsstellen abbefördert und so das hydrostatische Gleichgewicht wieder hergestellt wird. Erst wenn etwa $\frac{1}{3}$ der resorbierenden Fläche ausfällt, tritt Liquorstauung ein.

Auch in dieser Frage hat uns das Tierexperiment einigen Aufschluß gebracht. So fand Schönbauer bei Hunden, die an Meningitis litten, daß bereits 4 Tage nach Beginn der Infektion die Ausscheidung von lumbal appliziertem Indigokarmin im Urin 3—4mal länger als in Normalfällen dauerte. Nach seiner Ansicht beruht die Ausscheidungsherabsetzung auf einer Schädigung der Liquor bzw. Farbstoff resorbierenden Elemente. Auch Heidrich konnte bei einer Anzahl Katzen, die eine Meningitis hatten, feststellen, daß eine endolumbal eingespritzte Jodnatriumlösung mitunter das Zehnfache der normalen Zeit brauchte, ehe sie im Urin ausgeschieden war. Es bestand kein Zweifel, daß diese starke Resorptionsverzögerung die Ursache des wiederholt gefundenen Hydrocephalus gewesen war.

Bei hydrocephalen Kindern konnten nun Dandy und Blackfan in 4 Fällen durch Injektion von Phenolsulphonphthalein in die Liquorräume und Bestimmung der Ausscheidungsmenge im Urin eine verminderte Resorption als Ursache für den Hydrocephalus feststellen. Allemal war eine Hirnhautentzündung vorausgegangen. Ein Fall davon wurde seziert. Es handelte sich um einen kongenitalen Hydrocephalus internus, der augenscheinlich durch eine intrauterin überstandene Meningitis verursacht worden war. Es fanden sich dichte Verwachsungen längs des Rückenmarkes und an der ganzen Hirnbasis. Siegmund, Sharpe und Maclaire beobachteten Hydrocephalie in Fällen, wo das ursächliche Moment in flächenhaften Blutungen im Bereiche der Hirnhäute bestand. Die Organisation der unvollständig geschwundenen Blutungen hatten die Resorptionsverhältnisse ungünstig beeinflusst. Auch Härtel nimmt an, daß durch unzureichende Resorption (wohl meist auf der Basis einer Meningitis) ein Hydrocephalus entstehen kann. Der gleichen Ansicht schließen sich Fraser und Dott an. Sie beobachteten bei 25 Hydrocephalusfällen 6mal diesen Typ. Die Autoren glauben, daß Meningitiden, gleichgültig welcher Art, zu einer Verlegung und Verödung der Subarachnoidealräume führen können. Völsch, Askanazy und Klestadt haben ebenfalls darauf hingewiesen, daß die Kraft der Liquorresorptionszentren durch eine Meningitis schwer geschädigt werden kann und Foerster, sowie Heidrich konnten durch die Jodresorptionsprüfung an einer großen Anzahl von Hydrocephalusfällen das gleiche feststellen. Wir fanden an der Küttnerschen Klinik in 5 Fällen dieser Gruppe flächenhafte Verödungen, die teils *circumscript*, teils über größere Bezirke des Subarachnoidealraumes ausgedehnt waren. 3mal war eine infektiöse Meningitis, 2mal flächenhafte Blutungen im Anschluß an ein Schädeltrauma die Ursache.

Noch nicht völlig geklärt ist die Frage, inwiefern akut und chronisch entzündliche Prozesse im Bereiche der Hirnhäute, des Ventrikelependyms, der Tela chorioidea und der Plexus durch gesteigerte Flüssigkeitsbildung zum Hydrocephalus führen können (Hydrocephalus hypersecretorius ex meningitide). Hier in das Wesen der eigentlichen Hydrocephalusursache einen tieferen Einblick zu erhalten ist schwierig, da auch das Tierexperiment fast gänzlich versagt.

Nach der Ansicht der meisten Autoren wird, wie bereits eingangs erwähnt, normalerweise die Hirnflüssigkeit von den Plexus chorioidei produziert. Daneben spielt wahrscheinlich auch das Ventrikelependym eine gewisse Rolle. Ganz anders ist es nun unter pathologischen Bedingungen. In diesen Fällen kann unter dem Reiz entzündlicher oder toxischer Produkte durch meningeale Exsudation und vaskuläre Transsudation Flüssigkeit im Bereiche der weichen Hirnhaut des ganzen Subarachnoidealraumes und des Ventrikelependyms gebildet werden. Wahrscheinlich reagieren auch die Plexus chorioidei mit verstärkter Liquorproduktion. Diese Tatsache zeigen Beobachtungen, wo bei Abschluß der Ventrikel gegen den Subarachnoidealraum reichlich Flüssigkeit im letzteren gefunden wurde. Ebenso beweisen dies Fälle von abgesackter Meningitis mit reichlicher Flüssigkeitsanhäufung (Meningitis serosa *circumscripta*). Ferner stellte Bungart im Tierversuch fest, daß mit einem peripheren Ersatz des Liquors gerechnet werden muß. Er durchtrennte und unterband den spinalen Subarachnoidealraum bei Hunden doppelt und ließ das ausgeschal-

tete Stück leer laufen. Schon nach 12 Stunden war es wieder mit Liquor gefüllt. Natürlich handelt es sich bei solchen Fällen nicht um „echten Liquor“, sondern um ein Produkt von echter Hirnflüssigkeit, Exsudat und Transsudat. Veränderungen des spezifischen Gewichtes, des Zell- und Eiweißgehaltes unterscheiden die Flüssigkeit vom eigentlichen Liquor (Cushing, Schmorl, Schultze, Schüick, Henschen, Weigeldt).

Die Entzündungen der weichen Hirnhäute und der Plexus chorioidei, die zur Entwicklung vermehrter Flüssigkeit und bei starker Ausprägung zum Hydrocephalus führen, sind entweder bakterieller oder abakterieller Natur. Sie können universell oder circumscrip auftreten und akut oder chronisch verlaufen.

Zur ersten Gruppe gehören alle jene Formen der Hirnhautentzündung, die Bakterien führen. Durch echte entzündliche Veränderungen an den Meningeae kommt es hier zu einer serösen Exsudation. Die pathophysiologischen Vorgänge hierbei sind allzu bekannt und brauchen deshalb nicht erörtert werden. Hierzu gehören in erster Linie die chronischen Formen der tuberkulösen und syphilitischen Meningitiden, die mit stark seröser Exsudation einhergehen und die man als besondere „spezifische“ Form der Hirnhautentzündung betrachtet (Münzer, Biedert, Riebold, Kalisch). Aber auch Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Meningokokken, Influenza-, Koli-, Typhusbazillen u. a. können bei spärlicher Mikrobenzahl und geringer Virulenz entweder im Anfange der Erkrankung, oder aber im chronischen Stadium eine nichteitrige, sondern seröse exsudative Meningitis hervorrufen (Quincke). Bemerkenswert ist ferner die Tatsache, daß nach Abheilung einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis der Hydrocephalus ein dauerndes Residuum bilden kann (Finkelstein, Zuppinger, Göppert, Cushing). Auf der Höhe des akuten Studiums hingegen werden wir allerdings fast immer eine Meningitis purulenta mit eitrigem Liquor im Sinne eines Pyocephalus antreffen.

Die häufigste Ursache verstärkter Flüssigkeitsvermehrung jedoch hat ihren Grund in abakteriellen entzündlichen Veränderungen der Hirnhäute. Sie sind der Meningitis serosa-exsudativa (Quincke, Payr) gleichzusetzen, einem Krankheitsbegriff, über den auch heute noch durchaus nicht völlige Klarheit herrscht und deren Genese zu mancherlei Hypothesen geführt hat. Henschen bezeichnet den hieraus entstehenden Wasserkopf als Serocephalus.

Die Faktoren, die zur Meningitis serosa führen, sind vielfacher Natur. So können nach Beck, Eichhorst, Boeninghaus, Münzer, Matthes, Lindbom u. a. fast alle Infektionskrankheiten, namentlich Anginen, Influenza, Pneumonie, Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, Typhus, Fleckfieber, Malaria die Entstehungsursache abgeben. Trotz einer derartig reichhaltigen, bakteriellen Ätiologie sind Entzündungserreger im Liquor nur selten gefunden worden (Boeninghaus, Blühdorn). Beck glaubt, daß jede Meningitis serosa im Anschluß an Infektionskrankheiten zwar durch Mikroben hervorgerufen werde, aber ihr Nachweis sei in vielen Fällen deshalb nicht möglich, weil die Bakterien schon kurze Zeit nach ihrem Übertritt in den Liquor der Bakteriolyse verfielen und nur die Toxine im Blute kreisten, die schließlich die Meningitis mit seröser Exsudation hervorrufen (abakterieller Reizerguß). Auch Quincke, Payr, Matthes u. a. glauben, daß der Erguß als eine toxisch-meningitische Reizung betrachtet werden muß (Toxinomeningitis). Finkelstein ist der Ansicht, daß die Stoffwechsel- und Zerfallprodukte der Bakterien

auf die Ganglienzellen und Hirngefäße einwirken und die Sekretion der Plexus anregen.

Als weitere Ursache sind die in nächster Nähe der Hirnhäute abspielenden entzündlichen Prozesse zu nennen. So sind von besonders praktischer Bedeutung die serösen Meningitiden bei akuten Erkrankungen des Mittel- und Innenohres und der Nasennebenhöhlen (Oppenheim, Hammerschlag, Lecené-Bourgeois, Boeninghaus, Passot, Herzfeld u. a.). Sie werden gleichfalls als aseptische Entzündungen auf der Basis von Reizwirkung durch Bakterientoxine angesehen, analog etwa den symptomatischen Kniegelenkergüssen bei Eiterungen in den Gelenkepiphysen, oder dem Pleuraexsudat bei Lungenentzündungen. Aber auch Prozesse am Schädel, im Gehirn und Rückenmark selbst, so infizierte Kopfwunden, Encephalitiden, Abscesse und Tumoren können die Veranlassung zu einer, meist umschriebenen, serösen Exsudation sein (Payr, Cassierer).

Eine besonders wichtige Rolle spielen ferner die im Anschluß an ein Kopftrauma entstehenden serösen Hirnhautentzündungen (Hydrocephalus traumaticus). Schon von jeher (Boeninghaus, Musken, Quincke) ist das Kopftrauma als eine Hauptentstehungsursache der Meningitis serosa bezeichnet worden. Die zahlreichen Kopfverletzungen während des Weltkrieges haben erneut Gelegenheit geboten, sie genauer zu studieren. Nach Payr, Bittorf, Weitz, Schlecht und Henschen führt der Insult zu epi- oder subduralen, intermeningealen, intracerebralen oder ventrikulären feinsten Blutungen, ferner zu Quetschungs- und Zertrümmerungsherden im Hirngewebe. Diese Blutungen rufen zusammen mit den Zellschädigungen und den später entstehenden Narben eine Reizexsudation in den Subduralraum, die Kammern, Meningen und Hirnsubstanz hervor. Es scheint nach Henschen, als ob namentlich der geronnene Anteil eines Hämatoms biochemisch diese Reizexsudation veranlaßt.

Noch eine ganze Reihe weiterer Ursachen sind in der Literatur angeführt worden, die teils auslösend, teils disponierend zur Meningitis mit seröser Exsudation wirken sollen. Ich nenne hier nur den chronischen Alkoholismus, chronische Nephritis (Quincke), Bleiintoxikationen (Pinard, Maass), Menstruation (Quincke, Pelz), Puerperium (Oppenheim, Schwartz).

Wenig sicher fundiert ist die Annahme Quinckes, der in einem Teil der Hydrocephalusfälle die Ursache in einer Angioneurose erblickt, d. h. jenes Zustandes einer labilen Gefäßinnervation, der die Patienten auf alle möglichen äußeren Schädlichkeiten mit serösen Exsudationen der verschiedenen Organe reagieren läßt. Er setzt sie in Analogie zu den periodisch auftretenden akuten Gelenkergüssen, den umschriebenen Hautödemen, den urtikariellen Hauteffloreszenzen und dem seltenen prämenstruellen Ascites. Ebenso glaubt er, daß die auf solcher Basis entstehenden akuten, passageren Ergüsse in die Ventrikel der ursächliche Faktor der periodisch auftretenden Kopfschmerzen bei der Migräne ist. Auch von Wieg-Wickenthal nimmt eine besondere Konstitutionsdisposition an, die sich in einer angeborenen verminderten Widerstandsfähigkeit des Ependyms, der Plexus chorioidei und des feinen Gefäßapparates kundgeben soll, so daß die verschiedensten leichten Schädlichkeiten zu einer vermehrten Liquorproduktion anregen können. Es sollen nach Finkelstein, Gröer und Kayser besonders Stoffwechselprodukte aber auch exogene Noxen, ferner psychische Traumen auf die Ganglienzellen und Gehirngefäße

irritierend einwirken und so die Sekretion anregen. Gröer fand, daß die seröse Disposition hierzu sich bei Mädchen häufiger findet als bei Knaben. Dieses Krankheitsbild wird heute noch von verschiedenen Autoren dem Begriff der Meningitis serosa untergeordnet, andere wiederum wie Quincke, Feer und Matthes trennen die beiden Krankheitsbilder voneinander. Ruhe und Bossert schlagen für den auf angio-neurotischer Grundlage sich bildenden Symptomenkomplex, der zur serösen Exsudation führt, die Bezeichnung „Meningopathie“ vor und trennen damit dieses Krankheitsbild so von der auf entzündlicher Basis beruhenden Meningitis serosa.

An dieser Stelle muß auch der viel umstrittene Begriff des Hydrocephalus „idiopathicus“ näher erörtert werden. Man bezeichnet damit einen Hydrocephalus, für den man weder im Gehirn selbst noch in seinen Häuten oder sonst im Körper eine Entstehungsursache finden kann, also ein Hydrocephalus, „angeblich“ unbekanntem Ursprungs (Ruhe). Für eine Anzahl derartig in der Literatur beschriebenen Fälle, so von Bresler, Kupferberg, Oppenheim, Heidenhain, konnten, wie aus den Krankenberichten hervorgeht, zwar keine akuten, infektiösen Meningitiden nachgewiesen, aber doch Veränderungen in den Hirnhäuten gefunden werden, die an Meningitis serosa denken lassen. Deshalb schlagen Boeninghaus, Prince, Rothmann vor den Begriff des Hydrocephalus „idiopathicus“ fallen zu lassen. Auch Margulis meint, daß, je exakter die pathologisch-anatomische Untersuchung ist, desto geringer wird auch die Zahl der idiopathischen Hydrocephalie werden. Er nimmt an, daß es einen primären idiopathischen Hydrocephalus gar nicht oder äußerst selten gibt. Fast immer liegen feinste Veränderungen im Sinne der Meningitis serosa als Ursache zugrunde.

Störungen innerhalb der Drüsen mit innerer Sekretion sollen gleichfalls zum Hydrocephalus führen. Von den meisten Autoren wird angenommen, daß die Plexus Gebilde mit echter Drüsenfunktion sind und wahrscheinlich Anteil nehmen an der Korrelation der Drüsen mit innerer Sekretion. Bereits v. Monakow und Kitabayashi machen auf funktionelle Zusammengehörigkeit zwischen den Plexus und dem endokrinen System aufmerksam und auch Anton und Rabl sprechen die Vermutung aus, daß die Plexus nach Art anderer Drüsen der korrelativen Beeinflussung unterliegen. Bestärkt wird diese Annahme durch die Untersuchungen Fleischmanns, Lewis, Weeds, Cushings, Dixons und Halliburtons. Sie fanden, daß die Liquorproduktion unter regulatorischem Einfluß der Hypophyse, nach Lewy unter der Beeinflussung der Nebennieren steht. Heidrich gelang es gleichfalls durch endolumbale und endoventrikuläre Applikation von Hypophysenextrakten eine erhöhte Liquorproduktion zu erzielen. Andere wiederum, wie Peet, sahen durch Schilddrüsenextrakte eine merkliche Verzögerung der Liquorsekretion eintreten. Ebenso erzielten Dixon und Halliburton durch Injektion von Chorioidealplexusextrakten eine ausgesprochene Steigerung der Liquorproduktion. Damit besteht die Wahrscheinlichkeit, daß die Plexus der Beeinflussung durch andere Drüsen unterliegen, daß ihr Sekret hinsichtlich der Menge und vielleicht auch der Qualität änderungsfähig ist.

Hydrocephalusfälle, die in dieses Gebiet gehören, sind vereinzelt beschrieben worden. So sah Czerny Fälle von kongenitaler Hydrocephalie, wo eine starke Atrophie der Nebennieren mit fast völligem Fehlen der Marksubstanz bestand.

Er macht auf die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhangs aufmerksam. Auch Cosmettatos veröffentlicht ähnliche Fälle. Cooks und Bab beobachten Hydrocephalie mit ausgesprochener Adipositas, Hypertrichosis, universellen Ödemen und Nebennierentumoren. Bab nimmt gleichfalls an, daß entweder die mütterliche oder die kindliche Hypophyse in der Ätiologie des kongenitalen Hydrocephalus eine Rolle spielen kann. Es ist auffällig, daß recht häufig neben dem Hydrocephalus, Placentarödem, Hydromnion und Anasarka der Frucht und Hydrops der Mutter einhergehen. Ebenso weisen Fälle von Hydrocephalus kombiniert mit Chondrodystrophie oder mit Dystrophia adiposogenitalis auf eine innersekretorische Störung hin. Fall von Hypoplasie des Hypophysenhinterlappens und ausgesprochener Hydrocephalie teilen Goldstein und Rothfeld mit. Auch ein Fall Sabrazès und Dupériés, bei dem eine thyreo-ovarielle Insuffizienz mit gleichzeitigem Hydrocephalus vorhanden war, deutet auf eine Störung der inneren Sekretion hin. In gleichem Sinne sprechen sich Frazier, Litchfield und Dembo aus.

Einer Erörterung bedarf die Frage, weshalb nach der Operation einer Encephalocele oder Spina bifida cystica sich öfters entweder ganz akut oder allmählich ein Hydrocephalus entwickelt, oder ein bereits vorhandener Wasserkopf ein rapides Wachstum erfährt (Behm, Hirschsprung, Rosanow, Hesse, Böttcher, Broca). Als Ursache hierfür werden vornehmlich 2 Gründe angegeben: Muscatello und Böttcher glauben, daß der Hydrocephalus als Folge einer Meningitis serosa diffusa, die teils durch das operative Trauma, teils durch entzündliche Prozesse, die ja fast immer an dem Spina bifida-Sack oder in seiner Umgebung spielen, bedingt sein kann. Dies beweisen Fälle von Paterson, Foutham, Marschall, Böhrer u. a. Sie sahen ihn auch dann immer auftreten, wenn eine Infektion der Operationswunde erfolgt war. Die beiden Autoren führen also mit anderen Worten die Entstehung auf eine vermehrte Flüssigkeitsproduktion im Sinne eines Hydrocephalus hypersecretorius ex meningitide zurück. Dandy dagegen hält es für möglich, daß durch die Operation Liquorresorptionsgebiete entfernt, verlegt oder verodet werden und dieser Verlust an resorbierenden Elementen die Ursache für den postoperativen Hydrocephalus abgibt. Den Beweis hierfür konnte Heidrich erbringen. Bei Fällen mit Spina bifida wurde vor der Operation die Jodresorptionsprüfung vorgenommen. Sie zeigte fast immer vollkommen normale Ergebnisse. Hingegen waren in den Fällen mit wachsendem postoperativen Hydrocephalus die Resorptionszeiten für Jod nach dem Eingriff ganz erheblich verringert. Deshalb meint auch Heidrich, daß die Entfernung und das Zugrundegehen großer Liquorresorptionsgebiete bei und nach der Operation anscheinend der ursächliche Faktor ist. Schließlich nimmt Broca an, daß die Ursache möglicherweise in dem plötzlichen Verlust der gleichsam als Reservoir für den Liquor dienenden Cyste zu suchen sei. Das Reservoir fehlt, die Liquormenge bleibt die gleiche und der Hydrocephalus wächst kompensatorisch.

Die Ursache einer weiteren Hydrocephalusform kann schließlich eine universelle oder circumscripte Hirnatrophie sein. Meist sind es diffuse arteriosklerotische Prozesse oder aber Encephalitiden verschiedener Genese, die zu einem Hirnschwund geführt haben. In diesen Fällen füllt lediglich die Flüssigkeit nur den freien Raum aus, wo das Hirngewebe zugrunde gegangen ist. Natürlich können auch fehlerhafte Keimanlagen (Mißbildungen) oder

aber Hirndefekte (Porencephalie) (Collinger, Schwartz) die Ursache abgeben. Man bezeichnet diese Art der Liquorvermehrung als Hydrocephalus e vacuo. Diese Form hat im allgemeinen wenig chirurgisches Interesse, weil der Hydrocephalus hier niemals Druckerscheinungen macht, denn es halten Liquorproduktion und Resorption einander das Gleichgewicht.

Auf Grund der bisherigen Kenntnis der Pathogenese teilen Dandy und Blackfan den Hydrocephalus in die vier großen Typen ein: Typus I und II: je nachdem ob die Kommunikationswege offen oder verschlossen sind in den Hydrocephalus communicans und obstructivus; Typus III und IV: je nachdem ob die Ursache in einer vermehrten Produktion oder in einer verminderten Resorption bedingt ist, in den Hydrocephalus hypersecretorius und male resorptorius.

XI. Die Diagnose des Hydrocephalus.

Die Diagnose des Hydrocephalus ist im allgemeinen leicht, jedoch bereitet das Erkennen der eigentlichen Entstehungsursache oftmals große Schwierigkeiten.

Schon der Anblick des häufig stark erweiterten, deformen Schädels läßt uns an eine vermehrte Flüssigkeitsansammlung im Cavum cranii denken. Natürlich ist die Gestalt und Größe des hydrocephalen Schädels recht variabel und je nach dem Alter und der Stärke der Wasseransammlung ganz verschieden. Die höchsten Grade erreicht der angeborene Wasserkopf. Nächst diesem weist der bei Jugendlichen auf der Basis intrakranieller Geschwülste, Cysten oder Entzündungen der Hirnhäute entstandene Hydrocephalus die mächtigsten Dimensionen auf. Hingegen weichen bei der erworbenen Hydrocephalie Erwachsener fast niemals Form und Umfang des Kopfes nennenswert von der Norm ab.

Bei jugendlichen Personen kommt differentialdiagnostisch die Unterscheidung vom rachitischen Schädel in Frage. Aber die Kopfvergrößerung bei früh-rachitischen Kindern erreicht meist nur geringen Grad. Außerdem ist für ihn die viereckige, mehr kastenförmige Gestalt des Schädeldaches und Formveränderungen der Schädelbasis im Sinne einer Kyphose charakteristisch. Daneben werden gewöhnlich auch rachitische Störungen am Thorax, der Wirbelsäule und an den Extremitäten vorhanden sein. Die osteologischen Details des kongenital-hydrocephalen Schädels hingegen beruhen hauptsächlich in der ballonartigen, mächtigen Ausdehnung des Schädeldaches und einer Verdünnung der Knochenwand. Die lange Zeit hinaus offenen großen Fontanellen, die Weichheit und Biegsamkeit der Knochenränder und die klaffenden Nähte dagegen sind beiden Erkrankungen gemeinsam. Natürlich können auch Rachitis und Hydrocephalusbildung bei ein- und demselben Individuum zu gleicher Zeit vorkommen.

Für das sichere Erkennen des Hydrocephalus stehen uns nun, wie wohl bei keiner anderen Erkrankung des Gehirns, eine große Anzahl zuverlässiger Hilfsmittel zur Verfügung. Namentlich die letzte Zeit hat uns neue und für das Differenzieren der verschiedenen Hydrocephalustypen unentbehrliche diagnostische Methoden gebracht.

So gibt, namentlich zur Feststellung der kongenitalen Hydrocephalie, die Transparenzuntersuchung nach Strasburger ein gutes Hilfsmittel ab (s. Abb. 7). Wenn man in einem verdunkelten Zimmer eine starkkerzige Lampe hinter den Kopf einer Person hält, sieht man bei Hydrocephalischen die erweiterten Ventrikel rötlich durchscheinen. Am deutlichsten ist dieses Bild bei seitlicher Schädeldurchleuchtung. Bei hochgradigen Formen kann man die Transparenz auch in der Gegend der oberen Orbitalwand, am Hintergrund der Augenhöhle und in der Tiefe des Ohrtrichters wahrnehmen. Nach den Angaben von Strasburger und Bókay fällt der Versuch nur dann positiv aus, wenn die Schädelknochen dünn sind und die Hirnrinde höchstens eine Dicke von 1—2 cm aufweist. Daher wird beim „nicht gleichmäßig ausgeprägten Hydrocephalus“ das Schädeldach nur dort Transparenz zeigen, wo die Hirnsubstanz stark ver-



Abb. 7. Transparenz nach Strasburger.

dünnt ist (circumscribte Transparenz). An anderen Stellen, wo dies nicht zutrifft, wird sie natürlich fehlen. Diese Feststellung kann zur Bestimmung der bestgeeignetsten Punktions- und Drainagestellen der Ventrikel von Bedeutung sein. Nach den Angaben von Strasburger sollen sich auch die Schädelknochen Erwachsener gut durchleuchten lassen.

Durch diese Methode kann man also bei hochgradigen Hydrocephalusfällen das Vorhandensein und zum Teil auch die Ausdehnung des Wasserkopfes nachweisen. Hingegen ist sie zwecklos bei all den leichten und mittleren Formen der Hydrocephalie. Bókay, Nohel und Heile sprechen sich auf Grund reicher Erfahrung für die Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit dieses einfachen diagnostischen Hilfsmittels aus.

Von weiteren optischen Verfahren kann zur Diagnostik des Hydrocephalus das Röntgenbild des Schädels herangezogen werden. Es gibt uns aber nur in wenigen Fällen einen sicheren Anhaltspunkt. Denn die intrakraniellen Weichteile und die Hirnhöhle im Röntgenogramm selbst zu differenzieren ist man der gleichmäßig dichten Beschaffenheit des Hirngewebes und des Liquors wegen nicht imstande. Nur infolge der innigen nachbarlichen Beziehungen

zwischen Hirnoberfläche und Schädelinnenwand lassen sich aus gewissen sekundären Veränderungen am knöchernen Anteil des Schädels oftmals Schlüsse auf die Anwesenheit eines unter Druck stehenden Hydrocephalus ziehen. Die Skelettveränderungen treten nicht immer in gleicher Stärke und Deutlichkeit auf, sondern hängen von der Größe und von der Dauer der Drucksteigerung, ebenso von der Resistenz des Schädelknochens ab.

Die Anzeichen äußern sich im Röntgenbild in destruktiven Veränderungen der Schädelinnenfläche, entweder lokalisiert oder aber über die ganze Fläche verbreitet. Sie entstehen durch direkten Druck von seiten der durch den Ventrikeldrops angepreßten Hirnoberfläche.

Diese Druckatrophie trifft zunächst die zarten Teile der Schädelbasis in der Umgebung des Türkensattels, ferner den dünnen nachgiebigen Boden der vorderen und mittleren Schädelgrube. Hier werden Knochenkanten abgeschliffen und kleinere oder größere napfförmige Vertiefungen geschaffen, die den *Impressiones digitatae* entsprechen. Natürlich können auch widerstandsfähigere Knochenpartien, wie das Dach der Orbita oder die Schuppe des Hinterhauptbeines derartige Veränderungen aufweisen. Am Türkensattel selbst sind nach Schüller und Jefferson ähnliche Destruktionen vorhanden, wie sie bei extrasellaren Hypophysentumoren vorkommen. Der Eingang zum Sattel erscheint dann gewöhnlich erweitert, die Sattellehne verdünnt und verkürzt und der *Processus clinoides anterior* zugespitzt oder in seiner Größe stark vermindert. Insbesondere der Hydrocephalus des 3. Ventrikels und cystische Flüssigkeitsansammlung innerhalb der *Cysterna chiasmatis* rufen solche Veränderungen an der Hypophysengrube hervor. Die gleichen Vertiefungen wie an der Schädelbasis bilden sich auch an der Konvexität aus. Hier kann die Verdünnung des Knochens so hohe Grade erreichen, daß es zur Spontanreparation kommt.

Bei längerer Zeit bestehendem Hydrocephalus stellen sich gleichfalls an den Nähten des Schädels typische Veränderungen ein. Die Nahtzacken werden verdünnt und verlängert und die Nahtfugen erfahren Erweiterungen. Dies tritt um so deutlicher hervor, je jünger das Individuum ist. Die Veränderungen der Nahtstellen zeigen sich auffallend deutlich im Röntgenogramm, bei kleinen Kindern in Form breiter Aufhellungsstreifen, im späteren Alter durch deutliches Hervortreten der Nahtfugen und der verlängerten Nahtzacken.

Weitere anatomische Veränderungen können an den Knochenrinnen der venösen Abflußwege eintreten. Die sonst seichten, kaum sichtbaren Furchen an der Schädelinnenfläche, worin die Venen liegen, vertiefen und erweitern sich. Die *Pacchionischen* Gruben können eine starke Ausprägung erfahren und es kann an diesen Stellen eine beträchtliche Verdünnung der Schädeldecke bis zur Kontinuitätsunterbrechung des Knochens zustandekommen.

Auf Grund von Unterschieden in der Nahterweiterung und Ausprägung der Usuren zwischen beiden Schädelhälften kann die Diagnose eines einseitigen oder halbseitig stärker entwickelten Hydrocephalus gestellt werden.

Zu empfehlen sind unserer Erfahrung nach namentlich die stereoskopischen Röntgenbilder. Sie ermöglichen ein feines Erkennen all dieser genannten Knochenveränderungen und die Plastik des Stereogramms gestattet oft eine nahezu autoptische Orientierung.

Einen wesentlichen Fortschritt hat nun die Röntgendiagnostik des Hydrocephalus erfahren, seitdem es Dandy, Bingel und Wideröe gelungen ist, durch gasförmige Kontrastmittel die Hohlräume an der Oberfläche und im Innern des Gehirns sichtbar zu machen. Aus der Füllungsmöglichkeit und der Form der im Röntgenogramm dargestellten Hirnkammern und Subarachnoidealräume kann man mit absoluter Bestimmtheit feststellen ob überhaupt ein Hydrocephalus vorhanden ist, und ferner sichere Schlüsse auf die Größe der Wasseransammlung, ihren Sitz und schließlich den Typus des Wasserkopfes, ob ein Hydrocephalus communicans oder obstructivus vorliegt, ziehen. Es gibt wohl kein anderes diagnostisches Hilfsmittel, das imstande ist, so eindrucksvolle Bilder und sichere diagnostische Zeichen zu liefern, als die Encephalographie und Ventriculographie. Sie ist auch das einzigste Mittel, wodurch die Vermutungsdiagnose des Hydrocephalus occultus geklärt werden kann. Daher ist nach den Erfahrungen von Dandy, Bingel, Foerster, Jüngling, Denk, Wartenberg, Gabriel, Fischer, Heidrich u. a. diese diagnostische Methode zur Erkennung und Analysierung des Hydrocephalus unentbehrlich geworden.

Zur Darstellung der Hohlräume des Gehirns wird vornehmlich Luft benutzt, daneben auch Sauerstoff, Kohlensäure und Ozon. Bezüglich der Indikation, Technik und Nebenerscheinungen der diagnostischen Lufteinblasung, ebenso hinsichtlich der speziellen Befunde beim Hydrocephalus verweise ich auf die Arbeit von Heidrich Bd. 20 dieser Ergebnisse (dort die gesamte Literatur).

Beim Hydrocephalus communicans wird, da ja eine offene Verbindung der ganzen Liquorräume besteht, das Gas in sämtliche Hohlräume einstreichen und das Röntgenbild ihre diffuse Erweiterung je nach dem Grade des Wasserkopfes erkennen lassen. — Bei der obstruktiven Form dagegen wird bei lumbaler Lufteinfüllung meist nur die Hirnoberfläche dargestellt sein. Von den Hirnkammern dagegen werden, je nach dem Sitz der Obstruktion, nur einzelne Ventrikel oder Ventrikelabschnitte sichtbar sein oder aber ihre Zeichnung wird gänzlich fehlen. So wird durch das Bild der Sitz des Hindernisses festgestellt. Die Größe und Form der erweiterten, nicht gezeichneten Ventrikelabschnitte wird man sich in einer zweiten Sitzung durch direkte Punktion und Luftauffüllung der Hirnkammern veranschaulichen müssen.

Aus Gestalts- und Lageveränderungen der Subarachnoidealraum- und Ventrikelschatten wird man mitunter auch Schlüsse auf die tiefere Ursache der vermehrten Wasseransammlung ziehen können. So wird es bei Tumoren und Cysten im Bereiche der Großhirnhemisphäre zu Einbuchtungen der Ventrikelwand an der Stelle, die dem Krankheitsherd zunächst liegt, kommen. Bei den mit Narbenschumpfungen einhergehenden Erkrankungen dagegen werden Ventrikelausziehungen oder umschriebene, cystenähnliche Erweiterungen des Subarachnoidealraumes vorhanden sein.

Zur Feststellung, ob es sich um einen Hydrocephalus communicans oder obstructivus handelt, vor allem aber zur Sicherstellung, wo bei letztgenanntem Typ das Hindernis sitzt, kann auch das von Sicard und Forestier angegebene Lipiodol-Lafay ascendens oder descendens angewandt werden.

Zu diesem Zweck werden von dem spezifisch schwereren Lipiodol descendens 1—2 ccm in die Hirnkammern eingespritzt. Es senkt sich bei freier Kommunikation durch den 3. und 4. Ventrikel nach den Cysten an der Basis und

erreicht gewöhnlich sehr rasch den Rückenmarkskanal. Allerdings kommen auch unter normalen Umständen langsame Passagen vor, namentlich dann, wenn geringe Liquormengen vorhanden sind. Es kann dann 24—48 Stunden dauern, ehe das Öl die Endstation erreicht hat. Ist nun im Verlauf der Verbindungswege ein Hindernis vorhanden, so wird es natürlich nur bis an den Ort der Obstruktion gelangen können, sich dort sammeln (Lipiodolstopp) und im Röntgenbild in Form eines Schattens sichtbar werden.

Das Lipiodol ascendens wird mittels Lumbalpunktion eingeführt, nachdem man ebenso wie beim descendens das Öl durch Aufziehen von Liquor in der Spritze leicht emulsiert hat. Der Patient muß dann 2 Tage lang steil im Bett sitzen, um das Aufsteigen des Lipiodols in den Liquorräumen zu ermöglichen. Röntgenuntersuchungen müssen 4, 24 und 48 Stunden nach der

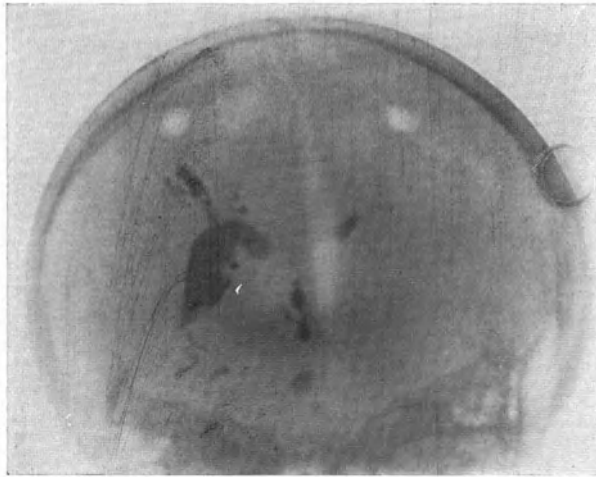


Abb. 8. Lipiodol ascendens im 4., 3. und in beiden Seitenventrikeln. (Nach Schuster.)

Einführung vorgenommen werden. Bei offenen Verbindungen wird man das Agens an der Schädelbasis und in den Ventrikelräumen nachweisen können. Beim Hydrocephalus oclusus dagegen wird das Jodöl an der Verschlussstelle arretiert (Lipiodolstopp) und die Ventrikel werden leer sein. Die nachstehenden Abbildungen zeigen einige durch Lipiodolinjektionen gewonnene Röntgenbilder (Abb. 8 und 9).

Durch das Lipiodol kann man also 1. feststellen, ob es sich um einen offenen oder geschlossenen Hydrocephalus handelt, 2. kann beim Hydrocephalus oclusus der genaue Sitz des Hindernisses bestimmt werden. Hingegen wird man niemals die Form und Größe der erweiterten Hirnkammern darstellen können. Schuster injiziert, um dies zu eruieren, neben dem Lipiodol gleichzeitig Luft.

Nach den Erfahrungen von Gortan, Feitz, Sgalitzer und Schuster wird Lipiodol im allgemeinen gut vertragen. Aber die Lipiodolinjektion ist, wie Peiper, Schönbauer und Sgalitzer feststellen konnten, keineswegs gleichgültig und ungefährlich. Sie ruft in manchen Fällen eine starke Leukocytose im Liquor hervor. Außerdem dauert es 1—2 Jahre (Peiper), nach unseren Erfahrungen sogar noch länger, ehe das Jodöl wieder resorbiert ist. Daß ein

Fremdkörper, der so lange Zeit in den Hirnkammern liegt, cerebrale Reizerscheinungen und ausgedehnte Verwachsungen hervorrufen kann, braucht wohl nicht erst erwähnt zu werden. Schönbauer beobachtete einen Todesfall nach Injektion von aufsteigendem Lipiodol. Es traten 2 Stunden nach der Einspritzung meningitische Erscheinungen auf, jedoch ergab die Obduktion keinerlei Anhaltspunkte für eine Hirnhautentzündung. Deshalb soll die Methode für die Hirndiagnostik durchaus nicht wahllos angewandt werden, sondern nur unter strengster Indikationsstellung, hauptsächlich dann, wenn es nicht möglich ist, durch andere Methoden über den Typ des Hydrocephalus oder den Sitz des Hindernisses beim Hydrocephalus obstructivus ins Klare zu kommen.

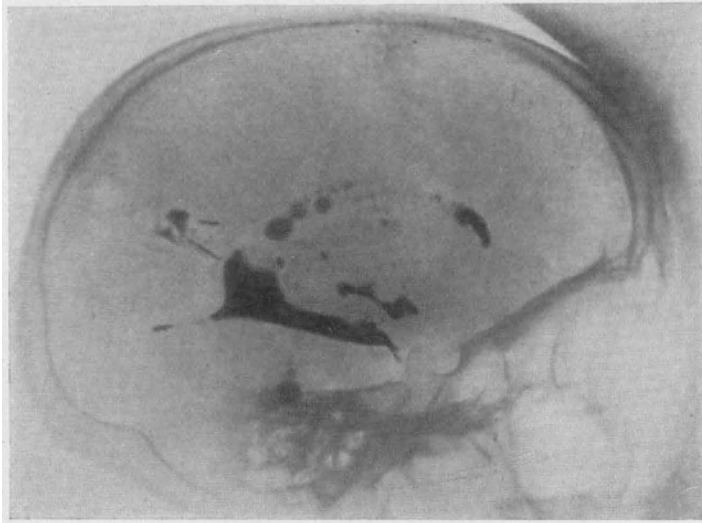


Abb. 9. Lipiodol ascendens auf der Hirnoberfläche, den Basiscisternen, dem 3. und den Seitenventrikeln. (Nach Schuster.)

Ein weiteres wichtiges Hilfsmittel zur Klärung der verschiedenen Hydrocephalusformen bildet die diagnostische Farbstoff- und Jodnatriuminjektion in das Liquorsystem. Man erhält durch dieses Verfahren ebenso wie bei der Encephalographie und Lipiodolprobe 1. ein Bild, ob die Kommunikationswege innerhalb des Liquorsystems offen oder verschlossen sind und 2. durch Auftreten des Farbstoffes und der Jodlösung im Urin (zeitlich oder quantitativ berechnet) ein Urteil über die Resorptionsfähigkeit des Subarachnoidealraumes.

Zur Resorptions- und Passageprüfung kann Indigocarmin, Methylenblau, Phenolsulphonphthalein und 10⁰/₀ige Jodnatriumlösung verwandt werden. Methylenblau und Indigocarmin haben sich nach den Erfahrungen von Dandy und Blackfan zu diesem Zweck als weniger wertvoll erwiesen. Denn Methylenblau wird nur langsam ausgeschieden und erscheint im Urin als Leukokörper. Dies macht eine quantitative Schätzung unsicher. Das Indigocarmin erscheint rascher im Harn, aber seine Farbe wird durch den Urin derartig verändert, daß nicht einmal annähernd seine quantitativen Werte bestimmt werden können. Am geeignetsten ist nach den Studien Dandys, Rowntrees und Geraghtys Phenolsulphonphthalein, da es vermöge seines indifferenten Charakters, seiner

raschen und fast vollständigen Elimination durch die Niere und seiner genauen quantitativen Schätzung für die Untersuchung besonders brauchbar ist. In die Hirndiagnostik ist es von Frazier, Peet, Hill, Dandy und Blackfan eingeführt und als brauchbare Methode ausgebaut worden. — Was die von Foerster angegebene Jodnatriumlösung angeht, so können quantitativ die im Blut und Harn ausgeschiedenen Mengen nur auf sehr schwierige und komplizierte Art bestimmt werden. Daher kommt dieser Weg für diagnostische Zwecke nicht in Frage. Hingegen genügt die qualitative Bestimmung, wenn die Anfangs- und Endzeiten der Ausscheidung im Urin festgestellt sind. Aus ihnen kann man sich gleichfalls ein Bild über die Resorptionsfähigkeit des Subarachnoidealraumes machen. Phenolsulphonphthalein und Jodnatrium werden deshalb am meisten angewandt.

Die Passageprüfung, d. h. die Orientierung, ob der Verbindungsweg innerhalb des Liquorsystems von den Quellen bis zu den Resorptionsstellen frei oder an einer Stelle teilweise oder vollkommen versperrt ist, wird so vorgenommen, daß in sitzender Stellung 1 ccm einer neutralen Phenolsulphonphthaleinlösung (6 mg) durch Ventrikelpunktion in die Seitenkammer injiziert wird. Darauf wird lumbalpunktiert und während der Dauer des Versuches die Nadel gedrosselt im Lumbalkanal liegen gelassen. In bestimmten Zeitabständen von 1—2 Minuten werden einige Tropfen Liquors entnommen und solange bis eine positive Reaktion auftritt, auf Farbstoff untersucht.

Normalerweise kann der Farbstoff nach den Erfahrungen von Dandy, Blackfan, Babonneix, David und Heidrich bereits nach 2 Minuten in den Cysternen der Schädelbasis und nach 3—5 Minuten im Lumbalpunktat nachgewiesen werden. Dauert nun das Wandern der Farbstofflösung von den Seitenkammern nach dem Lumbalkanal länger als die bekannten Zeiten, so ist dies ein Zeichen, daß ein Hindernis im Verbindungsweg vorhanden ist. Kann man erst nach 20 Minuten an der Endstation das Agens nachweisen, so spricht dies für einen partiellen Verschuß. Dies bedeutet, daß ein Hindernis im Kanalsystem vorhanden ist, welches dieses teilweise verlegt hat und nur langsam die Flüssigkeit durchpassieren läßt. Ist nach 25 Minuten Phenolsulphonphthalein im Lumbalpunktat nicht nachgewiesen, so besagt dies, daß ein absolutes Hindernis zwischen den Liquorquellen und dem Lumbalsack besteht.

Die gleichzeitig mit der Ventrikel- und Lumbalpunktion vorgenommene Suboccipitalpunktion wird, je nachdem ob der Farbstoff im Cysternenliquor nachgewiesen wird oder nicht, ergeben, ob das Hindernis zwischen Seitenkammer und Cysterna magna oder zwischen der großen Cyste und dem Lumbalsack zu liegen kommt.

In genau derselben Weise wird die Passageprüfung mit der Jodlösung vorgenommen. Man spritzt hierzu 2 ccm einer 10⁰/₀igen Jodnatriumlösung in die Ventrikel ein. Die Passierungszeiten dieses Agens sind dieselben wie bei der Phenolsulphonphthaleinlösung.

Die Resorptionsprüfung hat den Zweck, ein klares Bild zu erhalten, ob genügend Farbstoff oder Jod resorbiert wird, oder ob die Resorptionskraft des Subarachnoidealraumes geschädigt ist. Sie wird gewöhnlich gleichzeitig mit der Passageprüfung ausgeführt. Hierzu werden 1 ccm der bekannten Phenolsulphonphthaleinlösung in die Hirnkammern, bzw. wenn die Passageprüfung nicht in derselben Sitzung ausgeführt werden soll, endolumbal

eingespritzt. Darauf wird 1. die Zeit seines ersten Auftretens im Urin festgestellt und 2. die während der ersten 2 Stunden im Harn ausgeschiedene Phenolsulphonphthaleinmenge bestimmt.

Während der Resorptionsprüfung nimmt der Patient Rückenlage ein.

Unter normalen Bedingungen tritt nach 5—8 Minuten bereits die erste Farbe im Urin auf und nach 2 Stunden müssen 50—60% der Phenolsulphonphthaleinlösung im Urin ausgeschieden werden. Ausscheidungswerte unter 30% innerhalb der ersten 2 Stunden sprechen für eine erhebliche Schädigung bzw. Ausschaltung großer Resorptionsfelder (Hydrocephalus male resorptorius).

Bei der Einführung von 2 ccm einer 10%igen Jodnatriumlösung erscheint bereits nach $\frac{3}{4}$ Stunden die erste Jodspur im Harn und nach 2 Tagen muß bereits die ganze Jodmenge durch den Harn ausgeschieden sein. Bei dieser Probe wird also nicht quantitativ, sondern zeitlich der Anfang und das Ende der Jodausscheidung im Urin festgestellt. Da nach unseren Erfahrungen schon normalerweise die Jodresorption etwas verzögert sein kann, so fassen wir erst dann die Anfangszeit als pathologisch auf, wenn innerhalb der ersten $1\frac{1}{2}$ Stunden noch kein Jod in dem Harn ausgeschieden ist oder wenn die Ausscheidungsdauer länger als $2\frac{1}{2}$ Tage beträgt.

Da zu beiden Versuchen vollkommen intakte Nieren notwendig sind, so muß der Probe immer eine Nierenfunktionsprüfung vorangehen. Während der Prozedur muß ein Dauerkatheter in die Blase eingelegt werden. Er wird bei der Farbstoffprüfung etwa 2 Stunden liegen gelassen. — Bei der Resorptionsprüfung mit Jodnatrium wird er abgedrosselt und in bestimmten Zeitabschnitten (3—5 Minuten) werden Urinmengen von 1—2 ccm entnommen und auf das Vorhandensein von Jod untersucht. Ist die Jodreaktion positiv, dann wird der Katheter entfernt und nach 48 Stunden erneut eingelegt. Fortlaufende Urinkontrollen alle 5—10 Minuten müssen dann solange angestellt werden bis die Reaktion negativ wird. Während des Verlaufes der Prüfung geben wir den Patienten reichlich Flüssigkeit zu trinken.

Der qualitative Nachweis von Phenolsulphonphthalein erfolgt durch Zusatz von Natronlauge. Es tritt dann eine rosa Färbung auf. Quantitativ wird der Farbstoff durch Colorimetrie nach der Rowntree- und Geraghtyschen Modifikation des Autenrieth-Königsbergerschen Colorimeters bestimmt. — Der chemische Nachweis der Jodnatriumlösung im Liquor und Harn erfolgt durch Ausschütteln mittels $\frac{1}{3}$ Volumen Chloroform. Darauf werden 2 bis 3 Tropfen rauchender Salpetersäure hinzugesetzt. Bei Vorhandensein von Jod tritt ein rosa Niederschlag auf.

Foerster und auch wir beobachteten häufig nach der Injektion von Phenolsulphonphthalein Kopfschmerzen, Brechreiz, Fiebersteigerungen und kollapsähnliche Zustände. Wir ziehen deshalb die Jodnatriumlösung vor. Dieses Agens wird im allgemeinen ohne irgendwelche Nebenerscheinungen gut vertragen.

Ist nun bei nachgewiesener Hydrocephalie die Passage frei und die Resorption ungestört, so läßt dies auf einen Hydrocephalus hypersecretorius schließen.

Zur unmittelbaren Betrachtung der Hirnkammern kann man sich des von Volkmann, Fay, Temple und Grant empfohlenen Encephaloskopes bedienen. Es ist in Anlehnung an das gebräuchliche Cystoskop gebaut, zeigt

aber entsprechend seinem besonderen Zweck eine Reihe von nicht unwichtigen Änderungen.

Der Zugang zu den Ventrikeln erfolgt mittels Balkenstiches oder durch

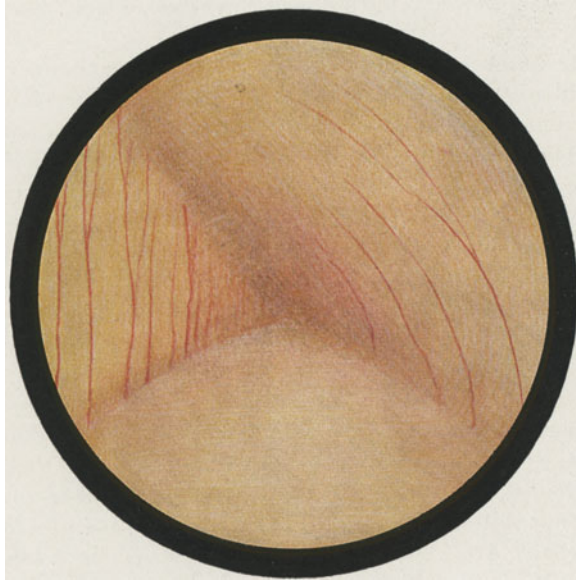


Abb. 10. Blick in das Vorderhorn.



Abb. 11. Blick auf das Foramen Monroi.

Trepanation über dem Stirnhirn. Das Einführen des Instrumentes soll, namentlich nach vorheriger Sondierung des einzuschlagenden Weges, keine wesentlichen technischen Schwierigkeiten machen, nur ist Voraussetzung, daß ein

gewisser Füllungsgrad der Ventrikel vorhanden sein muß. Allerdings kann es im Verlaufe der Untersuchung, so beim Verschieben und Drehen des Instrumentes, leicht zu Verletzungen der Ventrikelwand kommen. Der Eingriff gilt deshalb als nicht ungefährlich. Er wird in Rückenlage des Patienten vorgenommen.

Man kann die gelblich mit einem Stich ins rötliche schimmernden Ventrikelwände, die sich stark verzweigenden Gefäße, die Plexus chorioidei und das Foramen Monroi erkennen, ebenso die Größe der Hirnkammern beurteilen. Neben der Sicherstellung des Hydrocephalus verspricht das Verfahren auch Aufschlüsse über Hirntumoren, Plexusgeschwülste, Aussehen und Verziehungen der Kammerwände, Füllungs- und Schwellungszustände zu geben. Die Feststellung feinsten pathologischer Veränderungen ist aber schwer und gibt nur in den Händen des Geübten einwandfreie Resultate. Abb. 10 und 11 zeigen Bilder, die vermittels des Encephaloskopes gewonnen worden sind. Sie sind mir liebenswürdigerweise von Herrn Prof. Volkmann zur Verfügung gestellt worden.

Mixter hat gleichfalls sich des Encephaloskopes zu diagnostischen Zwecken beim Hydrocephalus bedient und sogar durch die Seitenventrikel und das Foramen Monroi den 3. Ventrikel sichtbar gemacht. Auch Payr hatte bereits 1919 die Encephaloskopie versucht. Das Verfahren ist aber zu diagnostischen Zwecken bisher nur selten angewandt worden, da man auf wesentlich einfachere und ungefährlichere Art genauere Aufschlüsse über das Vorhandensein und die Ursache der Hydrocephalie gewinnen kann.

Fay, Temple und Grant haben mit einem photographischen Cystoskop Aufnahmen der Ventrikelwand vorgenommen. Nach ihren Mitteilungen ist es jedoch schwierig, aus den gewonnenen Photogrammen Einzelheiten und besonders diagnostische Feinheiten herauszulesen.

Auch die Lumbalpunktion und die Beschaffenheit des Liquors kann für die Erkennung und Beurteilung des Hydrocephalus wichtige Anhaltspunkte liefern. Allerdings fallen die hierdurch gewonnenen Resultate allein für die Diagnose kaum jemals entscheidend ins Gewicht, jedoch sind ihre Ergebnisse zusammen mit den übrigen klinischen Beobachtungen oftmals ausschlaggebend.

So kann der Erfahrene schon aus der Art des Liquorabflusses die Menge der vorhandenen Cerebrospinalflüssigkeit beurteilen. Spritzt der Liquor im Strahl aus der Nadelöffnung und sinkt dann Druck und Tropfenfolge langsam, um nach einiger Zeit auf 30–50 Tropfen in der Minute konstant zu bleiben, so muß auf eine Liquorvermehrung geschlossen werden (Payr). Fließen dabei größere Mengen unbehindert ab, so läßt dies an einen kommunizierenden Hydrocephalus denken. Hört hingegen nach raschem Abfluß einer gewissen Liquormenge (etwa 25–40 ccm) das weitere Nachtropfen überhaupt auf (toter Punkt), so kann dies ein Zeichen sein, daß es sich um einen Hydrocephalus obstructivus infolge Verlegung der Kommunikationswege handelt.

Eine weitere wichtige Feststellung für die Erkennung von Wasseransammlungen im Gehirn liefert der Liquordruck. Normalerweise beträgt der Lumbaldruck in Horizontallage gemessen 120–200 mm (Quincke, Parisot, Richet, Mestrezat, Payr). Im Sitzen hingegen sind die Druckwerte aus hydrostatischen Gründen wesentlich höher. Sie betragen 180–280 mm. Bei pathologischen Zuständen, und das namentlich beim Wasserkopf, findet

man Werte von 300—1000 mm. Der Liquor spritzt dann in starkem Strahl aus der Kanüle. Zeigt der Liquor trotz vorhandener Hirndrucksymptome keine Druckerhöhung oder fehlen die normalerweise im Liquorspiegel sich zeigenden respiratorischen und pulsatorischen Schwankungen, so spricht dies für eine Unterbrechung der Kommunikation zwischen Foramen magnum und der Lumbalpunktionsstelle (spinaler Block). Nimmt man noch gleichzeitig mit der Lumbalpunktion die Suboccipitalpunktion vor und mißt dann die Druckwerte, so wird, wenn der Queckenstädtische Versuch angestellt wird, bei einem Kommunikationshindernis zwischen Ventrikel und basalem Subarachnoidealraum in beiden Nadeln der Liquordruck ansteigen. Tritt aber nur in der oberen Punktionsnadel eine Druckerhöhung ein und fehlt sie in der unteren, so besagt dies, daß zwischen beiden Kanülen das Hindernis liegen muß. Da die Ablesung des Liquorstandes bei klarer Flüssigkeit leicht auf Schwierigkeiten stößt, so kann man nach dem Vorschlag Payrs einen Tropfen steriler Methylenblaulösung in das Rohr einfließen lassen, um dadurch den Liquorspiegel besser sichtbar zu machen.

Da nun die Ursache des Hydrocephalus ganz verschieden sein kann, so ist auch kein einheitlicher Befund in der Farbe, dem Eiweiß- und Zellgehalt des Liquors zu erwarten. Das Aussehen des Liquors wird in den meisten Fällen klar und wasserhell sein. Nur bei frischen Blutungen ist er sanguinolent, bei älteren weist er eine gelbliche bis rötliche Färbung auf (Xanthochromie). Trübe bis eitrig ist die Hirnflüssigkeit bei infektiöser Meningitis. In den chronischen Hydrocephalusformen sind Lymphocytenzahl und Eiweiß nur geringgradig vermehrt. Die Pandysche Reaktion wird eine Spur Opaleszenz aufweisen oder ganz negativ sein. In akuten Formen hingegen sind größere Eiweißmengen und eine Vermehrung der Lymphocyten und Leucocyten das gewöhnliche. Vermutet man eine Meningitis infectiosa als Ursache der Hydrocephalie, so sind die bakteriologischen Feststellungen aus dem Liquor für die Ätiologie von Wichtigkeit. Auch die Anwesenheit von Fibrin in der Rückenmarkflüssigkeit spricht nach Hamburger immer für Meningitis. Es scheidet sich 3—4 Stunden nach der Punktion ab und zeigt dann mehr oder weniger reichliche Gerinnsel, entweder die ganze Liquorsäule durchziehend oder am Boden des Gefäßes liegend. In einzelnen Fällen von Hirntumor mit Hydrocephalus gelingt es auch im Liquor Geschwulstzellen nachzuweisen. Indes ist dieser Befund auch bei unzweifelhaft nachgewiesenen Hirngeschwülsten so selten, daß aus dem Fehlen von Geschwulstelementen im Punktat keinesfalls irgend ein Schluß auf die Ätiologie gezogen werden darf.

Vermittels der Hirnpunktion kann man auch aus der Tiefe, bei der man Liquor erhält, Schlüsse auf das Vorhandensein eines Hydrocephalus ziehen. Dandy und Jüngling nennen dieses Symptom Ventrikelschätzung. Wenn man bei einer Person im Bereiche der Großhirnrinde in weniger als 3 cm Tiefe Ventrikelflüssigkeit gewinnt, so kann im allgemeinen auf einen Hydrocephalus internus geschlossen werden. Sicher gelingt diese Schätzung auch durch die Hirnrheometrie nach A. W. Meyer und Schlüter. Von der Tatsache ausgehend, daß verschiedene Gewebe dem durchgeleiteten elektrischen Strom verschiedenen Widerstand leisten, zeigt es sich, daß im Hirn ein solcher von etwa 600 Ohm, im Liquor von 60—80 Ohm vorhanden ist. Hirntumoren weisen einen Widerstand von 280—320 Ohm auf. Die Messung wird mittels

einer Sonde vorgenommen, die wie eine Punktionsnadel in das Gehirn eingestochen wird. An ihr sind zwei Platinelektroden angebracht. Die Sonde steht durch ein Kabel in Verbindung mit einem Meßapparat für elektrischen Widerstand (der Hirnrheometricapparat ist bei der Firma Edelmann, München, Nymphenburgerstr. 82 erhältlich). Es kann jeweils in der Hirngegend, wo die Sonde ein- und weiterschoben wird, dieser gemessen werden. Man kann so überaus deutlich feststellen, ob man sich mit der Sonde in normaler Hirnsubstanz oder im Ventrikel befindet. Umber, Schulz, Borchardt, Heymann, v. Redwitz, F. Grant haben diese Methode zu wiederholten Malen angewandt. Es gelingt einwandfrei den vorhandenen Hydrocephalus hierdurch sicherzustellen und die Dicke der noch vorhandenen Hirnrindensubstanz zu messen.

Ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel stellt die Schädelperkussion dar. Schon 1888 hat Macewen, später Suckling, Bruns, Epstein und Betz angegeben, daß Veränderungen des Perkussionstones des Schädels bei Tumor- und Hydrocephaluskranken vorkommen. Aber erst systematische Untersuchungen neuerer Zeit haben hierin Klarheit gebracht. Koeppe fand, daß bei Kindern normalerweise der Schädelschall bis ins 3. Lebensjahr hinein tympanitisch ist. Diese Tympanie zeigt aber zuweilen eine ganz verschiedene Klangfarbe. Man kann deutlich eine dumpfe Tympanie von einer hohen unterscheiden, zuweilen auch Schettern (*bruit de pot félé*) wahrnehmen. Hohe Tympanie und Schettern fand er immer dann, wenn es sich um eine Druckerhöhung, vornehmlich auf der Basis des Hydrocephalus, gehandelt hatte. Um die Richtigkeit seiner Beobachtungen zu prüfen, nahm er bei Fällen mit hoher Schädeltympanie eine Lumbalpunktion vor und ließ den Liquor langsam abfließen. Entsprechend der Verminderung des intrakraniellen Druckes stellte er bei gleichzeitiger Perkussion des Schädels gradweise ein Nachlassen der Tympanie fest. Die hohe Klangfarbe verschwand und der Schall wurde dumpfer. In vielen Fällen trat schließlich ein vollkommen leerer Schall ein. Koeppe glaubt, daß die verschiedenen Spannungen der Schädelwandung die Hauptursache der verschiedenen Tonqualitäten abgibt. Deshalb sind auch beim unnachgiebigen Schädel die Schallunterschiede wesentlich schwerer herauszuhören.

Die Untersuchung erfolgt in Rückenlage des Patienten, wobei der Kopf auf einem Kissen gelagert werden soll. Beim Liegen auf harter Unterlage wird der Schall wesentlich von der Resonanz derselben beeinflusst. Perkutiert wird am besten die Gegend des Schläfen- und Scheitelbeines mit leicht gekrümmtem Zeigefinger kurz und schnellend, so daß der Finger zwar kräftig aufschlägt, aber nur ganz kurz dem Schädel anliegt.

Natürlich erlaubt die Schädelperkussion für sich allein keine bestimmte Krankheitsdiagnose zu stellen, sondern gibt nur Aufschluß, daß eine intrakranielle Drucksteigerung vorhanden ist. Aber sie vermag oft im Zusammenhang mit anderen Symptomen der richtigen Diagnose näher zu kommen.

Auf Grund eines pulssynchronen, blasenden Geräusches am Schädel, das Fuchs in einzelnen Fällen bei hochgradiger Hydrocephalie fand, glaubt er die Differentialdiagnose anderen cerebralen Erkrankungen wie dem Tumor gegenüber stellen zu können. So berichtet er über einen Fall von diffuser seröser Meningitis, bei dem infolge eines besonders über dem rechten Warzenfortsatz

und Schläfenbein hörbaren systolischen Geräusches, das bei Kompression der Carotis verschwand, die Diagnose auf intrakranielles Aneurysma im Gefäßgebiet der Arterie carotis gestellt wurde. Die Sektion ergab einen starken Hydrocephalus aller Ventrikel, ohne sonstige Veränderungen am Gehirn oder den Gefäßen. Das Geräusch läßt sich nur durch Kompression eines Arterienastes der Carotis interna von seiten des Gehirns erklären. Ein ähnlicher Fall ist von Oppenheim und Borchardt mitgeteilt worden.

Auch aus allgemeinen Hirnsymptomen kann man auf den Verdacht eines Hydrocephalus hingewiesen werden. Allerdings sind diese nervösen Erscheinungen durchaus nicht konstant und charakteristisch für die Hydrocephalie. Sie dürfen deshalb, zumal sie auch bei jedem anderen raumbengenden Prozeß im Schädelinnern auftreten können, allein zur Diagnosestellung niemals verwandt werden.

Entwickelt sich der Hydrocephalus akut, so unterscheiden sich nach Oppenheim die Symptome nur wenig von denen der Meningitis. Indessen fehlt oft die Temperatursteigerung oder sie ist nur geringfügig und unbeständig. Auch ist der Kopfschmerz weniger heftig und die Nackenstarre nicht so ausgesprochen. Erhebliche Pulsverlangsamung, Cheyne-Stokessches Atmen und Benommenheit konnten Finkelnburg, Oppenheim, Nonne, Quinke, Fuchs und auch wir an der Klinik beim akuten Hydrocephalus oftmals feststellen. Selbst spinale Reizerscheinungen, so Blasenstörungen und umschriebene Atrophien an den Extremitäten sind von Goldscheider, Burr und Meccarthy beschrieben worden. Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, cerebellare Ataxie, Reflexsteigerung und Krampfanfälle deuten dagegen mehr auf einen chronischen Prozeß hin. Allerdings sind auch bei der akuten Hydrocephalie derartige Erscheinungen nicht selten. Die größte Anzahl der Fälle von chronischer Hydrocephalie verläuft aber unter dem Bilde des Hirntumors und die Kongruenz der Erscheinungen ist oftmals eine so vollständige, daß sichere Unterscheidungsmerkmale überhaupt nicht angeführt werden können. Nur wenn im weiteren Verlauf der Krankheit Remissionen und Intermissionen von langer Dauer vorkommen, so spricht dies mehr für Hydrocephalus als für Tumor cerebri. Lokalsymptome, namentlich Lähmungen im Bereiche der Hirnnerven, sind diagnostisch kaum zu verwerten, da diese oft nur flüchtig auftreten, oder aber Zeichen allgemeinen Hirndruckes sind.

Auch Störungen von seiten der Augen lassen an einen Hydrocephalus denken. Jedoch können aus ihnen allein gleichfalls keine bestimmten Schlüsse gezogen werden. So können Neuritis optica resp. Stauungspapille und Atrophie bei Hydrocephalus vorhanden sein, aber eben so gut auch fehlen. Kinder in den ersten Lebensjahren weisen nach Uthoff selten eben genannte Symptome auf, wohingegen sie bei der Hydrocephalie Erwachsener, namentlich wenn sie durch einen Hirntumor verursacht ist, fast immer zu finden sind. Von den Augenmuskellähmungen kommt am häufigsten die Abducensparese vor. Aber sie ist für Hydrocephalie gleichfalls nicht pathognomonisch, da sie bei allen Affektionen mit intrakraniellm Druck vorkommen kann. Ferner können Sehstörungen vom Typus der Hemianopsia bitemporalis nach Oppenheim auf einen Hydrocephalus des 3. Ventrikels hinweisen. Dies erklärt sich daraus, daß der blasig ausgestülpte Boden des 3. Ventrikels das Chiasma opticum komprimiert. Oppenheim fand die Sehnervenkreuzung in einem Fall

so reduziert, daß nur 2 dünne fadenförmige Stränge den Verlauf des Sehnerven anzeigten.

Ist der Druck von seiten des 3. Ventrikels nach der Schädelbasis zu sehr stark, so können funktionelle Störungen im Bereiche der Hypophyse auftreten, die nach Oppenheim, Bonhoeffer, Uron, Gelat, Goldstein, Pollack, Ruhe ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen wie sie bei Hypophysentumoren bekannt sind.

XII. Die Therapie des Hydrocephalus.

A. Die conservative Therapie.

Die konservativ-therapeutischen Bestrebungen beim Hydrocephalus waren früher hauptsächlich darauf gerichtet, möglichst reichlich Wasser dem Organismus zu entziehen und durch den allgemeinen Wasserverlust eine Verminderung der Flüssigkeitsmenge in den Hirnhöhlen zu erreichen. Hierzu wurden die verschiedenen Abführmittel und Diuretica, ebenso Schwitzkuren angewandt. Sie bewirkten beim chronischen Hydrocephalus in der Regel keine, beim akuten Wasserkopf nur selten eine vorübergehende Besserung. Solche Maßnahmen für längere Zeit anzuwenden, verbietet sich schon deshalb, weil hierdurch die ohnehin schon geschwächten Patienten körperlich noch weiter herunterkommen.

Auch die Applikation von Senfteig und blasenbildenden Pflastern auf vom Schädel entfernte Körperteile, Einreibung mit Senfspiritus u. dergl. mehr ist längst als unnütz erkannt worden. Gleichfalls haben die lokal auf den Kopf verabreichten Derivatien nichts geleistet. Blasenerzeugende Pflaster auf den Kopf sind gänzlich zu verwerfen. Ferner bleiben Jodpinselungen der geschorenen Kopfhaut ohne alle Wirkung. Die früher häufig bevorzugte Applikation von Oleum Crotonis, von Ung. tart. stib. (Quincke) auf den Schädel sind gleichfalls verlassen worden. All diese Mittel können neben schweren Hautschädigungen, oberflächliche und tiefe Eiterungen oft sogar Sepsis, zur Folge haben. Genau so hat keines der verschiedenen internen Medikamente, wie Oleum Jecoris Aselli, Scammonium, Oleum Terebinthinae usw. allein oder in Verbindung mit Vesicantien eine allgemeine Anerkennung gefunden.

Münzer sah in akuten, unter dem Bilde der Meningitis verlaufenden Fällen von Hydrocephalus von heißen Einpackungen des Kopfes oftmals günstigen Einfluß. Somma will Heilung durch methodische Sonnenbestrahlung beobachtet haben. Von 5 Hydrocephalusfällen sollen 4 geheilt sein. Indessen hört man seither nichts mehr von diesen Verfahren.

Die besten Resultate mit der konservativen Therapie erreichen wir ohne Zweifel bei den Hydrocephalusfällen auf luetischer Basis. Ist die Diagnose durch die positive Wassermannsche Reaktion bestätigt oder besteht trotz negativen Wassermangels Verdacht auf eine syphilitische Genese, so muß unbedingt eine energische spezifische Behandlung vorgenommen werden. Erst wenn sie keinen unmittelbaren Erfolg hat ist in zweiter Linie die operative Behandlung einzuleiten.

Es sind unter dem Einfluß der Salvarsan-, Jod- und Quecksilbertherapie Heilungen selbst schwerster Fälle beobachtet worden. So sind von Smith

10 Fälle, von Andéoud, Wyß, Hochsinger, Sandos, Massini u. a. m. eine große Anzahl Hydrocephalusheilungen mitgeteilt. Navarro, Garrahan und Beretervide sahen von 14 Fällen bei 7 eine völlige Heilung, bei 4 erhebliche Besserung, einmal Stillstand sämtlicher Erscheinungen und nur 2 Fälle blieben refraktär. Besonders sollen die im späteren Alter erworbenenluetischen Wasserköpfe günstig auf die antiluetische Behandlung reagieren, weniger gut die kongenitale Hydrocephalie. Auch nach den Erfahrungen Cassels (7 Fälle) ist die Prognose des kongenitalen luetischen Hydrocephalus im allgemeinen keine günstige. Ein Teil der Kinder geht, ohne daß eine noch so energische antisiphilitische Behandlung etwas ausrichtet, an den cerebralen Erscheinungen zugrunde. Zu mindesten behalten sie Intelligenzdefekte und werden Neuropathen, die für die Familie eine große Last bilden. Trotzdem soll immer versucht werden durch eine energische Kur zu retten was zu retten ist.

Nach Ziehen und Jbrahim soll man, um einer weiteren Druckschädigung des Gehirns vorzubeugen, die antiluetische Kur mit häufigen Lumbal- und Ventrikelpunktionen kombinieren.

Von Jodkalium und mehr noch von Quecksilber werden ferner beim kongenitalen Hydrocephalus, auch dort, wo keine Lues im Spiele ist, von Andéoud, Heller, Hochsinger und Neumann Erfolge berichtet. Einen glänzenden Erfolg teilt Immerwol mit:

Kind von 6 Monaten mit chronischem Hydrocephalus, Kopfumfang 49 cm. Unter Jodnatrium Heilung, Verschluß der Nähte und Fontanellen bis auf die große; Kopfumfang auf 41 cm vermindert. Mit $5\frac{1}{4}$ Jahren Umfang 53 cm, Intelligenz vorzüglich.

Namentlich beim erworbenen, akuten Wasserkopf soll nach Quincke, Concetti, Widal, le Sourd und Nonne die Quecksilberbehandlung gutes leisten.

Relativ wenig Erfahrungen, mit häufig sich widersprechenden Ergebnissen, liegen bisher noch über die in neuerer Zeit empfohlenen konservativen, therapeutischen Maßnahmen vor. So sahen durch Schilddrüsenfütterung und durch Injektion von Schilddrüsenextrakten, speziell von salzsauren Extrakten frischer Thyreoidea, Frazier und Peet eine merkliche Verzögerung der Liquorsekretion eintreten. Sie kommt wahrscheinlich durch eine hemmende Wirkung auf das sezernierende Epithel der Plexus chorioidei zustande (Heubner). Doch liegen für ihre praktische Verwertung noch wenige Erfahrungen vor. Nur Gray sah bisher bei einem 11 Monate alten Kinde, das zuerst täglich $\frac{1}{2}$ Gramm und nach 9 Tagen ein ganzes Gramm Schilddrüsenextrakt erhielt, Heilung eintreten. Cushing rät allemal die operative Behandlung mit interner Darreichung von Thyreoideaextrakten zu kombinieren. Wir haben an der Küttnerschen Klinik von Schilddrüsenpräparaten keinerlei Wirkung, weder beim akuten noch chronischen Wasserkopf gesehen.

Ferner sollen sich tägliche Gaben von 2–3 Tabletten Epiglandol, bzw. subcutane Injektionen dieses Präparates, durch Herabsetzung des Liquordruckes (Hoff) beim Hydrocephalus acquisitus vereinzelt bewährt haben (Marburg).

Marriott beobachtete, im Gegensatz zu Cestan, Riser und Laborde, nach Injektion von Diuretin erhebliche Besserungen beim Hydrocephalus. Es soll hierdurch eine verstärkte Liquorresorption vom Subarachnoidealraum in das Blut stattfinden. Er sah bei 6 Fällen von kommunizierendem Typ schöne

Erfolge. Die Fälle standen etwa 1 Jahr in seiner Beobachtung. Nach Marburg hat sich lange Zeit fortgesetzte Darreichung von mindestens 3 g Jodnatrium und 0,1 g Thyreoidin kombiniert mit Theobraninpräparaten bewährt.

Auf Grund einer Beobachtung Fays an einem Hydrocephaluskind, wo nach einem Magnesiumeinlauf ein tiefes Einsinken der Fontanelle festgestellt wurde, ebenso auf Grund klinischer Erfahrungen Cushings und Foleys, wo durch intravenöse Injektionen hypertotonischer Kochsalzlösungen eine bedeutende Verminderung des Liquordruckes und eine Verkleinerung des Hirnvolumens eintrat, wurde für die akute Drucksteigerung das Verfahren der „Dehydratisierung“ des Gehirns ausgearbeitet. Durch die experimentellen Untersuchungen von Weed, Mc. Kibben, Foley, Trachy, Putnam haben diese Beobachtungen am Menschen eine weitere Stütze erfahren.

Die Maßnahmen, die zu diesem Zweck angewandt werden, sind entweder die intravenöse Injektion hypertotonischer Kochsalz- oder Traubenzuckerlösungen, die orale Verabreichung von Kochsalzpastillen (15 g in Kapseln viertelstündlich während 1—1½ Stunden), Bittersalzen, oder aber die Applikation hochprozentiger Magnesiumsulfatlösungen per os oder per anum. Sie alle bewirken das gleiche, nämlich die Herabsetzung des intrakraniellen Druckes und zwar dadurch, daß nicht nur Liquor cerebrospinalis, sondern auch Ödemflüssigkeit dem Gehirn entzogen wird. Wahrscheinlich wird dabei zur Wiederherstellung der Isotonie Wasser aus dem Gewebe in den Blutkreislauf angesaugt. Es soll kein wesentlicher Unterschied in der Wirkung bestehen, ob die hypertotonische Lösung auf gastrointestinalem Wege oder durch intravenöse Infusion einverleibt wird (Solomon, Thompson, Pfeiffer). Alle 3 Methoden haben jedoch ihre Nachteile.

Bei der intravenösen Kochsalzinfusion werden 60—100 ccm einer 15 bis 30%igen Lösung im Verlaufe von 20—30 Minuten langsam infundiert. Diese Prozedur kann 1—2mal am Tage über längere Zeit hinaus vorgenommen werden. Der Erfolg ist meist ein außerordentlich prompter. Cushing, Lehmann, Foley und Putnam sahen auf dem Operationstisch wie sofort nach der Injektion das Gehirn zusammenfiel. Foley konnte in einem Fall beobachten, wie der Lumbaldruck, nach Applikation von 25 ccm einer 30%igen NaCl-Lösung, von 175 mm auf 78 mm herabging. Allerdings bleibt der Druck nur für höchstens 2—4 Stunden erniedrigt (Solomon, Thompson, Pfeiffer). Darauf tritt nach den Erfahrungen Dowmans und Celascos meist eine Druckerhöhung ein, die sogar noch größer sein kann als die ursprüngliche. Dies kommt dadurch zustande, daß das Salz nach seiner Verankerung an der Gewebszelle wieder Wasser bindet.

Deshalb verwenden die meisten Magnesiumsulfat. Dieses Agens besitzt zwar die letztgenannte Eigenschaft des NaCl nicht, kann aber zu hoch konzentriert giftig wirken. Die letale Dosis für einen Menschen von 165 Pfd. Körpergewicht beträgt nach Dowman ungefähr 120 Gramm. Bei Vergiftungserscheinungen durch Magnesiumsulfat ist das Antidot chlorcalcium anzuwenden. Magnesiumsulfat wird per os in Dosen von 2—3mal 45 g täglich oder, wenn es durch den Mund nicht zugeführt werden kann, durch Klysmen (90 g MgSO₄ in 180 ccm warmen Wassers gelöst) verabreicht. MgSO₄ ist in seiner Wirkungsweise ähnlich wie Kochsalz. Da es langsamer resorbiert wird als Kochsalz tritt das Sinken des Liquordruckes wesentlich später ein. Dementsprechend

ist auch die Wirkung anhaltender. Treten bei lang dauernder Anwendung von Magnesiumsulfat Durchfälle auf, so sind diese leicht durch Gaben von Opium zu beheben.

Die intravenöse Injektion von 30—50 ccm einer 30%igen Zuckerlösung (3—4 Tage lang) schließlich hat nach Lehmann die intensivste, dafür aber eine relativ kurze Wirkungsdauer. Nach ihr tritt nicht wie bei Kochsalz (nach anfänglicher Drucksenkung) eine Liquordrucksteigerung über das Ausgangsniveau ein.

Da der Effekt dieser eben erwähnten Verfahren nur ein vorübergehender ist, so ist ihr Anwendungsgebiet bei der Hydrocephalie natürlich nur ein sehr beschränktes. Hauptsächlich der akute Hydrocephalus im Anschluß an entzündliche Prozesse und Traumen soll namentlich „in seinen bedrohlichen Stunden“ das Hauptindikationsgebiet sein. Beim kongenitalen Hydrocephalus, ebenso beim erworbenen chronischen Wasserkopf werden wir mit einer Dehydratisierung allein, auch wenn sie über längere Zeit hinaus ausgedehnt wird, nur sehr wenig erreichen. Hingegen ist es zu empfehlen, bei allen Fällen von Hydrocephalie, wo ein chirurgischer Eingriff vorgenommen wird, gleichzeitig durch viele Tage zu dehydratisieren und so mit doppelter Kraft zu versuchen den Druck zu mindern.

Foley hat in 4 Fällen von akutem Hydrocephalus durch diese Maßnahmen unmittelbare, ganz selten anhaltende Wirkungen beobachtet. Beim Tumor cum Hydrocephalo war der Erfolg nur ein sehr geringer. Solomon, Thompson, Pfeiffer, Celasco, Sachs, Belcher, Weed, Mc. Kibben und auch wir an der Küttnerschen Klinik haben dieses Verfahren öfters beim akuten Hydrocephalus erfolgreich angewandt. Es gelang hierdurch wenigstens für mehrere Stunden den Hirndruck herabzusetzen. Namentlich beim akuten traumatischen Hydrocephalus haben wir weitgehendste Besserung gesehen. Einige Autoren setzen den Wert dieses Verfahrens einer therapeutischen Hirnpunktion gleich. Da nach Morrissey nicht alle Fälle von akutem Hydrocephalus gleichmäßig gut auf diesen Eingriff reagieren, so schlägt er vor, dieses Verfahren mit ausgiebigen Lumbalpunktionen zu kombinieren.

Gut soll sich nach Sachs und Belcher die Methode der Dehydratisierung bei der Operation chronischer Hydrocephalie bewähren. Hier erleichtert das Zurücksinken des Gehirns, das sonst beim Wasserkopf fest an die Dura angepreßt wird, die Eröffnung der harten Hirnhaut wesentlich und verhindert so eine Verletzung der Rinde. Man soll hierbei etwa 100 ccm gesättigter Kochsalzlösung im Verlauf einer Stunde intravenös einfließen lassen.

Durch Röntgenbestrahlung des Gehirns haben Marburg und Sgalitzer in Fällen von chronischer Hydrocephalie günstige Erfolge zu verzeichnen gehabt. Sie beobachteten in einem Teil der Fälle ein ganz erhebliches Zurückgehen der Wasseransammlung. Diese vorteilhafte Einwirkung der Röntgenstrahlen führten sie auf eine direkte Beeinflussung der liquorproduzierenden Plexuszellen in sekretionshemmendem Sinne zurück. Zum Zwecke derartiger Gehirnbestrahlungen werden von Marburg und Sgalitzer zwei seitliche und je ein Stirn- und Hinterhauptsfeld mit etwa 8 H unter 0,1 mm Zink + 4 mm Aluminiumfilterung verabreicht.

Nicht sehr zahlreich sind die bisherigen klinischen Erfahrungen in dieser Frage. Sgalitzer beobachtete einen Patienten mit Hypophysentumor, der

plötzlich unter den Erscheinungen starken Hirndruckes erkrankt war. Das Encephalogramm zeigte einen bilateralen Hydrocephalus internus. Unter der Bestrahlungstherapie bildeten sich alle Druckerscheinungen zurück. Die Stauungspapille schwand völlig. Der Patient konnte seinem Beruf wieder vollkommen nachgehen. Ein Jahr später starb er plötzlich. Die Sektion ergab einen walnußgroßen Tumor des Hypophysenstiels. Dieser Fall zeigte, daß die Hirndruckerscheinungen unter der Röntgenbestrahlung sich völlig zurückgebildet hatten und der Patient scheinbar völlig normal wurde, obwohl die Obduktion und histologische Untersuchung keine Beeinflussung des Tumors nachwies. Sgalitzer schloß daraus, daß die so weitgehende, fast ein ganzes Jahr anhaltende Besserung, wahrscheinlich auf eine günstige Beeinflussung des Hydrocephalus internus zu beziehen ist.

Auch aus mehreren anderen, ähnlichen Beobachtungen glauben Sgalitzer, Marburg, Erb, Röpke, Störmer und Gotthardt schließen zu dürfen, daß die bei der Bestrahlung von Hirntumoren oft günstigen Resultate weniger auf eine direkte Zerstörung der Geschwulstzellen selbst als vielmehr auf eine Verminderung des begleitenden Hydrocephalus zurückzuführen sind. Als Illustration zu seiner Annahme beobachtete Sgalitzer einen auffallend günstigen therapeutischen Effekt bei einem Patienten, wo bereits seit 4 Monaten ein starker Liquorfluß aus der Nase bestand, der unvermindert Tag und Nacht anhielt. Sofort nach der Bestrahlung war eine Veränderung des Liquorflusses eingetreten, die nach 5 Stunden zu einem völligen, 36 Stunden anhaltenden Versiegen führte. Die nächsten Tage brachten wieder spärlichen Liquorfluß. Dann trat (etwa 14 Tage nach der letzten Bestrahlung) eine anhaltende Besserung auf. Stundenlangen Pausen folgten 3—4mal täglich Intervalle, wo 4—5 Tropfen abflossen. Dieser Erfolg hält jetzt seit 2 Jahren an.

Marburg und Borak haben ferner günstige Erfolge durch Röntgenbestrahlung des Gehirns bei chronischen Kopfschmerzen erzielt, die durch anscheinend geringe intrakranielle Drucksteigerungen bedingt waren. Auch sie glauben, daß die Ursache des Effektes eine ganz ähnliche sei. Demgegenüber haben Heidrich, Haas und Silberberg keine günstigen Resultate von der Hirnbestrahlung bei chronischem Druck gesehen. Bei einem Fall von chronischem Kopfschmerz, der sicher auf geringer Hypersekretion der Plexus beruhte, war durch die Bestrahlung gar kein Effekt erreicht worden. Ferner haben wir bei 2 Fällen von Hydrocephalus hypersecretorius keinerlei Verminderung der Liquorproduktion erhalten. Die in einem dieser beiden Fälle aufgetretene postoperative Liquorfistel blieb durch die Bestrahlung völlig unbeeinflusst. Günstiger waren die Resultate in Fällen, wo im Anschluß an die Entlastungsreparation wegen Hirndruckes Liquorfisteln aufgetreten waren. Hier hatten wir zweimal durch die Bestrahlung den gewünschten Erfolg. Die Sekretion aus der Fistel hörte 2—3 Tage nach der Prozedur prompt auf. Auch das Allgemeinbefinden wurde wesentlich besser. In 2 weiteren Fällen von Liquorfisteln dagegen haben wir wiederum keinerlei Erfolg gesehen. Auch Heile hat den Eindruck, daß durch die Röntgenbestrahlung die Liquorentstehung nur in ganz geringem Maße herabgesetzt wird, so daß sie für eine reguläre Hydrocephalustherapie kaum in Frage kommt.

Aus den geschilderten Beobachtungen geht hervor, daß die Röntgentiefenbestrahlung beim Hydrocephalus eine Therapie mit ganz unsicherem Ausgang

ist, die vielleicht in leichten Fällen mitunter eine Verminderung der Wasseransammlung im Gehirn bringen kann, in schwereren Fällen, namentlich bei den reinen Formen des Hydrocephalus hypersecretorius, unseren Beobachtungen nach wenigstens unwirksam ist. Weitere Erfahrungen werden hier gesammelt werden müssen.

Ein anderer Weg der konservativen Behandlung der Hydrocephalie ist die Dauerkompression des Schädels. Sie will einer Erweiterung des Kopfumfanges entgegenwirken. Trousseau empfiehlt zu diesem Zweck die Kompression des Schädels mittels Heftpflasterstreifens, die in Form einer Kappe von jedem Warzentortsatz zum äußeren Teil der anderen Orbita, von der Nasenwurzel zur Protuberantia occipitalis externa und darauf in Kreistouren um den Kopf gelegt werden sollen. Von anderen Autoren werden zur Kompression elastische Gaze- und Gipsbinden empfohlen. Sie werden nach Art einer Mitra Hippokratis oder eines Capistrum um den Schädel gewickelt. Sichere Erfolge sind mit dieser Methode nicht erzielt worden. Sie verspricht natürlich um so weniger Erfolg, je weiter die Verknöcherung des Schädeldaches vorgeschritten ist. Nur von Bruns führt 2 Fälle aus der Literatur an, in denen die Kompression des Schädels zusammen mit Abfuhrmitteln angewandt wurde und auch zur Heilung des Hydrocephalus geführt haben soll.

Es stehen diesem Verfahren viele Bedenken entgegen. So wird infolge der künstlich geschaffenen Unnachgiebigkeit des Schädeldaches der intrakranielle Druck weiter vermehrt. Er wirkt auf den Schädelinhalt und besonders auf die Schädelbasis, hat Zirkulations- und Abflußbehinderungen des Blutes und Liquors zur Folge und kann nach den Mitteilungen Trousseaus und von Bruns sogar zur Sprengung des knöchernen Schädels führen. So beobachtete Trousseau ein 6 Monate altes Kind, dessen Kopf die Größe eines 10jährigen hatte. 2 Monate lang wurde der Kompressionsverband gut getragen, dann trat tiefe Benommenheit auf. Es floß plötzlich Liquor durch die Nase ab. Darauf wurde der Kopf kleiner. Das Kind starb. Trousseau nahm an, daß in diesem Falle durch den erhöhten Innendruck die Schädelbasis gesprengt worden war. Ferner hat auch bei elenden Hydrocephaluskindern der Verband, gleich welcher Art er ist, öfters Decubitus zur Folge. Die Behandlung des Hydrocephalus ist deshalb in dieser Form jetzt ganz verlassen worden (Kausch). Besser ist die Schädelkompression kombiniert mit wiederholten Punktionen des Liquorsystems.

B. Spontandrainage und Selbstheilung.

Bereits den älteren Autoren (Magendie, Willis) war die Selbstheilung des Hydrocephalus durch Spontandrainage bekannt. Sie kommt am häufigsten bei den hochgradigen Formen des Wasserkopfes vor, wo infolge starken Innendruckes der knöcherne Schädel, die Hirnsubstanz und -häute stark atrophisch und verdünnt sind, wo angeborene Anomalien, Dehiszenzen und Defekte des Gehirns, der Dura und der Schädelknochen den präformierten Weg hierzu abgeben oder aber dort, wo Tumoren die Schädeldecken gestört haben. Hierbei kommt es entweder zu einem Durchbruch der abgeschlossenen, vermehrten

Ventrikelflüssigkeit nach dem Subarachnoidealraum (innere Drainage) oder von dem Subarachnoidealraum nach außen (äußere Drainage).

Im letzteren Falle quillt durch dauerndes Abtropfen oder durch periodisch auftretende, mehr oder weniger massige Entleerungen die Cerebrospinalflüssigkeit entsprechend der Lage des Abflußweges aus der Nase, dem Munde, den Ohren, den Augenhöhlen, ferner aus den Nähten oder dem Knochen des Schädeldaches hervor. Am häufigsten scheint sich der Liquor den Weg durch das wenig widerstandsfähige Siebbein nach der Nasenhöhle zu bahnen (Setwegh, Hinsin, Huguenin), seltener ist die Usur des Orbitaldaches mit gleichzeitiger Bildung orbitaler Hirnhernien (Buchsbaum, Heidfeldt). Solche Drainageöffnungen



Abb. 12. Subcutaner Erguß infolge unvollkommener äußerer Spontandrainage bei Hydrocephalus congenitus. (Beobachtung der chirurgischen Klinik, Breslau.)

können jahrelang bestehen, entlastend wirken, sich zeitweise wieder verschließen, um dann erneut aufzubrechen. Das Wohlbefinden hängt im allgemeinen mit dem dauernden Liquorabfluß unmittelbar zusammen. Denn, versiegt dieser, so stellen sich sogleich wieder Kopfschmerzen und andere cerebrale Erscheinungen ein. Die Fisteln brauchen keinerlei Nachteile im Gefolge zu haben. Gewöhnlich tritt aber eine Infektion des Fistelkanales ein. Dies zieht fast immer eine Meningoencephalitis und den Tod des Patienten nach sich.

Gelegentlich fehlt eine Perforationsöffnung nach außen (unvollkommene äußere Drainage). In diesen Fällen kommt es in der Regel nach Berstung des Schädelsknochens zum subcutanen Erguß (s. Abbildg. 12). Das umgebende Gewebe hilft die ausgetretene Hirnflüssigkeit mit resorbieren und unterstützt so die Resorptionskraft des Subarachnoidealraumes, die allein

nicht ausreicht, um die erzeugten Flüssigkeitsmengen aufzusaugen. Auf diese Weise kann sich allmählich das hydrostatische Gleichgewicht im Liquorsystem wieder herstellen und Heilung eintreten (Glynn).

Ist beim Hydrocephalus internus oclusus ein Durchbruch der Ventrikelflüssigkeit — in dem größten Teil der Fälle wohl durch die maximal verdünnte Großhirnhemisphäre —, nach dem Subarachnoidealraum erfolgt (innere Drainage), so setzt gewöhnlich durch die verstärkte Liquorresorption eine erhebliche Polyurie ein.

Oft kommt der Durchbruch nach innen oder außen spontan, ohne jeglichen Anlaß zustande; in anderen Fällen wiederum sind leichte oder schwere Traumen mit Schädelbasis- und Konvexitätsfrakturen die letzte Ursache hierfür.

Coolidge, Leber, Nothnagel, Baxter, Oppenheim und Jansen haben in einigen Fällen bei der Sektion trotz starker Rhinorrhoe weder in der Dura noch im Knochen den Nachweis von Perforationsöffnungen erbringen können. Sie nehmen an, daß entweder die Öffnung so winzig klein war, daß sie mit dem bloßen Auge nicht gesehen werden konnte, oder aber daß die

Lymphwege und die perineurale Scheide des Olfactorius als ableitende Bahnen gedient haben.

Huguenin hat 9 Fälle derartiger „Perforationen nach außen“ zusammengestellt, von denen bei 5 angebliche Heilung, bei 2 eine Besserung und bei 2 weiteren der Tod durch Infektion eingetreten sein soll. 6mal kam hierbei der Durchbruch spontan durch die Augen-, die Nasenhöhle und die Ohren, 3mal traumatisch zustande. Sedwick beobachtete bei einem 2jährigen Kinde mit sehr starkem Hydrocephalus und schweren Hirnsymptomen plötzlich einen Ausfluß von Liquor durch die Nase, der 24 Stunden anhält. Als der Hydrocephalus erneut zugenommen hatte, wiederholte sich derselbe Vorgang. Danach trat Heilung ein. Bei einem von Güntz mitgeteilten Fall von chronischem Hydrocephalus, bei dem seit Jahren Abträufeln von klarer Flüssigkeit aus dem Nasenloch beobachtet worden war, fand man bei der Obduktion eine starke Erweiterung des III. Ventrikels, eine Caries des Siebbeines und eine Kommunikation der Nase mit der Schädelhöhle. Der Tod war durch eine eitrige Meningitis erfolgt. Nach einer Beobachtung Heidfeldts begann bei einem $\frac{3}{4}$ jährigen Kinde plötzlich aus einer stecknadelgroßen Öffnung am Oberlid Liquor tropfenweise auszutreten. Dieser Zustand hielt 3mal 24 Stunden an und das Kind genas. Baron sah ein 3 Monate altes Mädchen mit hochgradigem Hydrocephalus, bei dem sich plötzlich über der Fontanelle eine Geschwulst von etwa Gänseeigröße bildete, die unter vermehrter Urinabsonderung auf einmal wieder verschwand. Die verstärkte Diurese hielt 3 Tage an. Auch der Kopfumfang wurde wesentlich kleiner. Nach 2 Monaten war der Kopf wieder größer geworden. Der fluktuierende Tumor über der Fontanelle erschien erneut und breitete sich über den ganzen Kopf und einen Teil des Gesichtes aus. Plötzlich entleerte sich aus Nase und Mund stark mit Blut vermischte Flüssigkeit, die Harnmengen wurden größer und der Kopfumfang und die Größe der Geschwulst nahmen abermals ab. Das Kind ging kurze Zeit darauf zugrunde. Die Sektion ergab, daß die Dura breit eingerissen war und durch das Siebbein eine Kommunikation zwischen Schädelhöhle und Nase bestand. Rokitansky seziierte ein hydrocephalisches Kind, bei dem Hirn und Hirnhäute durchbrochen waren und der Liquor sich durch eine Nahtstelle unter die Galea ergossen hatte.

Im Falle Höfling schlug eine Kuh einen 5jährigen Knaben mit dem Fuß gegen die Stirn. Der Knochen brach und es sickerte 8 Tage lang Liquor heraus. Dann schloß sich die Wunde. Das Kind genas und war 2 Jahre später noch gesund. Creatwood sah einen Hydrocephalus in Heilung ausgehen, bei dem ein Nagel in das obere Drittel der Lambdanaht eingedrungen war. Nach Entfernung desselben ergoß sich die Flüssigkeit zunächst im Strahl und sickerte dann noch 3 Tage nach. Darauf trat Besserung des Allgemeinbefindens bis zur Heilung ein. Ferner beobachtete Eunicke mehrere Fälle, die infolge Traumas eine subcutane Ruptur von Schädelknochen zur Folge hatten. Es kam zu Ergüssen unter die Schädelhaut, die fast immer erhebliche Abnahme der Hirndruckercheinungen bewirkten.

Eine „innere Spontandrainage“ beim Hydrocephalus congenitus internus oclusus durch Ruptur des verdünnten Hirnmantels beobachtete Wieland. Es trat unter Zunahme der Harnmengen rasche Verkleinerung des Schädels und Besserung der Hirndrucksymptome ein.

Zahlreicher sind nun die Fälle von Hydrocephalus, wo durch einen nach außen wachsenden Hirntumor oder durch eine vom Knochen aus cerebralwärts strebende Geschwulst eine Usurierung des Schädelknochens und der Hirnhäute stattgefunden und zur Liquorfistel geführt hat. Namentlich sind die nach der Keilbeinhöhle zu wachsenden Hypophysentumoren die Schrittmacher für derartige Perforationsöffnungen. Nur äußerst selten kommt es selbstverständlich in diesen Fällen zu einer Ausheilung des begleitenden Hydrocephalus durch die Dauerdrainage. Vielmehr tritt schon nach kurzer Zeit eine Infektion durch die bestehende Fistel auf. Nur bei den gutartigen Hypophysentumoren sind zum Teil weitgehende und längere Zeit anhaltende Besserungen durch Spontandrainage beschrieben worden.

Beobachtungen entsprechender Art verdanken wir Nettleship, Smitt, Caskey, Freudenthal, Matzdorf, Berg, Hill, Halliburton, Thomson, Mignon u. a. Davids und Hinsen teilen einen Fall von Tumor des Hypophysenganges mit, bei dem es durch Knochenzerstörung zu einem spontanen Abfluß von Liquor aus der Nase gekommen war. Die Besserung hierdurch war so hervorragend, daß das Sehvermögen sich weitgehend wieder herstellte und der Allgemeinzustand so günstig wurde, daß der Patient seine Tätigkeit als Rechtsanwalt wieder aufnehmen konnte. Sie hielt $2\frac{1}{2}$ Jahre an. Dann trat der Tod infolge eitriger Meningitis ein. Die Obduktion ergab, daß die Knochen an der Schädelbasis weitgehend zerstört und infolgedessen eine Kommunikation durch die Siebbeinzellen mit der Nase zustande gekommen war. Nohrnagel berichtete über einen Hirntumor, bei dem spontan Liquorträufeln aus dem rechten Nasenloch stattgefunden hatte. Es entleerten sich täglich 50 bis 60 ccm. Darauf besserte sich zusehends der Allgemeinzustand. Die spastischen Erscheinungen und die gesteigerten Reflexe gingen zurück; ja, der Patient konnte kürzere Strecken ohne Unterstützung zurücklegen. Sistierte der Abgang von Flüssigkeit, so machte sich der gesteigerte Hirndruck durch stärkeren Nystagmus, unfreiwilligen Abgang von Stuhlgang und Urin, Sopor und Coma geltend. Nach einem Monat ging Patient zugrunde. Die Sektion ergab an Stelle der Vierhügel einen haselnußgroßen harten Tumor. An der Schädelbasis waren die Impressiones ungemein tief. Die Lamina cribrosa war flach, grubig vertieft, durchscheinend, die Dura selbst zu einem dünnen, äußerst durchsichtigen Häutchen ausgezerrt. Hier hatte der Tumor nicht direkt, sondern indirekt infolge des gesteigerten Hirndruckes eine Rarefizierung der Schädelbasisknochen hervorgerufen. Auch Wollenberg beschreibt einen Fall, wo zwei Tumoren einen Defekt an der Vorderwand beider Seitenventrikel und so eine direkte Kommunikation dieser mit der Siebbeinhöhle hervorgerufen hat. Es flossen periodisch aus der Nase etwa 150 ccm Liquor täglich ab. Sistierte der Abfluß, so wurden die bestehenden Krampfanfälle häufiger, Kopfschmerzen und Erbrechen stärker. Eine Besserung des Befindens trat immer wieder ein, wenn der Flüssigkeitsabfluß einsetzte. Auch hier trat der Tod durch eine eitrig Basalmeningitis ein. Bei einem Tumor der mittleren Schädelgrube, den de la Camp beobachtete, ist es gleichfalls zum Liquordurchbruch nach der Nase gekommen. Es tropfte täglich bis 180 ccm klare Flüssigkeit ab. Infolge dieser Spontandrainage wurde gleichfalls eine Besserung des Allgemeinbefindens bei dem Patienten beobachtet.

C. Die chirurgische Therapie.

Allgemeines.

Die chirurgische Behandlung des Hydrocephalus bleibt nach wie vor ein noch nicht völlig gelöstes Problem. Denn die Therapie des Wasserkopfes ist, wie Heile treffend bemerkt, bisher noch unklar und unfertig. Unklar, weil uns trotz guter Fortschritte in der Erforschung der Ätiologie des Hydrocephalus die eigentliche Entstehungsursache oftmals noch völlig unbekannt ist. Sie brauchen wir zur Anwendung einer rationellen Therapie. Unfertig, weil die Therapie bisher fast ausschließlich nur eine symptomatische geblieben ist. Denn die meisten Operationsverfahren sind nur darauf gerichtet, durch wiederholte Punktion und durch künstlich geschaffene Ableitung des Hirnwassers im Gewebe mit guten Resorptionsverhältnissen das gestörte Gleichgewicht zwischen Ausscheidung und Aufsaugung der Hirnflüssigkeit wieder herzustellen, ohne aber die Ursache der Flüssigkeitsvermehrung selbst anzugreifen.

Was wir für die Therapie in den letzten Jahren als wesentlichen Fortschritt zu buchen haben ist die auf Grund der neueren diagnostischen Methoden festgelegte Einteilung des Wasserkopfes in die 4 verschiedenen Typen, den Hydrocephalus communicans und obstructivus, den male resorptorius und hypersecretorius. Diese Abgrenzung der verschiedenen Hydrocephalusformen gegeneinander ist in praxi für die Anwendung der einzelnen Operationsmethoden von großer Bedeutung geworden, erlaubt es uns zielsicherer vorzugehen und ermöglicht bis zu einem gewissen Grade sogar eine kausale Therapie.

Wollen wir also mit den uns zur Verfügung stehenden chirurgischen Maßnahmen beim Hydrocephalus den gewünschten Zweck erreichen, dann müssen wir nach vorheriger Bestimmung des betreffenden Hydrocephalustypus, kurz skizziert, so vorgehen, daß wir

1. Beim Hydrocephalus obstructivus die unterbrochenen, alten Verbindungen zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidealraum wiederherstellen oder aber durch den Balkenstich oder mittels der Drainagemethoden durch den Cortex cerebri neue Verbindungen schaffen.

2. beim Hydrocephalus hypersecretorius eine Verminderung der liquorbildenden Substanz zu erreichen suchen; oder wir müssen die vermehrten Liquormengen im Gewebe mit guter Resorption ableiten und dadurch die mangelhafte Resorptionskraft des Subarachnoidealraumes verstärken, um so das Mißverhältnis zwischen erhöhter Liquorerzeugung und ungenügender Liquorabfuhr auszugleichen.

3. beim Hydrocephalus male resorptorius bzw. aresorptivus entweder durch häufiges Punktieren der Liquorräume oder durch Ableitung der Hirnflüssigkeit in gut resorbierende Gewebe einen Ausgleich zwischen den normal produzierten Liquormengen und der verminderten Resorption schaffen.

Sind mehrere der Typen miteinander kombiniert, so muß natürlich für jede einzelne Hydrocephalusform die entsprechende Maßnahme in Anwendung kommen. Beim Tumor cum Hydrocephalo soll immer gleichzeitig die Entlastungstrepanation hinzugefügt werden.

Es gilt ferner als Regel zunächst die chirurgischen Methoden zuerst auszuführen, die am wenigsten eingreifend sind. Erst wenn sie keinen Erfolg

haben, soll man die technisch schwierigeren und eingreifenderen Operationen in Anwendung bringen.

Eine große Schwierigkeit für die operative Behandlung des Hydrocephalus besteht ferner in der zeitlichen Indikationsstellung. Der Hydrocephalus darf natürlich keinesfalls chirurgisch angegangen werden, wenn sich das Mißverhältnis zwischen Liquorproduktion und Resorption bereits von selbst ausgeglichen hat, d. h. also wenn keine Hirndruckerscheinungen mehr bestehen oder wenn es sich um einen Hydrocephalus *e vacuo* handelt. Die Indikation zum Eingriff ist mit dem Augenblick gegeben, wenn Druckerscheinungen, namentlich die Stauungspapille, sichergestellt sind. Es ist davor zu warnen, bei erwiesener Stauungspapille zu warten, bis eine deutliche Herabsetzung des Sehvermögens eingetreten ist, da die Erfahrungen zeigen, daß die Erblindung manchmal ganz rapide, innerhalb weniger Tage erfolgt, so daß man dann mit dem operativen Eingriff zu spät kommt. Die Operation hat beim Hydrocephalus um so bessere Aussichten auf Erfolg, je früher sie ausgeführt wird, noch ehe sich die deletären, irreparablen Folgen ausgewirkt haben. Deshalb ist keine kostbare Zeit zu verlieren und es darf bei bestehender Stauungspapille keinesfalls durch konservative Maßnahmen der Versuch gemacht werden, über die Hirndruckerscheinungen Herr zu werden. Denn durch sie erreichen wir keine Dauererfolge. Allerdings erfordert diese Regel eine Einschränkung, und das ist bei den allerschwersten Fällen von Hydrocephalus, wo bereits Erblindung und eine weitgehende Atrophie der Hirnsubstanz mit Lähmungserscheinungen eingetreten ist oder gleichzeitig andere schwere Entwicklungsfehler vorhanden sind. Hier werden wir, wenn die Operation überhaupt noch eine Spur von Erfolg haben sollte, nur ein Leben verlängern, das für den Besitzer nicht den geringsten Wert hat, das für die Eltern und Angehörigen ein Gegenstand fortgesetzten Kummers bildet und das, wenn auch vielleicht ein wenig später, doch dem gleichen Ende entgegengeht, wie wenn kein Eingriff vorgenommen wäre. In diesen Fällen sollen wir konservativ vorgehen.

Die therapeutisch zu lösende Aufgabe beim Hydrocephalus, gleichgültig ob er angeboren oder erworben ist, liegt klar vor uns. Es gilt das Mißverhältnis zwischen dem Fassungsraum der Schädelkapsel und ihrem Inhalt, d. h. dem vermehrten Hirnwasser, zu beheben. Daß dieses Ziel auf sehr verschiedene Weise erreicht werden kann, wird aus den folgenden Abschnitten ersichtlich werden.

1. Die Punktion der Liquor führenden Räume.

Allgemeines.

Als das älteste (Hypokrates, Celsus) chirurgische Verfahren zur Heilung des Wasserkopfes ist die Ventrikelpunktion zu nennen. Ihr gesellte sich später die Lumbal- (Quincke) und neuerdings die Suboccipitalpunktion (Ayer, Eskuchen) hinzu. Diese Maßnahmen haben sämtlich den gleichen Zweck, nämlich durch Punktion die vermehrte Hirnflüssigkeit aus dem Liquorsystem zu entfernen und so den gesteigerten Innendruck herabzusetzen.

Bevor aber eines dieser Verfahren zur Anwendung kommt, muß die Frage geklärt sein, ob es sich im vorliegenden Falle um einen Hydrocephalus *communicans* oder *obstructivus* handelt. Denn die Lumbal- und ebenso die Suboccipitalpunktion kann nur dann einen Zweck haben, wenn eine freie Verbindung

zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidealraum vorhanden ist. Ist dagegen der Weg zwischen den Quellen und den Resorptionsstellen des Liquor cerebrospinalis verschlossen, so werden wir niemals durch die Punktion des Spinal- bzw. Subarachnoidealraumes, sondern nur durch die Wasserentziehung direkt aus den Ventrikeln etwas erreichen können.

Obgleich die Punktion der Liquorräume, hauptsächlich wohl der Einfachheit des Eingriffes wegen, relativ häufig zu therapeutischen Zwecken angewandt wird, so führen diese Maßnahmen meist nicht zu dem gewünschten Erfolg. Es ist ihnen beim angeborenen und ebenso beim erworbenen chronischen Hydrocephalus kaum mehr als ein symptomatischer Wert zuzusprechen. Beim erworbenen akuten Wasserkopf hingegen sind die Punktionsergebnisse wesentlich bessere. Hier sind Heilungen durchaus denkbar und auch einwandfrei in reicher Anzahl beobachtet worden. Dies wird uns verständlich, wenn wir uns in jedem Einzelfalle die tiefere Ursache der Wasseransammlung klar machen:

So werden wir beim chronischen Hydrocephalus, wo beispielsweise die Ursache in Entwicklungsanomalien, oder in einer Verlegung der Kommunikationswege durch Geschwülste, meningitische Adhäsionen und Narben besteht, durch wiederholte Punktionen gar nichts erreichen. Das gleiche gilt für den Hydrocephalus male resorptorius, wo große Liquorresorptionsfelder verödet und für die Funktion völlig ausgeschaltet sind. Auf solche Ursachen werden wir durch die Punktion keinerlei Einfluß gewinnen können. Hier wird der Erfolg nur in einem vorübergehenden Nachlassen der Hirndrucksymptome, bestenfalls einer vorübergehenden Verminderung des Kopfumfanges bestehen. Ja, in manchen Fällen wird nach den Erfahrungen von Wyß und Henle sogar das Gegenteil erreicht. Mit zunehmender Zahl der Punktionen geht die Wiederfüllung der Hirnkammern von Mal zu Mal immer schneller vor sich und die Zeitdauer der nachweisbar günstigen Beeinflussung der Krankheit durch Verminderung des Hirndruckes wird immer kürzer. Dies ist darauf zurückzuführen, daß die fortgesetzten Punktionen ein nicht zu unterschätzendes Trauma bedeuten, das Meningeal- und Hirnsubstanz reizt und zu entzündlichen Prozessen Veranlassung gibt. Derartige aseptische Entzündungen sind der Grund des schnellen Wiederauwachsens der Cerebrospinalflüssigkeit.

Natürlich soll andererseits nicht geleugnet werden, daß auch beim chronischen Hydrocephalus durch Punktionen weitgehende Besserungen bis zur Heilung erzielt werden können. Aber derartig günstige Erfolge sind äußerst seltene Ausnahmen. Heubner meint, daß es sich beim chronischen Hydrocephalus, wo durch Punktionen eine Heilung erzielt worden ist, wohl immer nur um einen glücklichen Zufall handelt, wenn die Punktionen und das Versiegen jenes unbekanntes Faktors, der zur Flüssigkeitsansammlung geführt hat, zeitlich zusammentrifft. Boeninghaus glaubt, daß Heilungen beim Hydrocephalus obstructivus chronicus infolge „Lösen eines aktiven Verschlusses“ durch die Punktionen zustande kommen können. So ist es seiner Ansicht nach durchaus denkbar, daß durch die Dilatation der Hirnkammern das nachgiebige Dach des 3. Ventrikels gehoben wird und ein Anpressen der Vierhügelgegend gegen das Tentorium stattfindet, wodurch ein vollkommener „ventilartiger“ (Payr) Verschuß des Aquädukt hervorgerufen wird. In gleicher Weise kann im 4. Ventrikel ein vorübergehender Verschuß des Foramen Magendii und der Recessus lat. durch Anpressen seiner Wandung gegen das

Hinterhaupt veranlaßt werden. Göppert, der bei Hydrocephaliden im Anschluß an epidemische Genickstarre bisweilen keine organischen Veränderungen in den Abflüßwegen vorfand, ist der Ansicht, daß vorübergehender Verschuß auch durch die meist stark erweiterten Hinterhörner der Seitenventrikel hervorgerufen werden kann. Sie pressen von oben und seitlich das Kleinhirn gegen die Medulla oblongata und verlegen so die Kommunikationswege zwischen 4. Ventrikel und Subarachnoidealraum. In welcher Form nun solche ventilartige Ventrikelverschlüsse auch zustande kommen mögen, ob sie durch ein Hineinpressen ganzer Hirnabschnitte, Teilen der Hirnhäute oder der Plexus chorioidei in die physiologischen Kommunikationswege bedingt sind, die Erfahrungen bei den Hirnpunktionen haben jedenfalls erwiesen, daß es oftmals durch auffallend geringe Druckentlastung gelingt, derartige Ventrikelverschlüsse zu lösen und den gestörten Liquoraustausch zwischen den Ventrikeln und dem Subarachnoidealraum wieder normal zu gestalten.

Wernicke wiederum nimmt an, daß durch den starken Innendruck die Venen und Lymphbahnen des Gehirns komprimiert und so für den Abtransport des Liquors vollkommen ausgeschaltet werden. Wird nun der Hirndruck durch die Punktion unterbrochen, dann haben die Gefäße wieder Gelegenheit, sich auszudehnen und ihre normale Funktion zu übernehmen. So kann der vorher gestörte Liquoraustausch wiederum in die geregelte Bahn kommen.

Ferner kann nach der Ansicht Payrs durch wiederholtes Punktieren der Ventrikel eine dauernde Fistel zwischen den Hirnkammern und dem Subarachnoidealraum, die den Punktionskanälen in der Hirnrindensubstanz entspricht, geschaffen werden („filtrierende Narbe“). Besonders die Fälle mit dünner Rindenschicht und starkem Innendruck sollen hierfür günstig sein.

Ganz anders verhält sich nun der Effekt der Punktionen beim erworbenen akuten Hydrocephalus. Die günstige Wirkung muß man sich hier so vorstellen, daß wir durch öfteres Unterbrechen des starken Hirndrucks über die augenblickliche Lebensgefahr, also über die „kritische Periode“, hinweghelfen und so dem Körper Zeit geben, mit dieser oder jener Entstehungsursache des Hydrocephalus, seien es Blutungen mit ihren Folgen, seien es Reizprodukte bakterieller oder toxischer Natur, fertig zu werden.

a) Die Ventrikelpunktion.

Von den 3 Punktionsmethoden ist die Ventrikelpunktion der schwierigste Eingriff. Er erfordert strengste Asepsis, größeres Instrumentarium und darf unseres Erachtens nur von einem chirurgisch geschulten Arzt vorgenommen werden. Denn mannigfaltige Komplikationen, so namentlich schwerere intrakranielle Blutungen, können ihn dazu zwingen die sofortige Trepanation anzuschließen. F. Krause fordert deshalb, bei einer Hirn- bzw. Ventrikelpunktion gleichzeitig alle Vorbereitungen zur Trepanation zu treffen, damit diese nötigenfalls ohne die geringste Verzögerung angeschlossen werden kann.

Wenn auch der Gedanke der Hirn- und Ventrikelpunktion schon ein sehr alter ist, so ist ihre Technik erst durch die Versuche Middeldorps, Souchons, Spitzkas, Schmidts, Payrs, Kochers wissenschaftlich durchgearbeitet, von Neisser, Pollack und Pfeifer vervollkommenet, an großem Krankematerial erprobt, und ihre Leistungsfähigkeit erwiesen worden.

Die Punktion der großen Hirnkammern wird im allgemeinen an den am leichtesten zu erreichenden und am häufigsten erweiterten Seitenventrikeln vorgenommen. Nur in den Fällen, wo die Symptome auf einen vorzugsweise im 4. Ventrikel lokalisierten Hydrocephalus hinweisen, soll die weit gefährlichere Punktion dieser Hirnkammer ausgeführt werden (Ibrahim, Ziehen, Pollack).

Was die Punktionsstellen anbetrifft, so wird ihre Wahl hauptsächlich davon abhängig sein, ob die Nähte und Fontanellen noch offen sind, oder ob es sich um einen bereits geschlossenen Schädel handelt. Im ersteren Falle muß die Benutzung der knochenfreien Stellen als das gegebene Verfahren betrachtet werden (Rasoumowsky, Kausch, Quincke, Marimon, Küttner, Heidrich). Hierzu ist, um den Sinus longitudinalis nicht zu treffen, immer die Mittellinie zu vermeiden. Am besten eignet sich eine Stelle, die etwa 3 cm seitwärts von der Mittellinie liegt. Gewöhnlich wird der laterale Winkel der vorderen oder hinteren Fontanelle als Einstichpunkt gewählt.

Sind die Schädellücken geschlossen, so empfiehlt sich am meisten die Punktion der Vorderhörner, da hier weder wichtige Hirnteile noch größere Gefäße verletzt werden können (v. Bergmann, Ziehen, Küttner, Kästner). Hierzu wird am zweckmäßigsten eine Stelle gewählt, die 5–6 Querfinger breit oberhalb der Mitte des Supraorbitalrandes und $1\frac{1}{2}$ –2 cm seitlich der Mittellinie liegen. Um von hier aus die Seitenkammer zu erreichen muß nach den Angaben Jünglings die Nadel eine Richtung nehmen, die parallel der Medianebene mit leichter Neigung nach hinten-unten verläuft, so daß ihre Spitze etwa nach der Verbindungslinie der beiden äußeren Gehörgänge zeigt. Man trifft das Vorderhorn normalerweise in einer Tiefe von 4–6 cm. Neisser und Pollack empfehlen den von Kocher angegebenen Punkt. Dies ist eine Stelle 2–3 cm lateral vom Bregma (die Vereinigungsstelle der Sagittal- und Koronar-naht). Als Punktionsort für das Hinter- und Unterhorn der Seitenventrikel können gleichfalls verschiedene Punkte gewählt werden. Dandy nimmt die Punktion an einer Stelle vor, die etwa 3 Querfinger breit oberhalb der Linea nuchae superior und 2 cm seitlich von der Mittellinie entfernt ist. Nach den Vorschriften Kochers soll die Einstichstelle 3 cm über und 3 cm hinter dem äußeren Gehörgang liegen. Die Nadel soll dann in der Richtung nach dem oberen Rand der anderseitigen Ohrmuschel vorgestoßen werden. Das Unterhorn wird gewöhnlich in einer Tiefe von 4–5 cm erreicht. Adson, Ott und Crawford erreichen das Hinterhorn von einer Stelle aus, die 3–4 cm seitlich der Mittellinie und 3 cm oberhalb des Sinus lateralis liegt. Die Kanüle führen sie in einer Ebene ein, die das Zentrum der Orbita und die Spitze des Ohres schneidet.

Die Punktion des 4. Ventrikels wird ihrer Gefährlichkeit wegen selten durch den intakten Schädel ausgeführt. Bei der Genauigkeit, mit welcher der Weg hier eingehalten werden muß, ist es ratsam, vorher breit über dem Kleinhirn zu trepanieren, die Dura freizulegen, um so den Gang der Punktionsnadel kontrollieren zu können (Haasler). Zum Einstich in den geschlossenen Schädel wählt man einen Punkt, der auf der Mitte einer Verbindungslinie zwischen Protuberantia occipitalis externa und der Spitze des Processus mastoideus zu liegen kommt. Die Nadel muß dann eine Richtung senkrecht und median zu haben (Neisser und Pollack). Fedor Krause sticht, nach vorheriger Freilegung beider Kleinhirnhälften und des Sinus occipitalis, genau in dem

Winkel ein, der von dem Duraüberzug der Medulla oblongata und dem des Cerebellum gebildet wird. Die Hohnadel wird dann in der Sagittalebene in der Richtung nach vorn (unter etwa 45° zur Horizontalen) und oben vorsichtig eingesenkt bis Liquor fließt. Dann muß, um die am Boden des 4. Ventrikels liegenden Nerven nicht zu verletzen, sofort halt gemacht werden.

Mitunter wird das encephalographische Bild oder die Transparenzuntersuchung nach Strasburger die Stelle angeben, wo die Hirnrinde am dünnsten und somit am geeignetsten für die Punktion ist (Bókay).

Nach den Erfahrungen von Borchardt, Kausch, Krause und Payr wird man die Ventrikelpunktion bei kleinen Kindern ohne jegliche Anästhesierung ausführen. Bei empfindlicheren, älteren Kindern und Erwachsenen bedient man sich am besten der örtlichen Betäubung. Die Narkose wird man wohl immer entbehren können. Neisser und Axhausen bevorzugen die Vereisung der Punktionsstelle mit Chloräthyl.

Die Ventrikelpunktion darf stets nur an vorher in weitem Umkreis rasierter Stelle vorgenommen werden. Die Haut wird mit Jodtinktur sorgfältigst desinfiziert und das Operationsfeld steril abgedeckt.

Die Technik des Verfahrens besteht darin, daß man mit einem feinen, durch Elektromotor betriebenen, etwa 2 mm starken Bohrer unter streng aseptischen Bedingungen die Schädelweichteile und das knöcherne Schädeldach in einem Zuge durchbohrt. Um zu tiefes Eindringen in die Schädelhöhle zu vermeiden, kann eine Hemmungsvorrichtung am Bohrer angebracht werden. Der Patient muß bei dieser Prozedur mit leicht erhöhtem Kopf so gelagert werden, daß der Bohrer immer senkrecht auf den Schädel aufgesetzt werden kann. An der Bohrstelle wird nun eine mit Mandrin armierte dünne Punktionsnadel in den Knochenkanal eingeführt und sofort der Liquordruck gemessen. Meistens gelingt es unschwer, mit der Nadel den Knochenkanal zu finden. In anderen Fällen wiederum (namentlich dort wo die Weichteile dicker sind) bereitet das Auffinden des Bohrloches im Knochen Schwierigkeiten. Es ist deshalb zweckmäßig, sich eines von Payr angegebenen Rinnenspatels zu bedienen, der, während der elektrische Bohrer noch im Schädelknochen steckt, an diesem entlang in den Kanal eingedrückt wird. Ist der Bohrer zurückgezogen, dann gleitet die Nadel durch die Führungsrinne in den Schädel mühelos hinein. Borchardt hat eine durch 2 rechtwinklig gekreuzte Ketten befestigte Metallplatte empfohlen, die auf den Schädel fest aufgepreßt wird. Durch ein median gelegenes Führungsloch werden Bohrer und Punktionsnadel hindurchgesteckt. Auch kleine Kunstgriffe sind angegeben worden. So glaubt Küttner, daß das Auffinden des Bohrloches erleichtert wird, wenn man die anzubohrende Schädelstelle nach Vereisung der Kopfschwarte mittels Chloräthyl, durch eine kleine Incision freilegt.

Fedor Krause verwendet statt des elektrischen Bohrers die mit der Hand betriebene Kugelfräse, O. Foerster den Handtrepan. Sie legen nach Incision der Weichteile allemal die Dura in einer Ausdehnung von etwa Zehnpfennigstückgröße frei. Hierbei kann man sich über die durch die Dura schimmernden Piavenen orientieren. Dies ist zur Vermeidung von Blutungen für den Punktionsakt selbst von Vorteil.

Diese letztgenannte „chirurgische Ventrikelpunktionsmethode“ ist besonders dann sehr zweckmäßig, wenn häufige Ventrikelpunktionen notwendig sind.

Es gelingt durch derartig große Lücken beliebig häufig und wesentlich leichter die Nadel einzustechen. Aber auch die mit dem elektrischen Bohrer geschaffenen kleinen Knochenkanäle erlauben ein öfteres Punktieren. So haben Neisser und Pollack im Verlaufe von 3 Monaten bis 12mal ein- und denselben Kanal benutzt.

Sind die Fontanellen und Nähte noch offen so erübrigt sich der Bohrer. Die Nadel wird dann direkt durch diese natürlichen Lücken gestoßen.

Was die Punktionsnadel anbelangt, so ist es, um ein Nachsickern von Flüssigkeit aus dem Stichkanal zu vermeiden, am zweckmäßigsten, eine möglichst dünne Kanüle zu verwenden. Am besten sind Nadeln mit stumpfer (Pfeifer) oder vollkommen geschlossener Spitze (Fedor Krause). Letztere tragen eine seitliche Öffnung. Durch sie ist es leichter ein Anstechen von Gefäßen oder der Plexus chorioidei zu verhindern.

Die Menge der abzulassenden Flüssigkeiten hängt natürlich von der Größe des Hydrocephalus und des Liquordruckes ab. Es ist nach den Erfahrungen von Kausch und Küttner zur Vermeidung unangenehmer Nebenerscheinungen das beste, nicht zu viel Liquor einmalig zu entleeren, sondern öfters den Eingriff in kurzen Etappen zu wiederholen. Kästner und Rehn empfehlen pro Punktion 60–80 ccm abzulassen, Huguenin bis zu 100 ccm. In schweren Fällen rät Kausch unter genauer Kontrolle des Druckes, des Pulses und der Respiration zunächst 100 ccm zu entfernen und diesen Eingriff täglich zu wiederholen. Der erhöhte, ventrikuläre Druck soll im allgemeinen nur um 20–30 cm sinken, aber nicht tiefer als bis auf + 5. Wird dies gut vertragen und hat sich das Gehirn dem verminderten Druck angepaßt, so kann das nächste Mal auf 0 heruntergegangen werden. Plötzliche hohe Druckschwankungen sind grundsätzlich zu vermeiden. Deshalb ist es nach Kausch falsch den Liquor mit der Spritze oder dem Potainschen Apparat abzusaugen. Hierdurch können zu leicht Unterdrucke erzeugt werden, die zu Blutungen *e vacuo* Veranlassung geben. Solche Gefahr besteht namentlich beim unnachgiebigen starren Schädel.

Andererseits sind aber auch bei einmaliger Punktion große Quanten ohne Schaden entleert worden, so von Tournesco 330 ccm, von Concetti 700 ccm, Conquest 960 ccm, von Kolosz 2 Liter und im Falle Doynowski sogar 4 Liter. Sie sollen um so besser vertragen werden, je akuter ein Hydrocephalus entstanden ist. Heile und auch die Gulekesche Klinik lassen prinzipiell möglichst große Mengen Liquor abfließen, so daß die ganzen Ventrikel vorübergehend gewissermaßen trockengelegt werden. Es läßt sich bequem dadurch erreichen, daß man eine Punktionsnadel in die Seitenventrikel und eine zweite in die Cysterna magna oder in den Spinalkanal einführt. Auf diese Weise lassen sich Mengen von 200–300 ccm und mehr ablassen.

In der größten Anzahl der Fälle verläuft die Punktion komplikationslos. Aber es sind auch schwere Schädigungen, ja sogar Todesfälle beobachtet worden. Die Hauptgefahr besteht in Blutungen, die durch Anstechen von größeren Gefäßen, der Plexus chorioidei und blutreichen Geschwülsten zustande kommen. So ist von F. Krause und Küttner über Meningea-media-Verletzungen berichtet worden. Sie schätzen beide die Gefahr der Gefäßanstechung hoch. Danielsen durchstach den Sinus transversus ohne davon Schaden zu sehen. Anton hat 2 Fälle mitgeteilt, die nach Verletzung des Sinus transversus zu-

grunde gingen. Auch Fremel schätzt die Hirn- und Ventrikelpunktionen nicht als harmlos ein. Er beobachtete unter 30 Punktionen 2mal Blutungen, die den Tod verursachten, 2 die ihn wahrscheinlich beschleunigten und 2 Blutungen geringen Umfanges, die keine Erscheinungen machten. Wird jedenfalls bei der Punktion durch eine Blutung der Hirndruck beträchtlich verstärkt, so ist die sofortige Anlage einer breiten Trepanation erforderlich. Die 2. Gefahr besteht in dem Auftreten einer Liquorfistel, namentlich dann, wenn der Liquor unter sehr starkem Druck steht (Danielsen). König und Kausch empfehlen deshalb vor der Punktion die Haut stark zu verschieben, damit die Stichkanäle in ihr und dem Knochen sich nicht miteinander decken. Wird der Eingriff aseptisch ausgeführt, so ist eine weitere Gefahr „die Infektion von außen“ kaum zu befürchten. Trotzdem können, namentlich mit der Häufigkeit des Eingriffes derartige Komplikationen vorkommen. So sah Quincke in einem Falle, wo er 5mal ohne Zwischenfall punktiert hatte, bei der 6. Punktion eine Infektion eintreten, die tödlichen Ausgang nahm. Fast immer unvermeidlich ist die Infektion bei vorhandener Liquorfistel (Danielsen und Haasler).

Für den Erfolg der Punktion gibt uns, wie bei jeder anderen entlastenden Operation am Liquorsystem, das Verhalten des Kopfumfanges, die Spannung der Fontanellen und der Rückgang der nervösen und allgemeinen Hirndruckerscheinungen einen objektiven Maßstab.

Die Würdigung des therapeutischen Wertes der Ventrikelpunktion beim Hydrocephalus ist verschieden:

Wie bereits erwähnt, haben in den meisten Fällen von kongenitalem und erworbenem chronischen Wasserkopf die Punktionen gar nicht oder nur ganz selten dauernd geholfen. So punktierte Hensch 5 Fälle von angeborenem Wasserkopf ohne Erfolg. Bei ihnen waren zum Teil bis 22 Punktionen mit Liquormengen bis zu 300 ccm ausgeführt worden. Ähnliche Erfahrungen machte Heubner, Eichmeyer, Pfeifer, Concetti, Tordoff und Küttner. Nach einer Zusammenstellung Henschens, die sich auf 63 Fälle von chronischem Hydrocephalus bezieht, trat in 15 angeblich Heilung, 12mal Besserung ein, während 12 resultatlos behandelt wurden. 24 starben an den Folgen der Punktion. Kausch konnte nur 6 Fälle, in denen die Punktion Heilung und 2, in denen eine Besserung eingetreten war, aus der Literatur zusammenstellen. Trotzdem rät er bei noch offenen Fontanellen zu wiederholten Ventrikelpunktionen. Über 9 Fälle von kongenitalem Hydrocephalus berichtet Kästner. Eine Abnahme des Schädelumfangs hat er niemals beobachtet. Ebenso verfügt er über keinen Fall von Hydrocephalie, wo eine vorher bestandene Stauungspapille durch die Ventrikelpunktion zurückgegangen wäre. Nur in einem Falle hörten vorher bestandene Krämpfe vollständig auf. 2 Fälle zeigten eine geringe Besserung und die übrigen blieben trotz wiederholter Punktionen unbeeinflusst. Ungünstig sind gleichfalls die Erfahrungen Bonhoeffers bei raumbeengenden Prozessen der hinteren Schädelgrube. Zwar konnte er in einem Fall von sekundärem Hydrocephalus durch wiederholte Ventrikelpunktionen einen Erfolg sehen, im ganzen sind aber seine Resultate durchaus unbefriedigend. Er kann sich für die therapeutische Ventrikelpunktion nicht erwärmen, zumal er in zwei Fällen Liquorfisteln danach beobachtet hat. Die Erfahrungen Weintrauds, Schultzes, Pfeifers, Ayalas, Siemerlings, van der Veldes,

v. Bergmanns und Garrès können dahin zusammengefaßt werden, daß beim chronischen Hydrocephalus, gleichgültig welche Ursache er hat, es mitunter gelingt, durch Ventrikelpunktionen auf längere Zeit hinaus weitgehende Besserung zu erzielen. So ist es namentlich möglich die Hirndruckerscheinungen und fortschreitenden Sehstörungen vorübergehend zu beseitigen und aufzuhalten, und so den Zustand der Patienten erträglich zu gestalten. Dauerwirkungen hingegen haben sie niemals gesehen.

Günstigere Resultate werden von Gräfe mitgeteilt. Er berichtet über eine Heilung nach 11 Punktionen, Conquest über 7 Besserungen und 3 Heilungen bei im ganzen 19 Fällen. Von 5 Patienten Rehns starben 3, die anderen beiden wurden geheilt.

Bei einem als aussichtslos betrachteten Falle Neissers führten die Punktionen der Seitenkammer (wobei 18 ccm Liquor entleert wurden) und eine zweimalige Punktion des 4. Ventrikels (Entleerung von 60 ccm) zu einem völligen Umschlag des Krankheitsbildes. Es trat Dauerheilung ein. In einem weiteren Fall Finkelnburgs gingen nach einer Ventrikelpunktion mit Entleerung von 20 ccm Liquor sämtliche Hirndruckerscheinungen bis auf Nystagmus und Steigerung der Patellarreflexe zurück. Die Heilung war während einer Beobachtungszeit von 3 Jahren eine vollkommene. Auch Schilling und Springer haben Fälle mitgeteilt, in denen der Hydrocephalus durch einmalige Punktion geheilt wurde. Diese eben genannten günstig verlaufenden Fälle dürften wohl durch Lösung eines bestehenden ventilartigen Ventrikelverschlusses, wie ihn Boenninghaus und Payr annimmt (s. allgemeiner Teil), zurückzuführen sein.

Über hocheurefreuliche Besserungen berichtet Weintraud beim akuten, erworbenen Hydrocephalus. Desgleichen teilt van der Velde ausgezeichnete Ergebnisse durch die Ventrikelpunktion im Hydrocephalusstadium der epidemischen Meningitis mit. Auch Beck sah unter dem Einfluß der Punktionen beim akuten Hydrocephalus das Koma und Cheyne-Stockessche Atmen sofort verschwinden und das Sehvermögen nach einigen Stunden wiederkehren. Gleichfalls sind die Resultate von Bókay, Pussep und Grósz bei den akuten Hydrocephalusfällen im Kindesalter sehr befriedigend. Sie haben durch wiederholte Punktionen Heilungen erreichen können. Babitzky setzt sich für eine systematische Frühbehandlung durch wiederholte Punktionen beim akuten Hydrocephalus ein. Er will so eine Überdehnung der Ventrikel und eine Druckschädigung des Gehirnes vermeiden. In einzelnen Fällen hat er bis 48 Punktionen bei ein und demselben Kranken ohne Nachteil ausgeführt. Seine Ergebnisse sind befriedigend. Namentlich bei dem im Gefolge der Otitis media auftretenden Hydrocephalus erzielten Oppenheim und Jansen gute Erfolge.

Aus der Analogie zwischen der hydrocephalen Flüssigkeitsansammlung und gewissen Erkrankungen seröser Häute (Hydrocele) dürfte wohl der Versuch entsprungen sein als Heilmittel Medikamente, so namentlich Jodtinktur, kombiniert mit der Punktion in die Ventrikel, zu injizieren (von Ranke). Von Brainard wurden 30 ccm Jodlösung injiziert. Der Kopfumfang ging daraufhin von 56 auf 44 cm zurück. Ranke spritzte 10 ccm Jodtinktur in die Ventrikel, Tournesco 12 ccm ein. Beide Fälle starben wenige Tage nach der Injektion. Jetzt ist dieses Verfahren als gefährlich und nutzlos verlassen worden.

Nach alledem kann die Ventrikelpunktion beim Hydrocephalus acutus acquisitus empfohlen werden. Sie vermag in einer Anzahl der Fälle Heilung zu bringen. Beim chronischen Hydrocephalus hingegen sind die Enderfolge schlechter. Hier können durch die Punktion nur vorübergehende Besserungen, äußerst selten nur an Heilung grenzende Erfolge erzielt werden.

b) Die Lumbalpunktion.

Die Lumbalpunktion stellt von den 3 Punktionsmethoden den einfachsten Eingriff dar. Sie setzt keine besonderen fachlichen Kenntnisse voraus und läßt sich mit wenig Mitteln und geringem Instrumentarium durchführen. Man rechnet sie deshalb auch zu den Eingriffen, die vom praktischen Arzte vorgenommen werden sollen.

Die Technik der Punktion ist hinreichend bekannt. Es braucht deshalb hier nur kurz auf sie eingegangen zu werden.

Die Lumbalpunktion, bei der man den Spinalraum durch die punktierende Nadel eröffnet, wird entweder am sitzenden oder liegenden Patienten vorgenommen. Für die therapeutische Punktion eignet sich besser die Seitenlage, denn der Liquorfluß ist hierbei durch das Wegfallen des hydrostatischen Druckes wesentlich langsamer. Infolgedessen kommt es nicht schlagartig, sondern ganz allmählich zu einer Herabsetzung der Druckverhältnisse im Gehirn. Dies wird wesentlich besser vertragen als eine plötzliche Druckverminderung; außerdem wird diese Lage von den Patienten angenehmer empfunden.

Der Eingriff wird im allgemeinen ohne jegliche Anästhesie ausgeführt. Andere wiederum wie Payr, Wideröe, Antoni, Swift und Schuster injizieren an der Einstichstelle vorher einige cem Novocain-Adrenalinlösung. Hierdurch wird das Einführen der Nadel vollkommen schmerzlos, und es fällt das unangenehme Zusammenzucken der Patienten weg. Außerdem fehlt die durch die Schmerzempfindung ausgelöste psychische Erregung, die bekanntlich auf den Liquordruck Einfluß hat. Bei unruhigen Patienten und bei Kindern wird sich, wegen der Gefahr des Abbrechens der Nadel, oft die Narkose nicht umgehen lassen.

Die Lumbalpunktion kann, da das Rückenmark am 2. Lumbalwirbel endigt, in jedem Zwischenwirbelraum vom 2. Lenden- bis zum 1. Kreuzbeinwirbel ausgeführt werden. Der zweckmäßigste Ort für die Punktion ist aber der 3. oder 4. Interarkualraum. Wenn man die beiden Cristae osseum ilei durch eine Linie verbindet, so trifft diese den 4. Lendendorn. Unmittelbar oberhalb oder unterhalb dieser Stelle ist die Punktion vorzunehmen.

Nach Desinfizierung des Punktionsfeldes mit Jod oder Alkohol wird die sterile Nadel im Zwischenwirbelraum genau in der Mittellinie sagittal vorgestoßen. Sie gelangt nach Durchwanderung einer 5—6 cm dicken Weichteilschicht in den Duralsack. Irrt man mit der Nadel nach rechts oder links ab, so kann man leicht Fasern der Cauda equina verletzen, wodurch blitzartige nach den Beinen ausstrahlende Schmerzen hervorgerufen werden.

Zur Punktion verwendet man eine möglichst dünne, höchstens $1-1\frac{1}{2}$ mm dicke Punktionskanüle aus Reinnickel oder Platiniridium mit einer relativ wenig ausgezogenen Spitze. Das Mundstück der Nadel endet am besten in einem Dreiweghahn. An das eine Ende wird ein Steigrohr zum Messen des Druckes

angebracht, das andere dient zum Abfluß des Liquors. Ein das ganze Lumen ausfüllendes Mandrin muß die Punktionskanüle hermetisch abschließen.

Zur Druckmessung wird im allgemeinen ein mit gut ablesbarer Zentimeter-einteilung versehenes etwa 50 cm langes gläsernes Steigrohr von 2 mm Lichtung benutzt. Am untersten Teil ist es in einer Ausdehnung von etwa 1—2 cm rechtwinklig abgebogen. Dieses Stück wird durch einen kurzen Gummischlauch am Dreivegehahn befestigt. Von Wilms, Kröning, Bungart und Eskuchen sind Quecksilber- und Federmanometer empfohlen worden. Sie haben den Vorteil, daß sie kein so langes und zerbrechliches Glasrohr besitzen. Ihr Nachteil besteht darin, daß sie sich schlecht sterilisieren lassen. Zu empfehlen ist gleichfalls die Seeligersche Lumbalpunktionsnadel. Am Ende dieser Nadel ist ein mehrwegiges Mundstück mit einem Capillarröhrchen zur Druckmessung und einer Vorrichtung zum Anhängen des Meßzylinders fest montiert. Man kann mittels dieser sehr handlichen und praktischen Apparatur durch einfaches Umdrehen des Hahnes zu jeder Zeit den Lumbaldruck ablesen.

Sofort nach Einstechen der Nadel wird in liegender und sitzender Stellung der Liquordruck gemessen. Er beträgt im Liegen normalerweise 90—180 mm, im Sitzen 180—280 mm. Nach Beendigung der Punktion muß gleichfalls wieder der Enddruck manometrisch bestimmt werden.

Bei der Entleerung der Hirnflüssigkeit zu therapeutischen Zwecken müssen hinsichtlich der Druckverhältnisse und der Menge der abzulassenden Flüssigkeit dieselben Kautelen gewährt werden, wie bei der Ventrikelpunktion. Der Liquor darf, zur Vermeidung stärkerer Druckschwankungen und der daraus sich ergebenden Komplikationen, niemals im Strahl abfließen. Desgleichen ist Absaugen mit der Spritze unstatthaft. Am besten vertragen wird die Liquorentziehung, wenn man die Flüssigkeit langsam abtropfen läßt. Kommt es zu einem Hervorspritzen der Flüssigkeit aus der Nadel, so muß man mittels des Mandrins oder des an der Mündung angebrachten Verschlussahnes die Nadel drosseln. — Man soll gleichfalls nicht zu viel Flüssigkeit einmalig entleeren, sondern den Eingriff lieber in kurzen Etappen häufiger wiederholen. Die Mengen sollen nach Lenhartz, Pfaundler und Quinke jedesmal nicht 30—80 ccm übersteigen. Der Lumbaldruck darf im allgemeinen nicht tiefer als höchstens + 10 mm sinken. Erst wenn man die Gewißheit hat, daß dieser verringerte Druck gut vertragen wird, kann man später bis auf + 5 herabgehen.

Die Lumbalpunktion ist oft mit Nebenerscheinungen verbunden. Vornehmlich sind es Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Brechreiz, die im Anschluß an den Eingriff lange Zeit hindurch den Patienten quälen. Die Intensität dieser subjektiven Beschwerden ist bis zu einem gewissen Grade individuellen Schwankungen unterworfen. So kann man gelegentlich Patienten beobachten, die die Entnahme großer Liquormengen fast ohne jegliche Beschwerden ertragen, während bei anderen die Entnahme weniger ccm äußerst heftige Kopfschmerzen zur Folge hat. Im allgemeinen scheint es aber so, daß bei schwer geschädigte Meningen und schwer geschädigtes Gehirn (so ganz besonders bei hochgradiger Hydrocephalie), die Prozedur besser und beschwerdefreier überstehen, als bei leichter Schädigung. Die starken Nebenerscheinungen haben aber auch unmittelbare Beziehungen zu der Menge des entnommenen Liquors. Sie treten namentlich dann besonders heftig auf, wenn größere Flüssigkeitsmengen entnommen und der Liquordruck plötzlich stark gesenkt

wird. Außerdem spielt die Punktionsnadel und das durch sie hervorgerufene Loch in der Dura eine Rolle bei der Entstehung der Kopfschmerzen. Je größer die Nadel ist, desto größer muß naturgemäß auch der Durariß sein. Aus einem großen Loch in der Dura wird aber nach Entfernung der Nadel der Liquor stärker in das Gewebe nachsickern. Infolgedessen kann sich allmählich von allein ein Unterdruck im Liquorsystem auswirken, der starke Kopfschmerzen hervorruft (Baruch, Salomon, Alpers, Sicard, Baar). Aber auch lokale Reizerscheinungen der Meningen durch den herausickernden Liquor (Meningismus) können Ursache der Nebenerscheinungen sein (Strecker, Hosemann). Um dem vorzubeugen, verwendet man feine Lumbalpunktionsnadeln und verordnet strenge Bettruhe in horizontaler Lage. Durch diese Maßnahmen wird ein schnelles Verkleben der Durawunde bewirkt. Bei besonders hartnäckigen Kopfschmerzen wird von Salomon und Davilla intramuskuläre Injektion von 1 cem Hypophysenextrakt empfohlen, von Weed, Mac Kibben die intravenöse Verabreichung von hypertonen Lösungen. — Van Loon schlägt vor, durch Anlegen einer Stauungsbinde um den Hals oder durch extremes Vorwärtsbeugen des Kopfes venöse Kongestionen im Schädelinnern zu erzeugen, um so indirekt eine vorübergehende Liquordruckerhöhung hervorzurufen. Besonders bei Entnahme großer Liquormengen hat ihm diese Maßnahme gute Dienste geleistet.

Was die Todesfälle angeht, so treten diese namentlich bei raumbeengenden Prozessen im Bereiche der hinteren Schädelgrube und bei Schläfenlappentumoren auf. Es ist ja allgemein bekannt, daß hier schon die Entnahme weniger Tropfen Liquors den Tod herbeiführen kann. Schönbeck konnte 71 derartiger Todesfälle aus der Literatur zusammenstellen. In 37 Fällen lag ein Hirntumor vor. Es kommt durch die Liquorentnahme zum Unterdruck im Lumbalkanal. Durch den erhöhten Druck im Cavum cranii werden dann Kleinhirn und Medulla in das Foramen magnum hineingepreßt, komprimiert und der Tod durch Atemlähmung ist die unmittelbare Folge. Der Tod tritt hier meistens während der Prozedur, in einzelnen Fällen aber auch ohne jegliche Vorboten erst nach mehreren Stunden ganz plötzlich ein. Die Entstehung der „Spättodesfälle“ hat ihre Ursache darin, daß infolge Liquordauerdrainage durch die Punktionsöffnung in der Dura Druckschwankungen im Rückenmarkkanal geschaffen werden, die bei genügender Auswertung durch Ansaugung der Medulla in das Foramen magnum den Tod zur Folge haben können (Ingvar).

Treten als Zeichen der Medullaeinklemmung Atemstörungen auf, so muß sofort für Sauerstoffzufuhr, künstliche Atmung und Herzmassage gesorgt werden. Gleichzeitig empfiehlt sich subcutane und intravenöse Darreichung von Lobelin. Kosterlitz rät bei Atemstillstand Kopf- und Rumpftiefelagerung, um dadurch rein mechanisch eine Befreiung des bedrängten Atemzentrums zu bewirken. Um derartige unglückliche Vorkommnisse zu vermeiden, gilt ja bekanntlich als Regel, bei drucksteigernden Prozessen der hinteren Schädelgrube gänzlich auf die Lumbalpunktion zu verzichten.

Der Wert der Lumbalpunktion beim Hydrocephalus wird gleichfalls verschieden beurteilt. Es ist hier ähnlich wie bei der Ventrikelpunktion, daß man bei den chronischen Formen des Hydrocephalus vorübergehende Besserungsstadien, aber nur äußerst selten Heilungen erreicht, wohingegen beim

akuten und subakuten Hydrocephalus, durch systematische, häufig durchgeführte Lumbalpunktionen weitgehende Besserungen und Heilungen erzielt werden können.

So beobachtete Quincke beim kongenitalen chronischen Hydrocephalus unter 7 Fällen nur eine geringe Besserung, sonst Mißerfolge. Bei der Meningitis tuberculosa cum Hydrocephalo sah er gar keinen Nutzen. Bei einem Patienten Holmgrens wurden in 2 Monaten 36 Punktionen ausgeführt. Der Erfolg war nur ein vorübergehender. Concetti, Langner, Monti, Soltmann, Stadelmann, Benedix und auch wir an der Küttnerschen Klinik sahen keinen Erfolg. Bacialli, v. Leyden, Neurath, Lichtheim, Rieken und Chipault halten die Lumbalpunktion beim chronischen Hydrocephalus für wertlos. Keinen Nutzen konnte Fürbinger in 37 Fällen von tuberkulöser Meningitis feststellen. Heubner sah ganz vorübergehende Besserung beim Tumor cum Hydrocephalo, Lenhartz wenig Erleichterung bei der Meningitis tuberculosa und gar keinen Erfolg beim Tumor. Auch Grósz, v. Ranke, Falkenheim und Raczinski setzen keinerlei Hoffnungen auf die Lumbalpunktion beim chronischen Hydrocephalus und Bergmann äußert sich wenig ermutigend über ihren Wert. Nach den Äußerungen v. Hippels ist beim Hirntumor kein einziger Fall von Stauungspapille durch Punktionen geheilt worden. Bókay brachte von 30 kongenitalen Hydrocephalusfällen 2 zur Heilung. Er hat in einem Fall im Verlauf von 6 Jahren durch 55 Lumbalpunktionen im ganzen 1479 ccm Flüssigkeit entleert. Auf Grund vielfacher Erfahrungen spricht er den Lumbalpunktionen beim chronischen Hydrocephalus einen Heileffekt zu, vorausgesetzt, daß sie systematisch auf lange Zeit hinaus durchgeführt werden. Auch Kassel hat bei einem Fall durch 41 Sitzungen 2560 ccm, also über 2½ Liter, durch Lendenstich abgelassen und einen günstigen Ausgang gesehen. Desgleichen beobachtete Knöpfelmacher nach 66maliger Punktion beim chronischen Wasserkopf eine Heilung. Kausch, Heubner und Mya empfehlen die Lumbalpunktion gleichfalls. Grober hat bei 2 Kindern mit chronischem Hydrocephalus durch regelmäßig aufeinanderfolgende Punktionen in einem Fall Heilung, im anderen Besserung erreicht. Aber solche gute Resultate stehen nur vereinzelt da.

Ebenso wie bei der Ventrikelpunktion sind auch bei der Lumbalpunktion die Erfolge bei den akuten und subakuten Fällen des Hydrocephalus wesentlich günstiger. Es beobachteten Riebold, Wertheimer, Göppert, Klotz, Massini, Rolly, Hutinel, Neurath, Brasch, Wildermuth, Eulenburg, Reiche u. a. beim akuten Hydrocephalus im Anschluß an Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Typhus, Keuchhusten, Pneumonie, Influenza) durch mehrmalige Lumbalpunktionen Heilung. Beck, Kartschikjan, Portmann, Morean, Görke, Passot, Boenninghaus, Forton u. a. berichten über günstige Resultate bei der Otitis media. Auf die guten Erfolge der therapeutischen Liquorentziehung bei Hydrocephalus im Anschluß an epidemische Cerebrospinalmeningitis und akute Meningitiden anderer Genese machen Curschmann, Aufrecht und Lenhartz aufmerksam. Göppert allerdings sah bei der schweren Oberschlesischen Genickstarrepidemie auf Grund von 140 Fällen, Radmann auf Grund von 83 Fällen durch wiederholte Spinalpunktionen keinen Nutzen, auch nicht vorübergehender Art. Der Erfolg hängt hier von der Stärke der Hydrocephalie und der Schwere der cerebralen

Erscheinungen ab. Kafka erzielte beim Hydrocephalus auf der Basis der Tuberkulose weitgehende Besserung. Nebecourt und Voisin punktierten 37mal bei 24 nach Bronchopneumonie entstandenen Hydrocephalusfällen. Sie entleerten jedesmal 10–35 ccm. Nur 4 von ihnen sind geheilt, alle übrigen starben. Quinke punktierte 1¾ Jahr altes Kind, bei dem sich gleichfalls eine Hydrocephalie im Gefolge einer Lungenentzündung entwickelt hatte. Nach 3 Punktionen genas es. Auch Beobachtungen von Goldscheider, Finkelnburg, Henschen, Brasch, Nonne, Conto, Koeppe, Oppenheim und Kröning, ferner 4 Heilerfolge Concettis zeigen die oftmals guten Punktionsergebnisse beim Hydrocephalus acquisitus acutus. Lenhartz punktierte einen bei einer Gastroenteritis entstandenen Hydrocephalus 8mal und entleerte dabei 228 ccm. Die Heilung erfolgte im Laufe von 3 Monaten. Auch bei dem auf der Basis der Chlorosis entstandenen Wasserkopf sah er durch Lumbalpunktion Heilung. Über einen gleichguten Erfolg berichtet Bandel. Besonders lehrreich sind die Erfahrungen Pfaundlers, Bókays, welche den erworbenen Hydrocephalus des Kindesalters mit methodischen Lumbalpunktionen behandeln. Ihre Resultate sind sehr befriedigend. So führt Bókay 9 Fälle an. Dabei ergab die wiederholte Punktion in 7 Fällen Heilung und in 2 Fällen Erleichterung. Cioffini sah bei einer akuten Exarcebation eines sonst chronischen kompensierten Hydrocephalus durch Lumbalpunktion Heilung eintreten. Nach Schädeltraumen mit sekundärer Hydrocephalie erzielten Curschmann, Boenninghaus, Schlecht, Bittorf, Plehn, Nonne, Finkelnburg, Payr und Küttner durch mehrfache Spinalpunktion gute Erfolge.

c) Die Suboccipitalpunktion.

Als letztes der 3 Verfahren, durch Punktion Flüssigkeit den Liquorräumen zu entziehen, ist schließlich die Suboccipitalpunktion zu nennen. Bei ihr wird mit der Nadel die Cysterna magna, ein etwa 1–1½ cm tiefer subarachnoidealer Liquorraum, der im Winkel zwischen der Unterfläche des Kleinhirns und der Medulla oblongata zu liegen kommt, eröffnet.

Diese Maßnahme kann ähnlich wie bei der Lumbalpunktion im Liegen und Sitzen ausgeführt werden. Beim sitzenden Patienten ist die Orientierung leichter und vor allem kann — was für eine erfolgreiche Punktion unerlässlich ist — ein Abweichen von der Mittellinie besser vermieden werden (Ayer, Jánossy, Sarbó). Aber andererseits ist es in dieser Lage meist schwierig zu sagen, ob die Nadel die Cyste erreicht hat oder nicht. Denn in aufrechter Stellung ist normalerweise der Druck in der Cyste negativ und deshalb kann durch die Nadel keine Flüssigkeit heraustropfen. Der Liquor muß vielmehr mit der Spritze angesaugt werden. Diese Erschwerung der Technik kann durch Kompression der Halsvenen (Queckenstädtischer Handgriff), die bekanntlich den Druck im ganzen Liquorsystem und natürlich auch in der Cyste erhöht, vermieden werden. Benedek und Thurzo haben einen Halskompressor angegeben, der aus einer Binde mit 2 Pelotten für die Venae jugulares besteht. Hierdurch wird eine Dauerkompression der großen Venenstämme erreicht. Er wird vor der Punktion angelegt und sichert so das spontane Abfließen des Liquors. Die Punktion im Liegen dagegen, wobei immer eine geringe Schrägseitenlagerung angewandt wird, bietet den Vorteil, daß die Hirnflüssigkeit stets spontan, ohne aspiriert werden zu müssen, abtropft.

Bei jeder dieser beiden Lagerungen muß, damit der Abstand zwischen Hinterhauptschuppe und dem obersten Halswirbel ein möglichst großer wird, der Kopf leicht nach vorn gebeugt werden.

Zur Punktion muß die Suboccipitalgegend bis hinauf zur *Linea nuchae superior* im Genick rasiert und desinfiziert werden. Anästhesierung ist bei dem Eingriff unnötig, oftmals sogar unvorteilhaft, da das infiltrierte Gewebe die Orientierung des palpierenden Fingers am Occiput und den Halswirbeln erschwert. Zur Punktion benutzt man eine dünne, mit einem Mandrin versehene Nadel von 0,8 mm Durchmesser und 8 cm Länge, deren Spitze wenig ausgezogen ist. Um sich über die Tiefe, in der man sich befindet, leichter orientieren zu können, empfiehlt es sich, die Nadel mit einer Graduierung zu versehen. Zur Druckmessung benutzt man dieselbe Apparatur wie bei der Lumbalpunktion. Es wird hier auf dieses Kapitel S. 782 verwiesen. Daneben muß man hier noch die Möglichkeit haben, einen negativen Druck messen zu können. Am einfachsten verwendet man dazu ein U-förmig gebogenes Glasrohr von geringem Lumen und etwa 25 cm Schenkellänge, das man zur Hälfte mit gefärbtem Wasser füllt. Schließlich ist es noch zweckmäßig zwischen Nadeln und Druckmeßapparatur einen Dreiweghahn, vermittels dessen man jederzeit die Druckbestimmungen vornehmen und den Liquor ablassen kann, einzuschalten. Stahl hat ein Instrument konstruiert, durch das es möglich ist, jederzeit den positiven und negativen Druck zu messen und den Liquor zu entfernen. Dieser Apparat gestattet uns alle diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen in einfachster Weise auszuführen, uns jederzeit über die vorhandenen Druckverhältnisse zu orientieren und erspart das jedesmalige Zusammenstellen improvisierter Instrumentarien.

Bei dem Einstechen der Nadel palpiert man sich nach Eskuchen und Wartenberg zunächst die *Protuberantia occipitalis* und den *Processus spinosus* des *Epistropheus*. Alsdann sticht man die Nadel durch die Haut bis auf den *Processus spinosus* des *Epistropheus* ein. Darauf wird die Punktionsnadel schräg nach oben gegen den Hinterhauptsknöchel vorgeführt, und langsam mit der Spitze an diesem bis zum *Foramen magnum* vorgetastet. Die Hinterhauptschuppe als Orientierungspunkt muß unbedingt berührt werden, wenn man Schaden vermeiden will (Eskuchen, Wartenberg, Kuhlenkampff, Hartwich). Hat man die Fühlung mit der knöchernen Unterfläche verloren, dann hebt man das hintere Nadelende etwas an, so daß jetzt ihr Richtungsziel eine Linie 2—3 cm oberhalb der Augenbraue ist. Läßt man die Nadel weiter vorwärts gleiten, so fühlt man deutlich einen elastischen Widerstand, ein Zeichen, daß man an der *Membrana atlanto-occipitalis* angelangt ist. Durchbohrt man diese und die *Dura*, so gelangt man in die Cyste. Ayer, Wegeforth, Essick, Sicard und Laplane stechen die Nadel ohne Orientierung an der Occipitalschuppe direkt in die Tiefe.

Die Tiefe, in der man die Cyste erreicht, ist außerordentlich verschieden. Sie ist abhängig von der Dicke der durchbohrenden Gewebsschichten. Es hat daher wenig praktischen Wert, sich diesbezüglich nach Zahlenangaben zu richten. In der Regel beträgt beim Erwachsenen der Abstand 4—6 cm.

Damit die Nadel beim An- und Absetzen der Spritze und des Steigrohres nicht weiter nach der Tiefe gestochen und die *Medulla* verletzt werden kann, hat Emdin eine Schutzvorrichtung angegeben. Sie besteht aus einer Metall-

hülse von $\frac{1}{2}$ —1 cm Durchmesser und 3 cm Länge. Oben trägt sie eine Schraube, mit deren Hilfe die Apparatur an der Punktionsnadel befestigt wird. Von der Hülse gehen beiderseits plattenartige Metallbranchen ab, die der Wölbung des Halses angepaßt sind. Liegt die Punktionsnadel in der Cyste, so wird der Apparat auf ihr so weit vorgeschoben, daß die Branchen fest der Halshaut anliegen.

Beim liegenden Patienten gestaltet sich die Liquorentnahme ähnlich wie bei der Lumbalpunktion. Beim sitzenden Patienten dagegen wird fast immer nur ein Teil der benötigten Liquormenge (auch wenn der Druck stark positiv ist) spontan abtropfen. Meist muß man mit der Spritze aspirieren. Aber keinesfalls darf die Liquorgewinnung durch zu starkes Ansaugen forciert werden. Hinsichtlich der Liquormenge und der Häufigkeit der Punktionen, die beim Hydrocephalus zu therapeutischen Zwecken notwendig sind, gelten dieselben Regeln, wie sie bereits bei der Ventrikel- und Lumbalpunktion geschildert sind (s. diese Abschnitte). Nach der Punktion ist für kurze Zeit Bettruhe bei horizontaler Lagerung des Patienten erforderlich.

Was die Frage der Gefährlichkeit der Cystenpunktion angeht, so kann gesagt werden, daß bei genauer Befolgung der richtigen Technik, besonders bei der Punktion unter Benutzung des Hinterhauptknochens als Leitpunkt, sie eine relativ ungefährliche Methode darstellt. Es erlebten beispielsweise Eskuchen bei 500 Eingriffen, Ayer bei 1985 Punktionen an 450 Patienten, Hartwich bei über 90 Suboccipitalpunktionen, Baumann bei 100, Sarbó bei 180 keinerlei Komplikationen. Aber es sind auch mehrere Fälle mitgeteilt, wo es durch Verletzung der Medulla oder von Gefäßen zu unangenehmen Erscheinungen und Todesfällen gekommen ist. So beobachtete Ayer zweimal nach der Punktion Respiationsstillstand für einige Sekunden, bei zwei weiteren Fällen wurden plötzliche, scharfe Schmerzen auf einer Körperhälfte, bzw. im Gesicht ausgelöst. Auch Pfister sah während der Punktion, vermutlich durch Verletzung der Medulla, Stillstand von Atmung und Herzaktion eintreten. Es gelang ihm aber noch den Patienten zu retten. Nonne sah durch Einstechen der abnorm verlaufenden Arteria cerebelli post. inf. eine Blutung eintreten, die tödlichen Ausgang nahm. Auf Grund von zwei weiteren Todesfällen macht Curschmann starkes Bedenken gegen die regelmäßige Anwendung der Suboccipitalpunktion zu therapeutischen Zwecken geltend. Ebenso beobachtete Reuter einen Fall, wo die Punktionsnadel die Medulla verletzt und eine tödliche Blutung nach dem 4. Ventrikel hervorgerufen hatte. In diesem Fall war infolge erhöhten Hirndrucks das Kleinhirn und die Medulla gegen das Hinterhauptloch gedrängt und dadurch ein vollständiger Verschluss der Cyste hervorgerufen. Deshalb soll bei stark erhöhtem Hirndruck, insbesondere bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, die Cystenpunktion vermieden und durch die Ventrikelpunktion ersetzt werden (Eskuchen).

Im Effekt erreichen wir durch die Cystenpunktion genau dasselbe wie durch die Lumbalpunktion, vorausgesetzt natürlich, daß nicht zwischen den Basiscysten und dem Lumbalkanal durch Adhäsionen oder Tumoren ein absoluter Verschluss (spinaler Block) besteht. Wenn nun die Frage zu beantworten ist, ob wir bei der Entziehung der Flüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum zweckmäßiger die Lumbal- oder die Suboccipitalpunktion verwenden, so muß gesagt werden, daß für den technisch Geübten beide Wege keinerlei

Schwierigkeiten bereiten. Die Vorteile der Lumbalpunktion beziehen sich darauf, daß der Eingriff ungefährlicher, einfacher vorzunehmen und von jedem geschulten Arzt ausgeführt werden kann. Die Punktion der Cysterna magna dagegen ist wesentlich schwieriger, relativ gefährlich und erfordert besondere Übung. Oft gelingt die Punktion bei korpulenten Leuten infolge der Unmöglichkeit jeder anatomischen Orientierung auch den Geübtesten nur schwer. Ferner können durch Anstechen von Gefäßen und Verletzung der Medulla tödliche Komplikationen eintreten. Aus diesem Grunde wird allgemein die Lumbalpunktion der Suboccipitalpunktion gegenüber vorgezogen. Nur dort, wo Wirbelsäulenverkrümmung, arthritische Wirbelgelenkveränderungen oder chronische Ekzeme in der Lumbalgegend und Spina bifida den Lendenstich unmöglich machen, oder wo infolge Verklebungen und Verwachsungen der spinalen Meningen die Lumbalpunktion resultatlos verlaufen ist, sollen Liquorentziehungen durch Suboccipitalpunktion vorgenommen werden.

Was die Ergebnisse der Punktion der Cysterna magna zu therapeutischen Zwecken beim Hydrocephalus anbelangt, so ist bisher in der Literatur wenig darüber zu finden, da dieses Punktionsverfahren erst kurze Zeit bekannt ist. Aber im Endeffekt werden wir dieselben Resultate wie bei der Lumbalpunktion erreichen. Ayer, Eskuchen, Kulenkampff, Hartwich, Sarbó, Stahl empfehlen sie zu therapeutischen Zwecken beim Hydrocephalus namentlich deshalb, weil die unangenehmen Beschwerden und Komplikationen der Stichlochdrainage wegfallen. Brady hat einen Fall von chronischer Hydrocephalie lange Zeit hindurch punktiert, aber nur vorübergehende Besserungen gesehen. Auch wir haben an der Küttnerschen Klinik beim erworbenen, akuten Hydrocephalus Erwachsener häufig suboccipital punktiert. Die Beschwerden nach der Punktion sind wesentlich geringer als beim Lendenstich. Der Erfolg ist der gleiche wie bei der Lumbalpunktion.

2. Die Drainage nach außen.

Die Erfahrungen bei den Spontanheilungen des Hydrocephalus und die Beobachtungen an Fällen, wo nach der Ventrikelpunktion durch längere Zeit anhaltendes Liquorsickern aus dem Stichkanal vereinzelte Besserungen aufgetreten waren, legten den Gedanken nahe, beim Wasserkopf die Flüssigkeit durch eine permanente Drainage nach außen abzuleiten. Le Cat hat schon 1850 die Ventrikeldauerdrainage nach außen mittels einer Punktionsnadel angewandt. Er ließ die Hirnflüssigkeit in den die Nadel umgebenden Verband abfließen. Chaffey, Biedert, d'Arcy Power u. a. sind den gleichen Weg gegangen. Ihre Patienten starben gewöhnlich wenige Stunden nach dem Eingriff. Eine Infektion als Todesursache konnte oft nicht gefunden werden. Diesen und anderen ungünstig verlaufenden Fällen stehen nur wenige gebesserte gegenüber. So ließ Montini die Kanüle 10 Tage lang liegen. Es entleerten sich aus ihr etwa 1400 ccm Flüssigkeit. Die Fistelöffnung schloß sich. Die vorher bestandenen Krämpfe nahmen ab und das Kind befand sich noch nach 1 Jahr bei bestem Wohlbefinden. Auch Illingworth, Broca und Saenger haben durch eine Kanüldrainage nach außen, die 8—48 Tage bestand, Heilung beobachten können.

1913 haben nun Kaelin und Benziger einen ähnlichen „aseptischen Weg“ der Ventrikeldrainage nach außen angegeben. Sie wollen ihn hauptsächlich

für den akuten Hydrocephalus angewandt wissen. Es wird hierbei nach vorheriger kleiner Trepanation ein silberner Troicart, der als Dauerkanüle liegen bleibt, nach den Seitenventrikeln vorgestoßen. Dieser wird durch einen Gummischlauch mit einer Mariottschen Flasche, die mit einer Sicherheitsnadel am Verband befestigt ist, verbunden. Die Nadel hat einen Regulierhahn, durch den man den Liquorabfluß beschleunigen und verlangsamern kann. Diese extrakranielle Drainage bleibt 8—10 Tage bestehen. In der Zeit hat sich, ihrer Meinung nach, eine Kanalöffnung zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum gebildet, die für weiteren Kammerwasserabfluß nach den Liquorresorptionsstellen sorgt. Bei 5 nach dieser Methode operierten Fällen haben die Autoren keine Infektionen erlebt. Dauernde Liquor fisteln nach außen sind gleichfalls niemals gesehen worden. Eine Patientin ist noch 3 Jahre nach dem Eingriff vollkommen arbeitsfähig gewesen.

Nach dem Vorschlag Wernickes haben 1884 Pollok und Durand die Dauerdrainage nach außen durch Einlegen eines Drainrohres in die Ventrikel vorgenommen. 1886 wurde die Dauerdrainage von Zenner, 1887 von Bergmann, 1888 von Keen in 3 Fällen ausgeführt, seither des öfteren. Von 12 von Durand zusammengestellten Fällen starben 11, in einer späteren Statistik von 23 Individuen 20. Der Tod trat meist wenige Stunden nach dem Eingriff unter heftigen Krämpfen ein. Es schien so, als ob die Ursache hierfür hauptsächlich an dem zu schnellen Entweichen der Hirnflüssigkeit zu suchen war. Denn Keen konnte an einem Fall beobachten, daß die Krämpfe nach Einspritzen von warmem Wasser in die Ventrikel aufhörten. Sie traten aber wieder auf, wenn dasselbe abgeflossen war. Dieser Versuch ließ sich bei einem Kinde 8mal wiederholen. Zur Vermeidung des zu schnellen Abflusses wählte deshalb Keen später als Drainmaterial Bündel von Pferdehaaren. Aber auch durch die Haarseildrainage waren die Erfolge nicht viel besser. 3 von ihm auf diese Art operierte Kinder starben 3—45 Tage nach dem Eingriff. Davis, Vautrin und Phocas verwandten zur Drainage Silkworbündel. Um den Abfluß des Hirnwassers jederzeit regulieren zu können, führte Radmann in den Ventrikel ein Silberdrahtgestell ein, das mit 4 Strängen einander parallel liegender Baumwollfäden gefüllt war. Dadurch, daß allmählich ein Faden nach dem anderen herausgezogen wird, soll der Abfluß reguliert werden. Nach diesen eben genannten Methoden sind von Piqué, Février, Audry, Roswel, Mayo Rubson, Pott und D'Arcy Power eine Anzahl Kinder operiert worden. Sie überlebten nur kurze Zeit den Eingriff. Auch diese Autoren führen den ungünstigen Ausgang in erster Linie auf eine zu schnell erfolgte Entwässerung des Gehirns zurück. Erst die zweite große Gefahr bestehe nach ihrer Meinung in der aufsteigenden Infektion.

Montini und Illingworth ließen bei zwei erworbenen Hydrocephalusfällen die offene Drainage nicht als Dauerzustand, sondern nur für einige Tage bestehen. Die Liquor fistel schloß sich nach Entfernung des Gummidraines innerhalb kurzer Zeit. Der Patient Montinis befand sich 1 Jahr später bei bestem Wohlbefinden.

Vereinzelt wurde auch die offene Drainage des cerebralen Subarachnoidealraumes ausgeführt. So haben Parkin und D'Arcy Power die Ableitung der Subarachnoidealflüssigkeit durch die Fontanellen mittels Pferdehaar- und Seidenfadendrainen vorgenommen. Neben vielen Mißerfolgen konnten sie 2mal

erhebliche Besserung beobachten. Die Drains blieben 18 bzw. 28 Tage liegen. Die Kinder waren noch 11 Monate später am Leben. Ord und Waterhouse, ebenso Glynn und Thomas drainierten den Subarachnoidealraum nach außen mittels eines Gummirohres. Beide Patienten wurden gesund. Dagegen starb ein von Bruce und Harold Stiles in derselben Weise behandeltes Mädchen an einer basalen Meningitis.

Häufiger wurde die offene Drainage des Subarachnoidealraumes am Rückenmark, gewöhnlich am Halsmark, versucht. Nach Entfernung eines Wirbelbogens wurde die Dura incidiert. Nach den Mitteilungen Pagets und Walshams war die Drainage selbst eine gute, aber der Ausgang der Fälle war infolge aufgetretener Meningitis ein ungünstiger. Desgleichen wurde der lumbale Subduralraum einige Male drainiert. So hat Lenhartz längere Zeit die Lumbalpunktionskanüle liegen lassen. Sahli drainierte den lumbalen Subduralraum in einem Falle mittels dünnen Gummikatheters und in einem zweiten durch ein Metallröhrchen. Auch Wynter ging auf ähnliche Weise bei 4 Hydrocephalusfällen vor. Der Ausgang war allemal unbefriedigend.

Auf Grund dieser Mißerfolge ist die offene Drainage der Ventrikel, des Subarachnoidealraumes und des lumbalen Subduralraumes jetzt gänzlich aufgegeben worden. Bei allergrößter Sorgfalt läßt sie sich wohl, wie dies durch wiederholte Untersuchungen des ausgetretenen Liquors (F. Krause) bewiesen worden ist, für einige Tage aseptisch durchführen, aber niemals auf die Dauer. Früher oder später kommt es zur Infektion vom Fistelkanal aus, die immer den Tod durch Meningitis zur Folge hat.

3. Die permanente innere Drainage.

Allgemeines.

Die neueren therapeutischen Bestrebungen beim Hydrocephalus sind darauf gerichtet, die großen Nachteile der Drainage nach außen, besonders die Infektionsgefahr, auszuschalten, und durch die innere Drainage zu ersetzen. Ihr Wesen besteht darin, die Hirnkammerflüssigkeit nach dem Subarachnoidealraum oder aber von den Ventrikeln oder dem Subarachnoidealraum, in nach außen zu abgeschlossene Gewebspartien, Körperhöhlen oder das Gefäßsystem abzuleiten. Dort wird sie durch den Lymph- und Blutstrom aufgenommen und dem Kreislauf zugeführt. Obgleich gerade hierfür eine Unzahl Operationsmethoden angegeben worden sind, so sind Dauerresultate und wirkliche Hydrocephalusheilungen auch auf diesem Wege nur in spärlicher Anzahl erreicht worden. Die Ursachen hierfür sind nicht nur technischer, sondern auch anatomischer und physiologischer Art.

Zur Aufnahme des abzuleitenden Liquors sind die verschiedenen Gewebsschichten und Hohlräume des Körpers benutzt worden. So hat man die Ventrikelflüssigkeit entweder unter die Kopfhaut, das lockere Bindegewebe der Galea, das Fett oder aber nach dem Subarachnoidealraum, schließlich gleichzeitig unter die Schädelhaut und den Subarachnoidealraum abgeleitet. Andere Operationsverfahren wiederum erstreben eine Drainage in die Muskulatur, gegen das Retroperitoneum, die Brust- und Bauchhöhle und nach der Blase zu.

Zur Wahl des Zweckmäßigsten dieser Drainagewege muß man sich darüber klar sein, ob es sich im vorliegenden Fall um einen Hydrocephalus obstructivus oder communicans handelt. Sind die normalen Kommunikationswege zwischen

den Hirnkammern und dem Subarachnoidealraum versperrt und ist in letzteren die Resorptionskraft ungestört, so hat man einen neuen Verbindungsweg zwischen den beiden eben genannten Liquorabschnitten zu schaffen. Ist dagegen der normale Verbindungsweg frei und die Liquorvermehrung entweder durch eine Hypersekretion oder durch eine verminderte Resorption bedingt, so hat die Ableitung der überschüssigen Flüssigkeit in Gewebsschichten oder Hohlräume, die gute und dauernde Resorptionsmöglichkeiten versprechen, zu erfolgen.

Payr hat die Frage der inneren Drainage im Tierexperiment und am Menschen näher studiert. Er fand, daß besonders 2 Umstände sehr oft den Erfolg der Drainage illusorisch machen: 1. daß der künstlich geschaffene Drainkanal, der den Liquorraum mit dem für die Abfuhr des Hirnwassers bestimmten Stellen dauernd lückenlos verbinden soll, meist nur ganz kurze Zeit offen bleibt und 2. daß die Gewebe, wohin der Liquor zum Zwecke der Resorption abgeleitet wird, gewöhnlich nur kurze Zeit resorptionsfähig bleiben.

So stellte Payr fest, daß körperfremdes Drainmaterial wie Glas, Gummi und Metall wenig brauchbar ist, denn es verändert sich zum Teil durch chemische Einflüsse. Außerdem reizt es, wie Brunner und Schönbauer im Experiment gezeigt haben, das anliegende Gewebe zu starker Proliferation, wodurch die Drainöffnungen rasch verlegt und völlig unwegsam werden. Schließlich wird der Fremdkörper ganz ausgeschaltet und gewissermaßen im Bindegewebe eingesargt (Henle, Heile, Payr). Nach den Erfahrungen von Payr, Küttner, Koljubakin und Heile sind zur Drainage am geeignetsten Gefäße oder aber mit Endothel ausgekleidete Röhren, die aus Fascie oder Dura hergestellt werden, am besten, wenn sie der betreffenden Person selbst entstammen.

Eine weitere Voraussetzung für den Erfolg der Drainage ist ferner, daß die Gewebe, in die der Liquor abgeleitet wird, eine dauernde Resorption garantieren. Die Resorption von Flüssigkeit aus bindegewebigen, in den Zustand des Ödems gesetzten Geweben, unterliegt aber gewissen Grenzen und kann nicht beliebig lange, wie es eigentlich der Fall sein müßte, stattfinden. Während lockeres, intaktes Bindegewebe große Mengen Flüssigkeit in kürzester Zeit resorbiert, induriert und infiltrierte es unter dem Dauerreiz der Flüssigkeit, wird derb, narbig und verliert die Resorptionsfähigkeit immer mehr und mehr (Kausch, Heile, Eden). Fast sämtliche Vertreter der subcutanen Drainage haben auf die Schwierigkeit, dauernd die Lymphwege im Gewebe freizuhalten, hingewiesen. Zwar kann man die herabgesetzte Resorptionskraft durch künstlich herbeigeführte Hyperämie und Massage wieder zeitweilig erhöhen, aber niemals erreicht sie wieder ihren ursprünglichen Wert (Mikulicz, Kausch). Diese Tatsache läßt nun zum Schluß kommen, daß subcutane, subaponeurotische, intramuskuläre und Abflußwege in das Fett zur Drainage hinsichtlich der Dauerhaftigkeit der Resorption als durchaus unsicher anzusehen sind. Außer dem intakten Subarachnoidealraum sind als ideale Resorptionsgebiete die serösen Körperhöhlen (Pleura und Bauchhöhle) und das Blutgefäßsystem anzusehen.

a) Die Drainage in den Subarachnoidealraum, das subcutane und intramuskuläre Gewebe.

Als erster versuchte im Jahre 1893 Mikulicz die Drainage zwischen den Ventrikeln und dem lockeren Bindegewebe der Galea. Seine glänzende Idee

bildet die Grundlage für alle nachfolgenden Drainagemethoden. Er benutzte hierzu anfangs ein Glaswoll drain, später ein etwa 2 cm langes Goldröhrchen von 3 mm Lichtung, das in einer ovalen, $1\frac{1}{2}$ cm im Quadrat großen Platte befestigt war. Das eine Ende wurde in die Ventrikel eingeführt, während die auf der anderen Seite vorhandene Scheibe zwischen der Haut und der Temporal-fascie zu liegen kam. Der Eingriff wurde an einem der für die Punktion des Vorder- oder Unterhornes angegebenen Punkte ausgeführt. Die hierzu erforderliche Knochenlücke legte Mikulicz immer nur klein an. Schon kurz nach dem Eingriff bildete sich an der Trepanationsstelle eine mit Liquor gefüllte Vorwölbung (s. Abb. 13). Hatte man die Operation mehr in der Schläfen-gegend vorgenommen, so sah man nicht selten die Lider der gleichen Seite oder beide Augen stark anschwellen.

Über 7 von Mikulicz operierte Fälle hat Kausch berichtet. 5 Kinder starben bald nach dem Eingriff, nur zwei überlebten die Operation bis zu 7 Monaten. Der Tod wurde meist auf ein zu rasches Abfließen des Liquors zurückgeführt. In allen 7 Fällen wurde ein starkes Hervorsickern des Liquors aus den Stichkanälen und der Nahtlinie beobachtet. Abgesehen von der Infektionsgefahr trug nach der Ansicht von Mikulicz das Heraussickern hauptsächlich mit zu der schnellen Entleerung der Flüssigkeit bei. Um die Liquorfisteln zu verhindern, empfahl Kausch die Drainage erst nach fester Verheilung der Schädelwunde in Kraft treten zu lassen. Er riet zum Abschluß des Mikuliczschen Röhrchen mittels einer Membran, die durch einen Catgutfaden am Ende des Rohres befestigt wurde. Ein Fall wurde nach diesem Vorschlag operiert. Die Drainagewirkung setzte erst am 8. Tage ein. Dies wurde durch das Auftreten der Vorwölbung am Schädel festgestellt. Ein Heraussickern von Flüssigkeit trat nicht auf.



Abb. 13. Mit Liquor gefüllte Vorwölbung bei einer subcutanen Drainage. (Nach v. Mikulicz.)

Aber das Mikuliczsche Verfahren hat nicht viel Nachahmung gefunden. Sharp verlor mit dieser Methode ein Drittel seiner 39 Fälle, die übrigen zeigten nur geringe Besserung. Von der großen Fontanelle aus machte Schönborn die Ventrikeldrainage nach v. Mikulicz. Der Erfolg war zunächst gut. Nach 8 Tagen stellte sich Liquorsickern aus den Stichkanälen ein. Dies machte am 18. Tage die Entfernung des Röhrchens notwendig. Nach einem Monat wurde nochmals die Operation vorgenommen. Es trat wiederum Liquorfluß aus dem Stichkanal auf, was den Tod an Meningitis zur Folge hatte. Auch Dehler verlor einen Patienten am 10. Tage an eitriger Hirnhautentzündung, die von der Liquorfistel ausgegangen war. Eiselsberg und Ranzi haben bei zwei Hirntumoren die Drainage nach Mikulicz ausgeführt. Der Tod erfolgte beide Male kurz nach der Operation. In der Umgebung des Drainkanales fanden sie starke Gewebsverweichung.

Fedor Krause verwandte als Drainmaterial ein dünnwandiges, vergoldetes Silber Röhrchen von etwa 1 cm Durchmesser. Dieses wird unter Führung einer

Hohnadel nach den Seitenventrikeln vorgestoßen. Das periphere Ende wird mittels einer spitzen Schere an mehreren Stellen eingeschnitten und abgeknickt. Die so gewonnenen Silberzungen kommen, um ein Tiefergleiten des Röhrchens zu vermeiden, auf die Knochenoberfläche zu liegen.

Auch bei den 4 Fällen Krauses ist ein Heraussickern des Liquors aus der Operationswunde beobachtet worden. Die Erfolge der Drainage bestanden gewöhnlich nur im vorübergehenden Abnehmen der Hirndrucksymptome. Die Kranken überlebten die Operation selbst meist nur wenige Tage. Nur bei einem Patienten Krauses liegt das vergoldete Silberröhrchen seit 4 Jahren im Hinterhorn. Das Hydrocephaluskind hat sich nach der Operation wesentlich gebessert und geistig entwickelt. Auch der Umfang des Schädels hat abgenommen. Einen erworbenen Hydrocephalus im Anschluß an Grippe brachte Dal Prato durch die Ventrikeldrainage nach Krause zur Heilung.

Eine Modifikation der Hydrocephalusdrainage nach Mikulicz-Krause hat Pussep vorgenommen. Während jene die eingeführte Dauerkanüle subperiostal fixierten, bildet Pussep einen kleinen zungenförmigen Lappen aus der Dura mater, an dem schließlich die Kanüle befestigt wird. Sie bleibt dadurch frei beweglich und kann sich bei der Atmung heben und senken. Auf diese Weise wird eine Verbindung des Ventrikels nicht nur mit dem Subcutangewebe, sondern auch gleichzeitig mit dem Subarachnoidealraum erzielt. Bei leichteren Hydrocephalusfällen soll das Röhrchen nach 2—4 Wochen, bei schwereren nach 2—4 Monaten entfernt werden. In dieser Zeit soll sich durch Gliawucherungen um das Drainrohr ein Kanal bilden, durch den eine weitere Dauerableitung stattfindet. Pussep berichtet über 20 nach der Methode vorgenommenen Operationen, darunter 10 mit Hydrocephalus congenitus. Er hatte nur einen Todesfall zu verzeichnen. Liquorfisteln nach außen sind niemals beobachtet worden. Bei allen seinen Fällen soll eine mehr oder minder ausgesprochene Besserung des psychischen und körperlichen Befindens zu verzeichnen gewesen sein. Auch bei 3 Fällen mit Hirngeschwulst gelang es ihm, durch einen derartigen Eingriff die Sehkraft für lange Zeit zu erhalten.

Eine gute Ableitung der Ventrikelflüssigkeit unter die Schläfenmuskulatur erreichte Hudson mit Hilfe von silbernen Drahtnetzen oder eines Drainagetubus aus spiralig gedrehtem Silberdraht.

Morimon verwendet für die Ventrikeldrainage eine Ligatur aus Seide. Er nimmt einen dicken Faden, der mit einer großen, gebogenen Nadel armiert ist, führt dieselbe durch den unteren Winkel der großen Fontanelle dicht an der Coronarnaht ein und sticht sie durch beide Seitenventrikel an symmetrischer Stelle der anderen Seite wieder heraus. Die Enden der Fäden werden nach außen gezogen. Morimon nimmt an, daß die Seide den Liquor aus den Ventrikeln in die Subcutis leitet, von wo aus er resorbiert wird. Dieses Verfahren hat der Infektionsgefahr wegen keine Anhänger gefunden.

G. A. Sutherland und Watson Cheyne benutzten als Drainmaterial Catgutbündel, später Pferdehaare, die von dem Ventrikel in den Subarachnoidealraum geleitet wurden. Von 3 Fällen starben 2 nach der Operation, der dritte zeigte nur ganz vorübergehende Besserung. Durch die Drainage mit Catgutfäden brachte van der Elst einen kongenitalen Hydrocephalus ein Jahr lang zum Stillstand. Dann trat wieder Verschlechterung ein, wahrscheinlich weil der Drainageweg sich wieder verlegt hatte. Brewer verband mittels

eines Gummidrain's Ventrikel und Subarachnoidealraum. Von 3 Fällen blieb nur einer 6 Wochen lang am Leben. Schramm sah bei einem derartigen Vorgehen in 2 Fällen Besserung. Der Kopfumfang nahm in beiden Fällen um 2 cm ab. Von 6 Fällen Taylors überstanden 3 die Operation, ein Fall starb unge bessert nach 2 Monaten, die anderen beiden lebten ohne Hirndruck bis 20 Monate. Eine Heilung trat aber in keinem der beiden Fälle ein. Heuking legt zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum einerseits und Galea andererseits ein perforiertes Gummiröhrchen ein. 3½ Monate nach dem Eingriff hatte sich bei dem Patienten der Schädel verkleinert und die Hirndruckscheinungen waren verschwunden.

Um die Fremdkörperwirkung auszuschalten, wurden eine Reihe Verfahren mit autoplastischem Drainmaterial angegeben. Nach Rosanow genügt als Drain ein an schmaler Brücke im Zusammenhang bleibender Duralappen, der in die Ventrikel versenkt wird. 3 erfolgreich verlaufene Fälle zeugen seiner Ansicht nach von der Zweckmäßigkeit dieses Vorgehens. Auch nach den Erfahrungen Küttner's und Wenglowski's ist die Dura mater das geeignetste Drainmaterial. Küttner formt einen zungenförmigen Lappen der Dura, am besten mit Benutzung einer gehärteten Kalbsarterie, zu einem Röhrchen, dessen freies Ende in die Ventrikel gesenkt wird. Die Drainage kann am Seitenventrikel von der Schläfenbeinschuppe oder dem Scheitelbein aus erfolgen. Wenglowski ist später in ähnlicher Weise vorgegangen. Nach der Mitteilung Koljubakins erzielte Wenglowski in 2 Fällen von kongenitalem Hydrocephalus gute Erfolge. Beide Male verminderte sich der Kopfumfang und das Sehvermögen besserte sich. Ein Fall ist seit 1½ Jahren in vorzüglichem Zustand. Rasumowski hat 3 Fälle von kongenitalem Hydrocephalus mit der autoplastischen Duradrainage nach Küttner operiert. Er berichtet allemal über weitgehende Besserung und über ein vollkommenes Verschwinden der Stauungspapille. Wir haben an der Breslauer Klinik mit Hilfe der Duradrainage bei 9 kongenitalen Hydrocephalusfällen 4mal weitgehende Besserung beobachten können. Aber obgleich die Operation nach Küttner-Wenglowski den anderen Methoden gegenüber manche Vorteile zeigt, so hat sie auch ihre Nachteile. Denn die Tierversuche Schönbauers und Brunners ergaben, daß die Duraröhrchen nicht lange die Lichtung behalten, sondern wahrscheinlich wegen des von allen Seiten einsetzenden Hirndruckes, schon nach kurzer Zeit kollabieren und undurchgängig werden. Sie empfehlen zur Drainage deshalb harte Röhrchen, namentlich solche aus Celluloid. Diese Substanz ruft im Hirngewebe nur wenig Reaktion hervor. Wenglowski hingegen lehnt die breite Drainage durch starre Röhren ab, da durch den allzu schnellen Liquorabfluß erhebliche Druckschwankungen und Komplikationen hervorgerufen werden können. Kosyrew benutzt zur Ventrikeldrainage frei transplantiertes Netz. Das eine Ende des Netzstreifens wird in den Ventrikel eingeführt, das andere unter die Galea gelegt und am Periost befestigt. Kosyrew hat auf diese Art 11 Fälle operiert, davon 2 doppelseitig. 2 Patienten überlebten den operativen Eingriff nur kurze Zeit, die anderen zeigten weitgehende Besserung. Sokolowski und Irger führen einen aus dem Globus adiposus bichati gebildeten Fettlappen durch eine Öffnung in os temporale in das Innere des Ventrikels und leiten so die Flüssigkeit in das Wangenfett. Die Länge dieser Fettzunge, die von einem dichten Netz lymphatischer Gefäße durchsetzt ist, muß durchschnittlich 6—8 cm betragen. Bei

4 Operationen hatten sie einen Todesfall zu verzeichnen. Die übrigen 3 zeigten zunächst eine deutliche Besserung. Über die Dauerresultate vermögen sie noch nichts auszusagen.

Als Drainagematerial verwendet Payr eine etwa 3 mm dicke, in Formalin gehärtete und mit Paraffin getränkte Kalbsarterie. Um sie in die Ventrikel einzubringen, legt er dicht vor der Kranznaht, 1 cm nach seitwärts von der Mittellinie, ein 6 cm langes, 4 cm breites Trepanationsloch. Darauf wird durch die Dura und den Hirnmantel ein 3 mm dicker Aluminiumtrocar in die Ventrikel vorgestoßen. Die Arterie wird mittels einer Führungssonde in den so geschaffenen Kanal hineingebracht. Das Gefäß muß genügend lang gewählt werden. Im Niveau des Subarachnoidealraumes erhält es ein seitliches Fenster. Das noch 2 cm epidural hervorragende Stück wird schräg abgeschnitten, umgeschlagen und an der Dura durch eine feine Catgutnaht befestigt. Bei dieser Methode wird der Seitenventrikel durch ein starkes Gefäßrohr sowohl mit dem Subarachnoideal- als auch mit dem Epiduralraum verbunden. Der in den letzteren austretende Liquor hat dabei auch Gelegenheit sich unter der Galea auszubreiten, so daß zahlreiche Resorptionswege für die Abfuhr des Hirnwassers zur Verfügung stehen. Payr hat mehrere Fälle nach diesem Verfahren operiert. Ein Patient war nach 11 Jahren vollkommen geheilt und beschwerdefrei. Payr glaubt, daß die Drainage während der ganzen 11 Jahre wirksam gewesen ist. Sollte die Kalbsarterie aber im Laufe der Jahre resorbiert worden sein, so hat sich, nach seiner Auffassung, inzwischen sicher ein glattwandiger Kanal zwischen dem Ventrikel und der Hirnoberfläche gebildet. Bei einem akuten Hydrocephalus hat Wilms gleichfalls die Ventrikeldrainage mit einer Kalbsarterie ausgeführt. Nach anfänglicher Besserung trat später wieder Verschlimmerung des Leidens ein. Linberg und Bataschew führten die auto- bzw. homoeoplastische Ventrikeldrainage 3mal beim Hydrocephalus acquisitus aus. In 2 Fällen verwandten sie die Cubitalvene, in dem einen Fall vom Vater des Kranken, im anderen von der Mutter. Das in den Ventrikel eingeführte Stück wurde, um ein Herausgleiten aus der Hirnkammer zu verhindern, wie ein Muff umgekrempt, das andere in 2 Lappen gespalten und an die Dura genäht. Im 3. Fall nahmen sie als Drainmaterial einen zur Schnur gedrehten Netzzipfel. Bei allen 3 Kranken erfüllt die Drainage ihren Zweck. Es trat eine weitgehende, lange anhaltende Besserung der Krankheitserscheinungen ein. Auch Foerster verwendet ein ähnliches Verfahren. Er benutzt in Paraffin getränkte Venen desselben Patienten. Foerster konnte bei verschiedenen nach diesem Vorgehen operierten Fällen Dauerresultate beobachten.

Schließlich schaffen Küttner und Foerster beim Hydrocephalus occlusus durch Fensterung der Hirnrinde (stumme Region) eine Verbindung zwischen den Hirnkammern und dem Subarachnoidealraum. Allerdings ist dieses Verfahren nur dort möglich, wo die Verdünnung des Hirnmantels eine beträchtliche ist.

Auch die Drainage des Subarachnoidealraumes ist häufig, jedoch auch hier mit verschiedenen Ergebnissen ausgeführt worden. So hat Boeninghaus bei drei älteren Individuen durch einfache Duraincision eine subcutane Drainage des cerebralen Subarachnoidealraumes erzielt. Der Effekt war aber nur ein geringer und vorübergehender. Auch Kausch hat durch Kreuzschnitt die Dura incidiert und die Ecken der 4 Lappen an der Muskulatur fixiert. Das

Kind bekam eine Liquorfistel und starb kurze Zeit später an Meningitis. Bei einem Hydrocephalus externus congenitus stellte Wenglowski nach Entfernung eines großen Stückes Knochen und Dura mater eine Verbindung zwischen dem Subarachnoidealraum und dem Unterhautzellgewebe her. Die austretende Flüssigkeit wurde schnell von dem Gewebe der Kopfschwarte resorbiert. Die Krankheitssymptome verschwanden bald. 5 Monate später war das Kind noch bei bester Gesundheit.

Desgleichen ist die subcutane Drainage des medullären Subduralraumes versucht worden. Bereits vor Jahren versuchte Quincke, sie dadurch herbeizuführen, daß er, auf demselben Wege wie die Lumbalpunktionkanüle, ein lanzettförmiges Messer einführte und in die Dura längs- bzw. kreuzförmige Schnitte anlegte. Es war danach öfters eine ödematöse Schwellung der Rückenmuskulatur und des Unterhautzellgewebes festzustellen. Bei über 20 derartiger Fälle sah er aber nur vorübergehende Erfolge. Es hatte sich offenbar der Schlitz bald wieder verschlossen. De Santis und Roswell Park konnten bei einem derartigen Vorgehen einen erheblichen Rückgang der Erscheinungen konstatieren. Mit lumbaler-subcutaner Ableitung behandelte Beule einige kongenitale Hydrocephalusfälle. Der Erfolg scheiterte fast immer an der Infektion der mangelhaft resorbierten subcutanen Flüssigkeitsansammlung. Durch Abtragen eines Meningocelensackes mit gleichzeitiger Subcutandrainage konnte Böttcher einen wachsenden Hydrocephalus zum Stillstand bringen. Bei einer Spina bifida mit gleichzeitigem Hydrocephalus wurde von Cole nach Eröffnung des Sackes dieser röhrenartig formiert und zwischen die Rückenmuskulatur geleitet. Der Erfolg war ein sehr guter. Auch Kausch hat bei einem mit Spina bifida komplizierten Fall von Wasserkopf eine Dauerdrainage mit Hilfe des Meningocelensackes nach dem subcutanen Gewebe mit gutem Resultat durchgeführt.

b) Der Balkenstich.

Der von Anton und v. Bramann im Jahre 1907 angegebene Balkenstich hat den Zweck, bei Hydrocephalus obstructivus durch Perforieren des Balkens einen Verbindungskanal zwischen den Seitenventrikeln und dem Subarachnoidealraum herzustellen, um so den abgeschlossenen, unter Druck stehenden ventrikulären Hydrops zu den subarachnoidealen Resorptionsflächen abzuleiten. Die Operation ist, ebenso wie die anderen Drainageverfahren, natürlich nur eine Palliativmaßnahme, da sie sich nicht gegen die tiefere Ursache der Liquoransammlung richtet, sondern nur gegen die Beseitigung der gestauten Ventrikelflüssigkeit. Sie zeigt sich aber diesen Methoden gegenüber insofern überlegen, daß die als Drainmaterial verwandten Fremdkörper fortfallen.

Der Eingriff wird am vorher rasierten Schädel in örtlicher Betäubung ausgeführt. Nur bei unruhigen Patienten ist Vollnarkose notwendig.

Nach der von Bramannschen Technik wird auf der rechten Seite, etwa fingerbreit hinter der Coronarnaht und 1—2 cm seitlich der Mittellinie, ein 3—4 cm langer, parallel zur Coronarnaht verlaufender Schnitt durch die Weichteile geführt. Nach Zurückschieben des Periostes wird entweder mit dem Doyenschen Bohrer oder der Sudeckschen Fräse eine etwa 2—3 cm lange und breite Lücke in den Knochen gebohrt, die natürlich, wenn der Zugang nicht genügt, mit der Lüerschen Zange erweitert werden kann. Dann wird

an einer gefäßfreien Stelle, in einer Ausdehnung von etwa 1 cm, die Dura durchtrennt und eine gebogene, stumpfe, silberne Kanüle von 2–3 mm Dicke vorsichtig zwischen Hirn und Dura bis an die Falx cerebri und an ihr entlang bis an den Balken vorgeschoben. Je näher dem Längsblutleiter man die Dura eröffnet, um so kleiner ist natürlich der Weg, den die Kanüle an der Hirnoberfläche zwischen dieser und der harten Hirnhaut zurückzulegen hat, und

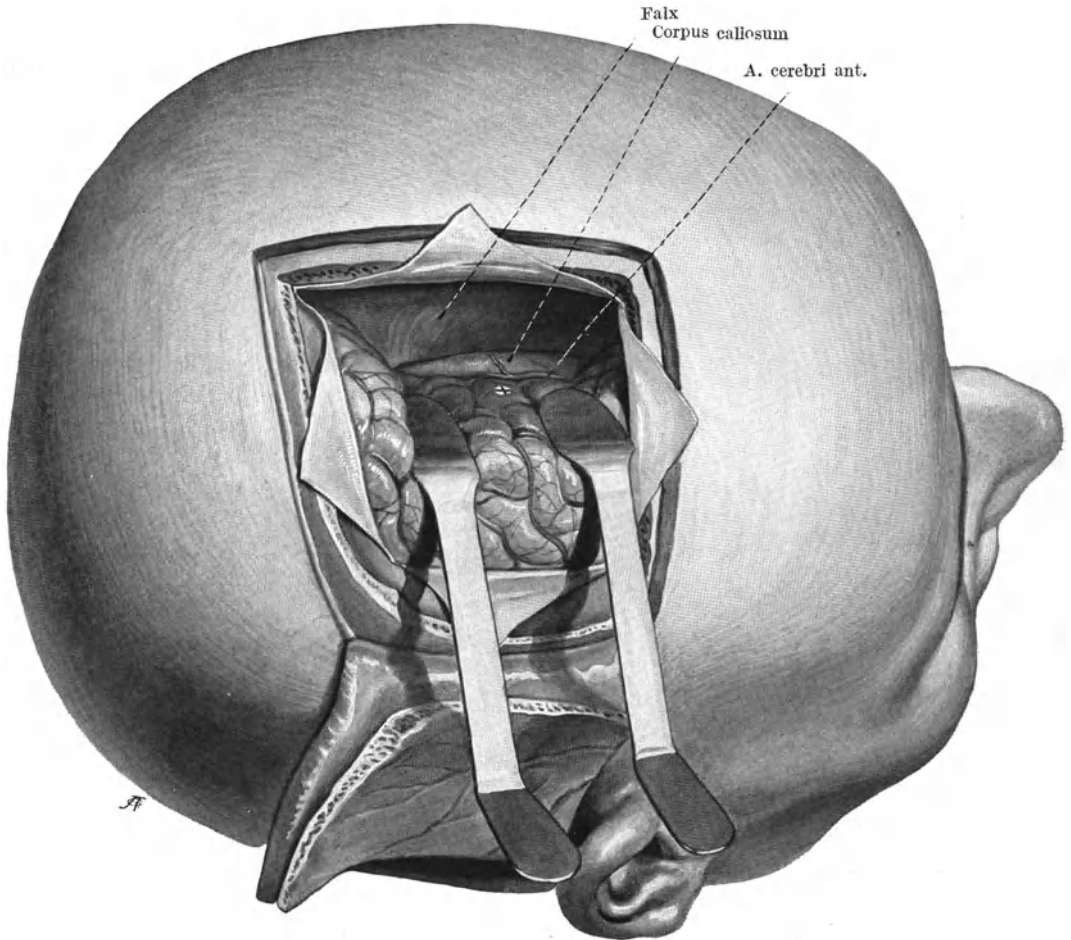


Abb. 14. Der Balkenstich. (Aus Tandler-Ranzi: Chirurgische Anatomie und Operationstechnik des Zentralnervensystems.)

um so geringer sind die Gefahren der Gehirn- und Gefäßverletzungen. Der Balken wird dann unter wenig Widerstand durchbohrt, worauf sich aus der Kanüle Liquor entleert. Die Tiefe, in der man gewöhnlich das Ventrikellumen erreicht, beträgt etwa 6–7 cm. Die Nadel soll außer der Öffnung an der Spitze noch mehrere seitliche Löcher aufweisen, damit, falls eine Öffnung sich verstopft, der Liquor in die anderen sich entleeren kann. Ebenso soll sie graduiert und mit einem Mandrin versehen sein. Kocher nimmt statt der Nadel einen weiblichen Katheter. Hat das Instrument den Balken durchdrungen, dann

wird der Mandrin herausgezogen und der Druck manometrisch bestimmt. Durch vorsichtiges Hin- und Herbewegen der Kanüle kann die Balkenstichöffnung noch beträchtlich erweitert werden. Nach Entfernung der Nadel werden sowohl Dura als Schädeldachweichteilwunde vernäht. Payr hält einen Verschuß der Durawunde für unnötig. Um eine Liquorfistel zu vermeiden, verklebt er das Bohrloch im Knochen mit sterilem Wachs. Der Wachsverschuß bringt gleichzeitig stärkere Blutungen aus dem Knochen zum Stehen.

Andere wiederum, so namentlich Krause, Foerster, Babitzky und auch wir an der Klinik begnügen uns nicht mit einer kleinen Knochenlücke, sondern legen eine große osteoplastische Trepanation an und führen den Balkenstich unter genauester Kontrolle des Auges aus (s. Abb. 14). Hierdurch werden namentlich die oft unstillbaren Blutungen aus den kleinen, in den Längssinus mündenden Gefäße und den auf dem Balken liegenden Venenplexus vermieden. Bei Kindern mit offener Fontanelle ist natürlich von einer Knochendurchbohrung abzusehen. Hier wird der Eingriff im Bereiche der großen Fontanelle vorgenommen.

Die geeignetste Stelle, wo der Balken durchbohrt wird, ist die Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel. Hält man sich zu weit nach vorn, so kann leicht die Kanüle in das Genu corporis callosi oder in das Corpus striatum eindringen. Durchsticht man den hinteren Balkenteil, so werden die Vena magna Galeni am Boden des 3. Ventrikels und die Vierhügel gefährdet. Ssosan-Jaroschewitsch und Babitzky schlagen vor den Einstich mehr im hinteren Balkenteil zu machen, da nach ihren Erfahrungen die Falx, welche der in den Ventrikel vordringenden Kanüle als Leitband dient, im vorderen Abschnitt oft vielfach durchlöchert ist, oder nicht ganz bis an das Corpus callosum hinunter reicht. Infolgedessen kann die Nadel leicht einen falschen Weg gehen, Hirnsubstanz und Gefäße verletzen, ohne die Ventrikel zu erreichen.

Das Operationsverfahren bringt auch gewisse Gefahren, die mitunter sogar tödlichen Ausgang nehmen können, mit sich. Die häufigsten Komplikationen bestehen in stärkeren Blutungen. So beobachtete Anton bei 53 Fällen 11mal Blutungen aus den straff gespannten Piaenen, den Venenplexus auf dem Balken und aus den Knochenemissarien. Hildebrand führt einen Todesfall, Schloffer eine Halbseitenlähmung auf Blutungen zurück. Pohlisch sah 4mal venöse Ergüsse bei 10 Balkenstichoperationen. Bei Kästner betrug die primäre Mortalität 5:120. Marburg und Ranzi beobachteten 4 Todesfälle durch Blutungen bei 11 Operationen. Babitzky verlor einen Patienten an Sinusthrombose, die von einer Verletzung des Längsblutleiters ausgegangen war. Anton und Schuhmacher fanden die Venen im Operationsgebiet thrombosiert.

Von gleicher Bedeutung ist die Gefahr der plötzlichen Druckschwankung durch die Entlastung. So haben Oppenheim, Quensel und Dedekind hierdurch Todesfälle beobachtet. Pohlisch und Babitzky sahen schweren Kollaps eintreten. Um derartige Druckschwankungen und ein plötzliches Zusammenfallen der Seitenkammern zu vermeiden, wird empfohlen, niemals größere Liquormengen abzulassen oder gar abzusaugen, sondern nur wenige Kubikzentimeter spontan aus der Kanüle abtropfen zu lassen.

Auch Verletzungen wichtiger Hirnteile durch die Kanüle, namentlich bei Lageverschiebung der Ventrikel durch Geschwülste, sind mitgeteilt worden. So berichten von Rüdiger, Dedekind und Pohlisch über mehrere Fälle, wo es zur Halbseitenlähmung gekommen ist, 2 davon gingen tödlich aus. Auch Pussep, Della und Luigi weisen auf die Möglichkeit der Gehirnverletzungen hin.

Pohlisch schätzt die Gefahr des Balkenstiches nicht geringer als die der Hirnpunktion. Payr und Kästner sind optimistischer. Payr hat in Fällen von starker Blutung aus den Ventrikeln einige Male erfolgreich frisch hergestellten Preßsaft aus excidierten Muskelstückchen durch die Kanüle in die Ventrikel eintropfen lassen.

Der Erfolg des Balkenstiches hängt hauptsächlich davon ab, ob das im Balken angelegte Loch dauernd offen bleibt oder sich von selbst wieder verschließt. Nach den Obduktionsbefunden von Bramann scheint letzteres nicht der Fall zu sein. Anton fand das Balkenloch einmal nach 2 Tagen und 7mal nach 3 Wochen bis zu 2 Jahren, Benecke noch nach $2\frac{1}{2}$ Jahren durchgängig. An der Küttnerschen Klinik dagegen wurde 7 Wochen nach der Operation ein völliger Verschuß der im Balken angelegten ausreichenden Öffnung festgestellt (Sektion). Auch Dedekind, Archibald und Pohlisch beobachteten gleiche Befunde. Hildebrand bezweifelt ein längeres Bestehen der Balkenstichöffnung und Schloffer sah, wie bei einem Hirntumor cum hydrocephalo die Balkenstichöffnung durch den Plexus chorioideus völlig verlegt worden war. Anton und Payr nehmen an, daß derartige Beobachtungen nur Ausnahmen sind, da im größten Teil der Fälle der Liquor unter sehr hohem Druck steht und so die geschaffene Öffnung im Balken durch die stets nachströmende Flüssigkeit für lange Zeit offen gehalten wird. Nur beim wachsenden Hirntumor halten sie es für leicht möglich, daß die Geschwulst direkt oder indirekt die angelegte Öffnung bald wieder verschließt.

Um ein Verwachsen der Punktionsöffnung zu vermeiden, schlägt Læwen die „Fensterung des Balkens“ vor. Dieser Eingriff hat eine größere, die Mittellinie überschreitende Trepanation zur Voraussetzung. Nach der Eröffnung der Dura müssen mehrere in den Längsblutleiter mündende Venae cerebrales superiores unterbunden und durehtrennt werden. Dann führt man 2 stumpfe Haken zwischen Falx und medialer Hemisphärenwand so tief ein, bis am Grund der weiße Balken erscheint. Darauf wird in den vorderen Abschnitt des Corpus callosum eine Incision von $2\frac{1}{2}$ –3 cm gesetzt, evtl. aus dem Balken ein Stück excidiert.

Der Eingriff wird, wie Læwen an 3 Patienten und im Tierexperiment feststellen konnte, ohne irgendwelche Ausfallserscheinungen nach sich zu ziehen, gut vertragen. Bei der Einstellung des Balkens ins Auge kann auch für genaueste Blutstillung der auf dem Balken liegenden Venengeflechte Sicherheit geleistet werden. Jennings benutzt zum Anlegen der Balkenöffnung einen gebogenen Silberspatel. Mit ihm wird der Balken in größerem Umfang aufgerissen.

Eine Prüfung, ob die Balkenöffnung durchgängig oder geschlossen ist, kann durch Injektion von Farbstoffen (Payr) in die Seitenventrikel und Beobachtung ihres Auftretens im Lumballiquor erreicht werden. Gabriel, Altschul und Fischer schlagen vor, durch die Encephalographie die Funktionsfähigkeit der Balkenöffnung nachzuweisen. Fehlt die Verbindung, so ist der Balkenstich zu wiederholen (Anton, Payr, Kästner).

Die Indikation zum Balkenstich gibt der Hydrocephalus internus oclusus mit intraventriculärer Druckerhöhung ab. Sein Wert ist aber bisher immer noch stark umstritten. Die Zahl der Mißerfolge ist eine große. Die schlechten Resultate liegen zum größten Teil daran, daß die Indikation nicht genau gestellt ist, oder daß er bei Fällen angewandt wird, wo keinerlei Besserung mehr zu erreichen und jedweder Eingriff von vornherein zwecklos ist. So ist die Ursache, weshalb gerade beim chronischen Hydrocephalus schlechte Resultate erreicht werden, oft darin zu suchen, daß große Resorptionsflächen des Subarachnoidealraumes, wohin ja der gestaute Liquor durch den Balkenstichkanal abgeleitet wird, vollkommen verödet und funktionell ausgeschaltet sind; oder aber daß große Bezirke brauchbarer Resorptionsfelder durch meningitische Verklebungen und Schwarten von der Balkenöffnung abgesperrt sind und die Resorption nur aus einem knapp begrenzten, ungenügenden Raum erfolgt. Babitzky konnte derartige Fälle sezieren. F. Krause beobachtete einen Fall von Hydrocephalus cong., wo nach dem Balkenstich aus dem Hydrocephalus internus ein externus geworden war, weil die Subarachnoidealräume nicht die Fähigkeit zur Resorption der in sie abgeleiteten Flüssigkeitsmengen besaßen. Will man in der Beziehung keinen Mißerfolg erleben, dann muß man vorher durch die Encephalographie und die Resorptionsprüfung genügend freie und funktions-tüchtige Resorptionsfelder nachweisen. — Man wird natürlich vom Balkenstich keine Besserung in den Fällen erhoffen dürfen, wo die Wasseransammlung so hohe Grade erreicht hat, daß die Druckwirkung bereits irreparable Veränderungen gesetzt hat, oder aber wo Tumoren oder andersartige Veränderungen schwere Lähmungen und Contracturen hervorgerufen haben.

Was die Ergebnisse angeht, so konnten bei 17 von Anton mitgeteilten Hydrocephalusfällen durch den Balkenstich 12mal die Gangstörung und Ataxie günstig beeinflußt werden. In 2 Fällen war eine Stauungspapille vorhanden. Sie verschwand einmal vollkommen, im anderen Falle dagegen konnte der weitere Verfall der Sehkraft nicht aufgehalten werden. Von Rüdiger sah unter 11 Fällen nur eine Heilung. Bei 5 Hydrocephalen trat nur eine Linderung der Kopfschmerzen und des Brechreizes ein. 4 Tumoren cum hydrocephalo blieben gänzlich unbeeinflußt. Archibald berichtet über 2 Fälle von chronischer Hydrocephalie, wo ein kurz nach dem Balkenstich aufgetretener Erfolg rasch wieder verschwand. Von 5 Fällen Heßbergs starben 2 sofort nach der Operation, 3mal trat eine auffallende Besserung der Augensymptome auf, die sich aber nach 8—14 Tagen wieder verschlechterte. Wlasoff und Terebinski setzen sich auf Grund von 6 Fällen mit 2 Heilungen für den Balkenstich beim kongenitalen Hydrocephalus ein. Kramarenko verfügt über 3 Beobachtungen. Es trat nur 1mal eine Besserung auf. Die anderen beiden Fälle blieben unge bessert und starben einen Monat nach der Operation. Elsberg erzielte bei 37 Balkenstichen nur bei 1 Hydrocephaluskind einen für $\frac{1}{2}$ Jahr anhaltenden, günstigen Erfolg. Die Ergebnisse in den übrigen Fällen beschränkten sich nur auf flüchtige Besserungen von Ataxie und Krämpfen. Von 19 Balkenstichoperationen, die Jennings bei kongenitaler Hydrocephalie ausgeführt hatte, starben 5 bald nach der Operation, nur bei 3 Fällen ist eine Besserung erreicht worden. Bei 3 Hydrocephalen erlebte Lossen Rezidive. Ebenso sind nach den Erfahrungen Buddes beim hochgradigen persistierenden Hydrocephalus congenitus die Resultate wenig befriedigend. Er führt es darauf

zurück, daß in diesen Fällen die Ventrikelerweiterung meist erheblich über die Horizontalebene des Balkens hinausreicht. Damit werden die medialen, oberhalb des Balkens gelegenen Hirnpartien stark gegeneinander und gegen die Falx cerebri gepreßt. Sie bereiten so dem dauernden Abfluß des Ventrikelliquors an der Falx entlang ein Hindernis. Auch Ringel konnte bei 4 Hydrocephaluskindern nur 1mal einen Dauererfolg erzielen. Bei einem 5. Fall, wo die Ursache der Wasseransammlung in einem Tumor lag, erlebte er einen gänzlichen Mißerfolg. Über bessere Resultate konnte v. Eiselsberg bei 8 Fällen von angeborenem oder entzündlichem Hydrocephalus berichten. Es war nur 1mal ein Mißerfolg zu sehen insofern, als der Zustand des Kindes unverändert blieb. In den übrigen 7 Fällen vermochte der Balkenstich eine wenn auch meist nur geringgradige Besserung zu erzielen. Ein Fall davon war 3 $\frac{1}{2}$ Jahre lang in gutem Zustand. Allerdings wurde in allen Fällen eine größere Trepanation vorgenommen in der Hoffnung, einen operablen Tumor bloßzulegen. Nach den Erfahrungen von Pohlisch hat der Balkenstich gerade bei den chronischen Formen des Hydrocephalus meist versagt. Bei 5 dieser Fälle konnte der Fortschritt des Leidens nicht aufgehalten werden, doch gelang es ihm 3mal, die Gefahr der Erblindung für längere Zeit abzuwehren. Er glaubt, daß durch die Ventrikelpunktionen sich dieselben Ergebnisse erzielen lassen. Ssoston-Jaroschewitsch kam auf Grund einer Anfrage an die Chirurgen Rußlands zu dem Resultat, daß der Balkenstich bei Hydrocephalus die Erwartungen nicht befriedigt. Babitzky operierte 30 Hydrocephaliefälle des Kindesalters, ohne danach Erfolg zu sehen. Nach einer Zusammenstellung Ranzis zeigten von 49 Balkenstichfällen 9 eine dauernde Besserung. Musken berichtet über einen Fall, wo er innerhalb von 5 Jahren 3mal den Balkenstich vornehmen mußte, weil die Öffnung sich immer wieder verlegt hatte. Heßberg brachte der Balkenstich in 5 Fällen 3mal vorübergehenden Erfolg, 2 Fälle starben bald nach der Operation. Über bessere Erfahrungen berichtet Kästner aus der Leipziger Klinik. Er sah bei 13 Fällen von chronischer Hydrocephalie 8mal länger anhaltende, deutliche Besserungen. Allerdings konnte er bei keinem einzigen Fall feststellen, daß die vorher bestandene Stauungspapille gänzlich zurückgegangen wäre. In 7 Fällen von erworbenem Wasserkopf, meist auf der Basis der Meningitis, sah er 3mal Stauungspapille und Sehvermögen durch den Balkenstich günstig beeinflußt werden. Auch wurden Lähmungs- und Reizerscheinungen weitgehendst gebessert. Nach Kästners Erfahrungen sind also die Ergebnisse beim erworbenen Wasserkopf günstigere als beim kongenitalen. Schott beobachtete bei einem Hydrocephalus acquisitus nach dem Balkenstich das Schwinden einer hochgradigen Stauungspapille. Nach einem Jahr war der Patient noch bei bester Gesundheit. Ähnlich günstig sind die Berichte Bychowskis. Auch nach Boenninghaus, Saenger, Wlasoff, Terebinski und Budde hat der Balkenstich beim erworbenen Hydrocephalus oft zur Heilung geführt.

Beim Hirntumor cum hydrocephalo hat der Balkenstich noch seltener längere Zeit anhaltende Erfolge erzielt. Der Hauptgrund liegt wohl darin, daß die Geschwülste, die ja das Wesen der Erkrankung ausmachen, bei ihrer ausgesprochenen Neigung zur Progredienz eine stärkere Druckentlastung erfordern, als sie der Balkenstich bringen kann. Dazu kommt noch, daß, wie eben erwähnt, gerade bei den Geschwülsten des Großhirns durch direkten oder indirekten

Druck das Loch im Balken oftmals verlegt wird. So erlebte Pohlisch bei 5 Tumorfällen, die zum Hydrocephalus geführt hatten, nur Mißerfolge. Die Sehstörungen gingen nicht zurück. Nach den Erfahrungen Antons wird beim Hirntumor durch den Balkenstich meist nur eine Verzögerung des Fortschreitens der Stauungspapille und eine erhebliche Erleichterung der subjektiven Qualen erreicht. Dieser kleine Eingriff soll nur die erste Etappe darstellen, um die schweren Allgemeinerscheinungen zu beseitigen. Das Endziel soll die Radikaloperation sein. Nach einer Zusammenstellung Kerschners, wo wegen Hirntumor 39mal der Balkenstich ausgeführt worden war, betrug die Mortalität 17,9%. In den autoptisch sichergestellten Fällen zeitigte der Balkenstich durchweg nur rasch vorübergehende, höchstens $\frac{1}{2}$ Jahr andauernde Erfolge. In einzelnen Fällen, die einige Monate nach dem Balkenstich zur Sektion kamen, war die Öffnung im Balken wieder verschlossen. Ringel und Anschütz sahen beim Tumor gleichfalls keinen Erfolg. Von Hippel weist darauf hin, daß die Abschwellung der Opticusstauung nach dem Balkenstich sowohl beim kongenitalen Hydrocephalus wie beim Tumor, wenn sie überhaupt eintritt, nur ganz langsam und meist unvollständig vor sich geht. Bei 36 Fällen konnte er nur 9mal einen Rückgang der Stauungspapille beobachten. Die besten Resultate brachten die Fälle, die relativ früh bei guter oder nur wenig herabgesetzter Sehfunktion operiert worden waren. Kästner sah bei 49 Hirntumoren Gutes bei Geschwülsten des Hirnanhanges, der Großhirnhemisphäre und auch der Hirnhäute. Hingegen sind die Erfolge bei Klein- und Mittelhirntumoren schlechte. Auerbach, Schloffer und v. Eiselsberg haben beim Tumor ungünstige Erfahrungen mit dem Balkenstich gemacht. Sie beobachteten mehrmals eine vorübergehende Hebung der Sehschärfe und Besserung der Kopfschmerzen, im übrigen aber keinen Erfolg. Schloffer hat in 5 von 10 Fällen nachträglich die Dekompressivtrepanation hinzufügen müssen. Er zieht deshalb beim Tumor cum hydrocephalo die palliative Trepanation dem Balkenstich vor. Dedekind sah unter 15 Tumoren einmal eine Besserung des Sehvermögens und der Druckerscheinungen auftreten. 9mal mußte die Trepanation an den Balkenstich angeschlossen werden. Bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, wo es ja meist durch Verlegung des Aquaeductus und des 4. Ventrikels zu einer Stauung in den Seitenventrikeln kommt, sah Budde deutliche und lang anhaltende Besserung. Payr will den Balkenstich beim Tumor cum hydrocephalo nur als vorbereitende Operation angewandt wissen, der später die Tumorexstirpation oder aber die Entlastungstrepanation folgen soll. Um die nicht hinreichende Druckentlastung nach dem Balkenstich zu verstärken, haben auch Schmieden, Scheele, Ranzi u. a. die Kombination dieses Verfahrens mit der Entlastungstrepanation oder dem Suboccipitalstich empfohlen.

Wenn man die Ergebnisse kurz zusammenfaßt, so muß festgestellt werden, daß der Balkenstich die großen Hoffnungen, die anfänglich auf ihn gesetzt worden sind, nicht erfüllt hat. Er bringt beim angeborenen Hydrocephalus selten, beim erworbenen Wasserkopf etwas häufiger günstige Erfolge. Meist kommt es aber auch hier nur zu einem vorübergehenden Verschwinden der allgemeinen Druckerscheinungen. Über Dauerresultate dagegen ist bisher nur wenig bekannt. Auffallend schlechte Ergebnisse dagegen bringt der Balkenstich beim Tumor cum hydrocephalo. Hier sind die Erfolge fast in allen Fällen

nur flüchtige Besserungen der allgemeinen Hirndrucksymptome; denn die Geschwülste fordern stärkere Druckentlastungen, als sie der Balkenstich bringt. Deshalb wird von den meisten Autoren, bei den nicht mehr radikal operablen Tumoren, der Balkenstich in Kombination mit der Entlastungstrepanation vorgeschlagen.

c) Die Ableitung des Ventrikelliquors in das Fett der Orbita.

In neuerer Zeit hat Hildebrand eine Operationsmethode für den chronischen Hydrocephalus angegeben, die durch einen Kanal in der Hirnsubstanz die Ableitung der Ventrikelflüssigkeit nach den Subarachnoidealräumen an der Schädelbasis und dem Fett der Orbita bezweckt. Sie ähnelt in ihrer Ausführung dem Balkenstich.

Die Operation wird in der Weise vorgenommen, daß entlang des Supraorbitalrandes ein Schnitt geführt wird, der die Gewebe bis auf den Knochen durchtrennt. Darauf erfolgt die subperiostale Abhebelung der Weichteile vom Knochen des Orbitaldaches. Dann wird, etwa 1—2 cm vom Supraorbitalrand entfernt, ein Loch aus dem Orbitaldach (etwa $1\frac{1}{2}$ —2 cm im Quadrat) herausgeschlagen. Um den Akt zu erleichtern, gibt Hildebrand an, vorher eine schmale Spange vom Supraorbitalrand wegzunehmen. Die Dura liegt nun frei. Man schneidet aus ihr ein Stück vom Umfange des Knochendefektes heraus, punktiert mit der Bramannschen Balkenstichkanüle von unten her das Vorderhorn des Seitenventrikels und vergrößert dann durch Hin- und Herbewegen der Kanüle das Loch im Gehirn. Darauf erfolgt ein dichter Verschuß der Hautwunde.

Nach der Operation muß der Patient möglichst steil im Bett aufgesetzt werden, damit die Öffnung den tiefsten Punkt des Seitenventrikels bildet und so der Liquor sich der Schwere nach in den Subarachnoidealraum und das orbitale Fettbindegewebe senken kann. Der Autor schlägt vor die Operation doppelseitig auszuführen. Die zweite Seite soll etwa 14 Tage später vorgenommen werden.

Die Methode hat manche Vorteile: So ist der Eingriff klein, technisch einfach und ohne größere Gefahr verknüpft. Außerdem schafft er durch die Lage des Abflußloches, an tiefster Stelle des Vorderhorns, äußerst günstige Abflußbedingungen.

Hildebrand hat die Operation bei einem Kind doppelseitig ausgeführt. Der Erfolg war ein guter. Während früher das Kind täglich mehrmals erbrach und teilnahmslos dalag, schwanden nach der Operation sämtliche Druckscheinungen und es nahm wieder an der Umgebung lebhaften Anteil. Der Zustand war nach 4 Wochen weiter sehr gut. Die vorher stark gespannten Fontanellen waren tief eingesunken. Ob dies ein Dauerresultat darstellt, konnte Hildebrand bei der kurzen Beobachtungszeit nicht sagen.

Nach der Hildebrandschen Methode haben Sokolowski und Irger 6 Operationen ausgeführt und verhältnismäßig günstige Resultate erzielt. Küttner hat gleichfalls 2 Fälle von chronischem Hydrocephalus nach diesem Verfahren operiert. Die Resultate waren beidemal gut. Jedoch wirkte störend, daß lange Zeit hindurch ein starkes Lidödem zurückblieb, so daß die Patienten kaum die Augen öffnen konnten. Außerdem besteht natürlich die

große Gefahr der Liquorfistelbildung. Auch Vâna hat die Methode nach Hildebrand in einem Fall ausgeführt. Er teilt gleichfalls mit, daß die starke Schwellung der Augenlider unangenehm empfunden werde. Nach einem Monat ging das Kind an Bronchopneumonie zugrunde. Die Sektion zeigte, daß der Liquor durch die geschaffene Drainageöffnung guten Abfluß nach dem orbitalen Fett hatte.

Um die Schwellung der Augenlider zu vermeiden, hat Vâna die infra-temporale Hirnkammerdrainage bei einem Kind ausgeführt. Bei dieser Methode wird über dem Os zygomaticum ein Schnitt geführt, die Haut abpräpariert und die Fascie des Musculus temporalis durchtrennt. Aus ihr wird ein Kreissegment von etwa Zehnpfennigstückgröße herausgeschnitten. Nach Unterbindung der Arteria temporalis profunda wird in dem Schädelknochen ein etwa 1 cm im Durchmesser großes Trepanationsloch angelegt, das ungefähr im Schnittpunkte der horizontalen oberen Augenbrauenlinie mit einer vertikalen, die vom Processus coronoideus mandibulae ausgeht, zu liegen kommt. Nach Durchtrennung der Dura wird die Balkenstichkanüle in Richtung nach der großen Fontanelle eingestochen und der Kanal stumpf mit dem eingeführten Instrument erweitert. Die Dura bleibt offen und der Liquor sickert auch hier an der tiefsten Stelle des Vorderhorns unter den Musculus temporalis ab, wo er von diesem und dem Wangenfett resorbiert wird. Auch dieser Eingriff ist nach Vâna technisch leicht auszuführen. Er hat ihm in einem Fall ein gutes Resultat gebracht.

Die Verfahren nach Hildebrand und nach Vâna scheinen von den Drainagemethoden mit die wirksamsten zu sein, da hierbei die tiefste Stelle des Vorderhorns drainiert wird und sich der Liquor durch den geschaffenen Kanal der Schwere nach zu den Resorptionsstellen senken kann. Auch ist der Eingriff relativ ungefährlich. Ob die Methoden aber geeignet sind, Dauererfolge herbeizuführen, muß abgewartet werden, da noch zu wenig Erfahrungen vorliegen.

d) Der Cysternenstich (Lossen-Payr) und der Suboccipitalstich (Anton - Schmieden).

Die Eröffnung der Cysterna cerebello-medullaris vom Hinterhaupt (Lossen-Payr) und der Suboccipitalstich nach Anton und Schmieden haben den Zweck, durch Schlitzung der Dura im Bereiche des Kleinhirns oder durch Fensterung der Membrana atlanto-occipitalis den gestauten Liquor in die Nackenmuskulatur zu leiten und so neue, breite Resorptionsflächen für ihn zu schaffen.

Bereits 1906 hat Westenhöffer empfohlen, bei der epidemischen Genickstarre durch Eröffnung der Membrana atlanto-occipitalis die großen basalen Cysternen zu drainieren. Hartmann hat diesen Eingriff 4mal mit wechselndem Erfolg ausgeführt. 1914 wandte Lossen beim Hydrocephalus den Cysternenstich an. Auf Grund seiner Angaben wird die Operation so ausgeführt, daß am Hinterhaupt die Nackenmuskulatur in der Mitte gespalten wird. Darauf wird unterhalb der Protuberantia occipitalis, fingerbreit neben der Medianlinie (zur Vermeidung des Sinus occipitalis), mittels Kugeltrepan und Lüerscher Zange der Knochen entfernt. Nach Eröffnung der Dura wird eine mit einem Mandrin armierte Kanüle an der Unterfläche des Kleinhirns in die Cyste vorgestoßen. Um einen Dauerabfluß nach der Nackenmuskulatur zu erhalten,

legt Lossen in die Duraöffnung als Drain entweder ein Stück Vena saphena oder aber einen abgespaltenen Muskellappen hinein, der an der Hirnhaut in Höhe des Foramen magnum mit einigen Nähten befestigt wird. Er hat mit dieser Methode 3 Fälle operiert, einmal eine Besserung, einmal einen unvollkommenen Erfolg gesehen, bei dem 3. Fall mit hochgradigem Hydrocephalus erfolgte durch Sekundärinfektion (Liquorfistel) der Tod. Kocher, F. Krause, Murphy (1907) und Payr (1911) sind beim Hydrocephalus auf der Basis des Tumors ähnliche Wege gegangen. Payr empfahl den Eingriff bei schweren Formen der Meningitis serosa, besonders dort, wo durch Membranbildung die Cyste vom Rückenmarkskanal abgeschlossen ist. Foerster berichtet neuerdings über mehrere Erfolge beim Hydrocephalus acquisitus, male resorptorius.

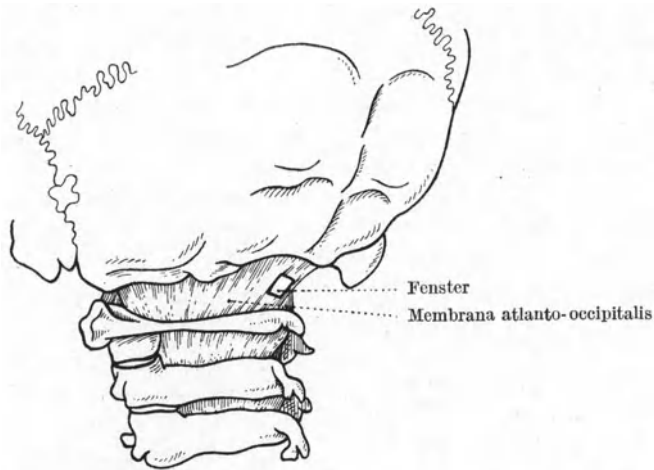


Abb. 15. Suboccipitalstich. (Nach Anton und Schmieden.)

Damit die Duralücke dauernd offen bleibt, näht er die beiden Blätter der harten Hirnhaut an die Muskulatur fest.

Anton und Schmieden haben nun nach diesen erfolgreichen Vorarbeiten 1916 den Cystenstich ohne Entfernung der Hinterhauptschuppe angegeben. Dabei wird entweder in sitzender Stellung mit mäßig vornüber geneigtem Kopf, in Bauchlage mit hängendem Kopf, oder aber in Seitenlage in der Mittellinie zwischen Protuberantia occipitalis externa und Dornfortsatz des 4. Halswirbels das Ligamentum nuchae gespalten. Der Schnitt, 8–12 cm lang, beginnt 2 cm unter der Protuberantia und braucht nur bei sehr voluminösen Nackenweichteilen bis unter den 2. Halswirbelfortsatz verlängert werden. Bei genau medianer Schnittführung durch das Ligamentum nuchae blutet es meist nur wenig. Alsdann präpariert man die Muskelansätze an der Hinterhauptschuppe ab, kerbt sie, wenn es nötig ist, etwas seitlich ein und legt auf diese Weise, teils stumpf, teils scharf die hintere Umrandung des Foramen occipitalis magnum einerseits und den hinteren Bogen des Atlas mit seinem Tuberculum post. andererseits frei. Man tastet deutlich den Ansatz der straff gespannten Membran am Rande des Hinterhauptloches, die in Fingernagelgröße fühlbar und sichtbar frei liegt. Zur Verbesserung der Übersicht kann man mit einem einzinkigen Haken das Tuberculum post. des Atlas nach

abwärts ziehen oder es mit der Hohlmeißelzange abknöpfen. Nun sticht man in der Mittellinie in die Membran ein und sondiert durch die Öffnung die Cyste selbst. Bei Abschluß des 4. Ventrikels vom Subarachnoidealraum kann von hier aus auch dieser sondiert werden. Dabei wird zum Zwecke der Wiederherstellung der Kommunikation die die Cyste vom 4. Ventrikel trennende Membran (*Membrana tectoria*) durchstoßen oder weiter vorhandene Membranen stumpf durchtrennt. Schmieden empfiehlt hierfür eine besondere Suboccipitalsonde, die fast der Balkenstichkanüle ähnelt. Sie wird mit der Richtung auf die Scheitelhöhe vorsichtig durch die Stichöffnung eingeführt. Besteht eine Liquorstauung im Bereiche des 4. Ventrikels, so wird sich natürlich bei der Eröffnung der Cyste der Liquor nur unter geringem Druck ergießen, wogegen nach Einführen der Sonde in den Ventrikel beträchtliche Flüssigkeitsmengen hervorstürzen werden. Um plötzliche Druckschwankungen zu vermeiden, punktiert Eden den Cysternenliquor ab, bevor die Membran durch Ausschneiden eines Fensters weit eröffnet wird. Zum Offenhalten des Loches in der Dura kann man die Duraränder an die Nackenmuskulatur annähen. Besser ist es aber, ein viereckiges Fenster von etwa $\frac{1}{2}$ cm im Quadrat aus der Membran herauszuschneiden (s. Abb. 15). Durch mehrschichtige Naht wird die Weichteilwunde geschlossen. Der Eingriff wird im allgemeinen in örtlicher Betäubung ausgeführt. Nur selten ist Narkose notwendig.

Die Technik der Cysterneneröffnung durch Fensterung der Membran atlanto-occipitalis ist einfach, macht keine Knochenverletzungen, läßt die Hirnsubstanz unbeschädigt und die Aussicht auf Offenbleiben der Abflußöffnung in der Dura ist wesentlich besser als bei der Cysterneneröffnung durch Fortnahme von Teilen der Hinterhauptschuppe, wie sie Westenhöffer, Mühsam, Lossen und Payr angegeben haben.

Bald nach der Operation entwickelt sich gewöhnlich in der Nackengegend eine deutliche sicht- und fühlbare Vorwölbung, die den in der Muskulatur angesammelten Liquor darstellt. Um diesen Liquorsee und damit die Liquorresorptionsfläche zu vergrößern, empfiehlt Eden die tieferen Gewebeschichten offen zu lassen und nur das oberflächliche Gewebe dicht zu nähen.

Wichtig ist nun die Frage zu beantworten, wie lange die Muskulatur resorptionsfähig bleibt. Denn nur dann, wenn auf lange Zeit hinaus und in ausreichendem Maße die Liquorresorption stattfindet, kann man eine anhaltende günstige Wirkung von der Operation erwarten (s. Abschnitt XII. C. 3. Allgemeines). Auf Grund der Erfahrungen über die Ascitesdrainage in das Gewebe ist bekannt, daß sich unter dem Reiz der Flüssigkeit Narbengewebe in der Muskulatur ausbildet, wodurch die Resorption immer mehr und mehr vermindert wird, bis sie schließlich ganz aufhört. Aufschlüsse über die Liquorresorptionsfähigkeit der Nackenmuskulatur konnte Eden in 2 Fällen geben. Bereits $4\frac{1}{2}$ Wochen nach der Operation hat er feststellen können, daß sich eine durch Bindegewebe vollständig abgeschlossene Liquorcyste in der Muskulatur gebildet hatte, von der kaum Flüssigkeit in gesunde, resorptionsfähige Muskulatur gelangen konnte. Daraus muß gefolgert werden, daß man auf eine dauernde Resorption des Liquors beim Suboccipitalstich nicht rechnen kann. Es ist deshalb von Lexer der Vorschlag gemacht worden, in einer zweiten Sitzung durch Einlegen von gehärteten Kalbsarterien oder Gummidrains nach dem lockeren Subcutangewebe des Halses oder nach

der Pleurakuppe neue Entleerungsmöglichkeiten für die Liquorcyste zu schaffen. Eden hat versucht, durch transplantierte Gefäßstücke zwischen dem Liquorsee und der Vena jugularis oder der Vena fascialis communis Abflußbahnen anzulegen. Über diesbezügliche Erfolge ist aber bisher nichts bekannt worden.

Auf Grund der Erfahrungen Schloffers können oft anatomische Gründe die Ausführung des Suboccipitalstiches unmöglich machen und zwar deshalb, weil mitunter die Membrana atlanto-occipitalis nur ein wenige Millimeter breites Band zwischen Occiput und Atlasbogen darstellt, so daß man mitunter kaum eine kleine Incisionsöffnung in die Membran setzen, geschweige denn fenstern oder eine Sondierung des 4. Ventrikels vornehmen kann. Auch Anton und Schmieden weisen auf diese Schwierigkeit hin. Doberauer mußte einmal die stark entwickelte Crista occipitalis abtragen, um den Suboccipitalstich vollenden zu können. Will man bei so schwierigen anatomischen Verhältnissen den Suboccipitalstich erzwingen, so kann man entweder durch Anbohren des Hinterhauptbeines und Entfernung der hinteren Umrandung des Foramen magnum oder durch Opferung eines Stück Atlasbogen (Krause) den Raum vergrößern.

Der Suboccipitalstich ist besonders für die Fälle von Hydrocephalus communicans geeignet, wo die Ursache in einer verminderten Resorption infolge Zugrundegehen oder Abschluß großer Resorptionsflächen zu suchen ist. Aber auch für Fälle von Hydrocephalus hypersecretorius ist die Methode brauchbar, da durch den Eingriff zu den alten Resorptionsflächen neue Resorptionszentren geschaffen werden, durch die verstärkt der überschüssige Liquor aufgesaugt wird.

Das Verfahren wird natürlich in allen den Fällen nicht anwendbar sein, wo von vornherein die Lumbalpunktion kontraindiziert ist. Es kommen hier hauptsächlich die raumbeengenden Prozesse der hinteren Schädelgrube in Frage. Dabei kann es leicht zum Stöpselverschluß des Foramen magnum durch das Kleinhirn und die Medulla oblongata kommen. Namentlich das dauernde, unbehinderte Abfließen des Liquors in die Muskulatur disponiert, ähnlich wie die Stichlochdrainage bei der Lumbalpunktion, für „Spätodesfälle“. Derartige Komplikationen hat Schloffer erlebt. Wesentlich geringer ist diese Gefahr bei der Technik des Suboccipitalstiches nach Lossen und Payr, da ja hier die Liquordrainage oberhalb des Foramen magnum ausgeführt wird.

Die Erfahrungen über die Wirkungsweise und den Erfolg des Suboccipitalstiches sind bisher nur gering. Von Schmieden wurde die Operation 7mal, zum Teil bei sehr schweren Fällen, ausgeführt. In einem Fall von Großhirntumor konnte nach einem Jahr noch eine normale Funktion des Sehvermögens mit einer geringen Andeutung von Stauungspapille festgestellt werden. Noch nach 3 Jahren befand sich der Patient wohl und munter und frei von Kopfschmerzen. Bei 2 weiteren Fällen, wo der Tumor sich im Bereiche der hinteren Schädelgrube befand, konnte eine deutliche Erleichterung verschafft werden. Gute Erfolge erzielte Scheele beim Hydrocephalus acutus und chronicus. Wideröe sah bei 2 Hydrocephaluskindern einmal durch den Suboccipitalstich einen vollen und anhaltenden Erfolg. Noch nach 1½ Jahren war der Patient bei bestem Wohlbefinden. Auch Eden hat den Eingriff mehrmals beim Hirntumor cum Hydrocephalo vorgenommen. Bei 4 Fällen besserten sich zweimal Kopfschmerzen und das Schwindelgefühl, ebenso ließen Erbrechen und Krampf-

anfalle nach; aber bald stellte sich derselbe Zustand wie vor der Operation wieder ein. In den anderen beiden Fällen war kein Erfolg zu bemerken, Stauungspapille und Sehvermögen blieben völlig unbeeinflusst. Gut waren die Resultate bei je einem Fall von Hydrocephalus und Meningitis serosa traumatica. Hier trat ein Verschwinden sämtlicher Druckerscheinungen ein. Wenig Erfolge hat Schlöffer mit dem Suboccipitalstich gesehen. Nur in einem zweifelhaften Falle von Hirntumor und Hydrocephalus brachte die Operation eine Besserung der Kopfschmerzen und Krampfanfälle, ebenso ein Verschwinden der Stauungspapille für die Zeitdauer von 2 Monaten. Die beiden anderen Fälle starben bald nach der Operation. Er glaubt, daß der Suboccipitalstich allein keinesfalls hinreicht, um beim Hirntumor genügend zu entlasten und empfiehlt noch dazu den Balkenstich oder aber besser die Entlastungsreparation auszuführen. Auch Herrmann und Rudofsky raten bei Tumoren zum kombinierten Balken-Suboccipitalstich. Es wurden von ihnen auf diese Art 6 Fälle behandelt. Einer ist seit 3 Jahren, ein anderer seit 1½ Jahren völlig beschwerdefrei, 2 Fälle zeigten eine vorübergehende Besserung.

Da die Dauer der Resorptionswirkung in der Muskulatur offenbar nur eine relativ kurze (etwa 4—5 Wochen) ist, so werden wir einen Erfolg fast nur bei akuten und subakuten Hydrocephalien oder bei akutem Wiederaufflackern eines chronischen, sonst stationären Hydrocephalus erhoffen dürfen. Ungünstiger für die Suboccipitalpunktion dürften die chronischen Hydrocephalusformen namentlich auf der Basis des Hirntumors sein.

e) Die Drainage nach der Peritoneal- und Pleurahöhle.

Auf Grund der schlechten Erfahrungen, die mit der Liquordrainage in das Subcutan- und Muskelgewebe gemacht worden sind, hat man die Ableitung des Hirnwassers nach der Bauch- und Pleurahöhle vorgenommen. Denn die enorme Resorptionskraft der serösen Häute bietet die günstigsten Aussichten für eine gute Dauerabfuhr des Liquors. Man leite hierbei die Cerebrospinalflüssigkeit entweder direkt aus dem Schädelinnern oder aber vom Wirbelkanal aus in die genannten Hohlräume. Die umstehende Skizze veranschaulicht die verschiedenen Operationsverfahren (s. Abb. 16).

Diese Methoden kommen natürlich nur beim chronischen Hydrocephalus vom communicierenden Typ in Frage. Namentlich die kongenitalen Formen, zumal wenn sie mit einer Spina bifida kombiniert sind, sind hierfür besonders geeignet. Hingegen sind sie beim Hydrocephalus auf der Basis des Hirntumors nur sehr beschränkt anwendbar, da es bei dem starken Überdruck im Cavum cranii leicht zu einer Einpressung des Kleinhirns und der Medulla in das Hinterhauptloch kommen kann. Drainiert man vom Wirbelkanal aus, so muß natürlich die Liquorsäule ohne Unterbrechung bis in den Lumbalsack hinabreichen.

Als erster schlug Ferguson (1898) diesen Weg ein. Er resezierte ein Stück des 5. Lumbalbogens, bohrte ein Loch durch den Wirbelkörper bis zur Bauchhöhle und legte einen U-förmigen Silberfaden so ein, daß seine Schleife in das Abdomen, die beiden Enden in den Wirbelkanal zu liegen kamen. Der erste Fall starb bald nach der Operation, anscheinend infolge zu schnellen Liquorabflusses. Ein anderer zeigte erhebliche Besserung und ging 3 Monate später an einer Bronchopneumonie zugrunde. 1904 ging Nicoll transvertebral auf ähnliche Weise vor. Nach Laminektomie zweier Wirbelbögen und Entfernung

der Processi transversi auf einer Seite bohrte er eine Öffnung durch die Muskulatur nach der Peritonealhöhle. Darauf wurde als Dauerdrain entweder decalcinierter Knochen oder ein Glas- oder Gummirohr, in einzelnen Fällen auch ein Netzzipfel in den Duralsack eingenäht und durch den geschaffenen Kanal mit der freien Bauchhöhle verbunden. Über den Verlauf der Fälle hat Nicoll weiter keine Mitteilungen gemacht. Dammas hat 3 Leichenversuche zum Zwecke der Drainage des spinalen Subduralraumes nach dem Douglas ausgeführt. Er resezierte ein Stück Kreuzbein und empfahl als Drainagematerial entweder den Fergusonschen Silberfaden oder aber eine Silberkanüle. Am Lebenden hat er dieses Verfahren hingegen niemals angewendet.

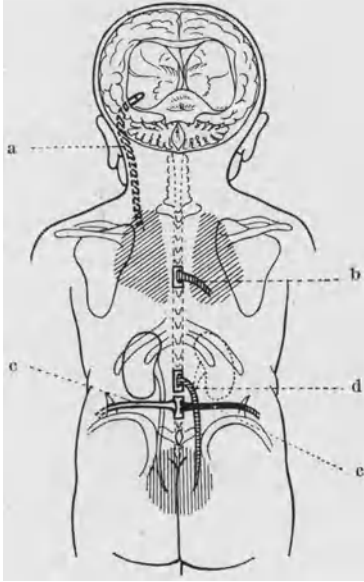


Abb. 16. Skizze der verschiedenen Drainagewege. a Vom Seitenventrikel zur Pleurakuppe. b Vom Dorsalmark zur Pleura. c Vom Lumbalmark zur Bauchhöhle. d Duraarteriastomose. (Nach Heile.)

Enderlen hat im Verein mit Hotz bei 2 Hunden an der Lendenwirbelsäule den Duralsack von vorn freigelegt, in diesen ein Stück Carotis eingenäht und das freie Ende in die Bauchhöhle versenkt. Der Abfluß des Liquors war so stark, daß die Tiere 2 Tage später erlagen. Aus diesem Grunde ging Enderlen unter Benutzung des gleichen Weges zur „Capillardrainage“ über. Es wurde mit runder Nadel in den Duralsack ein- und ausgestochen und ein dicker Seidenfaden nachgezogen. Die freien Enden der Ligatur kamen in die Peritonealhöhle zu liegen. Diesen Eingriff vertrugen die Tiere gut. Zweimal hat er die Operation am Menschen ausgeführt. Das eine Kind ging bald nach der Operation zugrunde, das andere starb 2 Tage später.

Bei einer Spina bifida mit gleichzeitigem Hydrocephalus hatte Heile die Drainage paravertebral so vorgenommen, daß er neben dem Spina bifida-Sack die Bauchhöhle von hinten eröffnete, eine Dünndarmschlinge hervorzog und diese in den Duralsack nähte. Er gibt selbst an, daß der Eingriff ein sehr großer und die Kommunikation mit der Bauchhöhle so unmittelbar war, daß die Entleerung des Liquors viel zu schnell erfolgte. Diesen Grund betrachtete Heile auch als Ursache, weshalb das Kind 24 Stunden später starb. Deshalb stellte er später mittels eines Bündel Seidenfäden die Verbindung her. Der Fadendocht heilte glatt ein. Schon 6 Wochen nach der Operation waren die Fontanellen, die vorher starke Spannung zeigten, vollkommen schlaff. Nach einem halben Jahre zeigte das Kind normale Schädelbildung und völlig ungestörte geistige Entwicklung. 2 Jahre später starb es an einer interkurrenten Erkrankung. Druckerscheinungen waren bis zum Tode niemals wieder aufgetreten. Auch bei weiteren 3 Kindern wandte er das Verfahren mit gleich gutem Erfolg an. Bei einem 8 Jahre alten Kinde nahm Heile eine Drainage des Rückenmarkskanals nach der Bauchhöhle durch Implantation der Vena saphena vor. An ihr war, um ein Zusammenfallen des Lumens zu verhindern,

das Fettgewebe daran gelassen worden. Trotzdem kollabierte die Vene und die Drainage trat nicht in Tätigkeit. Deshalb wurde 4 Wochen später durch ein 5 mm dickes Gummidrain eine Verbindung zwischen Duralsack und freier Bauchhöhle geschaffen. Der Erfolg war ein eklatanter. Der seit der Geburt gelähmte Patient konnte sich selbst fortbewegen und begann sich geistig normal zu entwickeln. Die Lage des Drainrohres wurde später mehrmals im Röntgenbild kontrolliert. Der Patient lebt jetzt 12 Jahre nach der Operation bei bester Gesundheit. Bei einem anderen Patienten besteht die Drainage nach der Bauchhöhle 8 Jahre lang. Es ist hierdurch eine wesentliche Besserung aufgetreten. Allerdings muß in diesem Falle das Drainrohr, um wirkungsvoll zu bleiben, fast alle Jahre erneuert werden. Denn etwa $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Operation beginnt sich immer wieder der Abfluß zu verschlechtern.

Über eigene Erfahrungen in 5 Fällen berichtet Wrede. Bei allen war die Anastomisierung zwischen Duralsack und Peritonealhöhle mittels eines Gummirohres, das durch das Kreuzbein geführt wurde, vorgenommen worden. Von 3 zur Beurteilung in Frage kommenden Fällen zeigte einer nur geringe, der zweite eine vorübergehende Besserung. Im 3. Fall war ein voller Erfolg zu verzeichnen. Er hält bereits 2 Jahre an. Cushing drainierte mittels eines Seidenfadendohtes den Duralsack in das retroperitoneale Gewebe, allemal mit gutem Erfolg.

Eine Ventrikelperitonealdrainage mit langem, subcutan verlaufendem Gummischlauch stellte Kausch her. Es wurde nach subtemporaler Trepanation ein Drainrohr in die Ventrikel eingeführt, die Haut hinter dem Ohr, am Hals und an der Brust unterminiert, das Drainrohr durch den Kanal durchgezogen und nach Durchtrennung des Musculus rectus etwa 5 cm tief in die Bauchhöhle versenkt. Die Drainage begann sich sofort in Tätigkeit zu setzen. Der Zustand besserte sich anfangs, aber 17 Stunden später erfolgte, wahrscheinlich infolge zu schneller Entleerung, der Tod. Kausch schlägt vor, in einem ähnlichen Fall durch eine Kompression des Drainrohres, das am Kopf und am Brustkorb dem Knochen fest aufliegt, dem allzu schnellen Abfluß vorzubeugen.

In einem Fall hat Heile den Liquor direkt aus der Schädelhöhle mittels eines Gummidrains nach der Pleura abgeleitet, und zwar bei einem Kranken, wo sich nach einer Ohroperation ein extrakranieller Hydrocephalus gebildet und schweren Hirndruck hervorgerufen hatte. Der Liquor hatte sich im Nacken unter der Haut gesammelt. Er leitete die Hirnflüssigkeit von der Cyste subcutan nach dem extrapleuralem Kuppenraum mittels eines Gummirohres ab. Sofort nach Anlegen der Drainage verschwand die Liquoransammlung hinter dem Ohr. Die Stauungspapille und die übrigen Hirndruckerscheinungen gingen zurück. Ein Jahr später war die Patientin mit gut geheiltem Drainrohr vollkommen beschwerdefrei. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren jedoch füllte sich die Liquorcyste erneut. Die Freilegung des Drains ergab, daß sein Eingang durch Bindegewebe verschlossen war. Es wurde ein dünneres Drain in das eingheilte dickere Rohr eingeschoben und dieses rückwärts durch den Cystenraum tiefer in den Schädel, nach den Seitenventrikeln zu, vorgestoßen. Auch hier nach bestand etwa 8 Monate lang Wohlbefinden, um dann wieder unter Auftreten einer subcutanen Cyste zu Hirndruck zu führen. Deshalb wurde in Höhe des Lumbalmarkes mittels eines Gummirohres die Drainage nach der Bauchhöhle vorgenommen. Aber auch sie funktionierte nur kurze Zeit. Bei operativer

Freilegung fand man das Drainlumen durch Bindegewebe verstopft. 8 Jahre nach der ersten Operation ging die Patientin zugrunde. Dieser Fall zeigt deutlich, daß durch Fremdkörperimplantate für bestimmte Zeit (etwa für 1 Jahr) eine gute Drainage möglich ist. Aber die starken reaktiven Bindegewebswucherungen der Umgebung verlegen das Rohr, sargen es vollkommen ein und machen so die Drainage unwirksam. Um künftig eine Verlegung des Drainlumens zu vermeiden, schlug Heile vor, die Enden des Gummidrains mit Venenstücken zu überziehen. Aber auch diese Maßnahme hatte nach seinen Mitteilungen keinen Zweck. Die Venenstücke verödeten unter Verschuß des Gummirohres rasch.

In anderen Fällen nahm Heile die Drainage in den Pleuraraum (in Höhe des 6.—8. Brustwirbels) vor. Es wurden dabei die Processus spinosi abgekniffen und die Dura spinalis freigelegt. Dann wurde ein Gummidrain subcutan durch einen Zwischenrippenraum in die Pleura geleitet. Um keine Kompression des Fremdkörpers zu erhalten, muß ein Rippenstück reseziert werden. Über den Ausgang zweier von ihm auf diesem Wege operierter Fälle teilt der Autor nichts weiter mit.

Wenn die Drainage nach der Pleura und der Peritonealhöhle gute Voraussetzungen für einen Erfolg zu bringen scheint, so ist es von ihnen jedoch ganz still geworden. Sie sind ebenso wie die Payrschen Liquordrainagemethoden nach der Blutbahn viel zu eingreifend und kompliziert. Dazu kommt, daß die implantierten Fremdkörper in kurzer Zeit von dem Körper ausgeschaltet werden und so die Drainage unwirksam machen. Dauerresultate sind deshalb kaum erreicht worden.

f) Die Liquordrainage in das Blutgefäßsystem.

Einen originellen Weg zur Behandlung des Hydrocephalus hat Payr beschritten. Er leitet durch Vermittlung frei transplantierte Gefäße die Ventrikelflüssigkeit direkt in die venöse Blutbahn ab. Zu diesem Zwecke empfahl er anfangs die Herstellung einer Anastomose zwischen den Seitenkammern und dem Längsblutleiter. Hierzu wird ein durch die Coronarnaht in seiner Längsrichtung halbiertes U-förmiger Haut-Periostknochenlappen gebildet, dessen 3—5 cm breite Basis auf der für die Drainage entgegengesetzten Seite des Schädels liegt. Die harte Hirnhaut wird zunächst auf der für den Drainkanal bestimmten Schädelhälfte gleichfalls in U-Form, mit der Basis am Längssinus, inzidiert. Nach Abheben des Duralappens punktiert man von einer der Mantelkante nahe gelegenen Stelle den Seitenventrikel und entleert einen kleinen Teil der Ventrikelflüssigkeit. Dies ist notwendig um die gestauten Pia-venen zu entlasten. Zur Ausführung der Drainage braucht man graduierte Trocars, ein Einführungsinstrument für das Blutgefäßstück, bestehend aus einem am Ende bajonettförmig zugebogenen Silberdraht, und sehr feines Nähzeug. Nach Bestimmung der Ventrikeltiefe wird ein über doppelt so langes Gefäßstück der Vena saphena exstirpiert; denn erfahrungsgemäß tritt bei entnommenen Blutgefäßen eine Retraktion bis zu 50% und mehr ein. Darauf schneidet man auf der anderen, nicht für die Drainage bestimmten Seite des Längsblutleiters einen ganz ähnlichen Duralappen, hebt die beiden Hirnhautzungen in die Höhe, führt an deren Enden je einen Gummifaden um den Sinus und spannt ihn durch Festnähen an den Wundrändern

straff an. Dies dient dazu um den Sinusabschnitt, wo die Gefäßeinpflanzung vorgenommen werden soll, abzusperren und blutleer zu bekommen. Das für die Drainage bestimmte Blutgefäß wird darauf in das ausgeschaltete Sinusstück eingeführt und durch Knopfnähte befestigt. Dann versenkt man das andere Ende der Vene durch das Führungsinstrument in den Ventrikel. Schließlich wird, um ein Herausgleiten aus der Hirnkammer zu verhindern, das Gefäß an der Pia und Arachnoidea fixiert. Damit bei einer Erhöhung des Blutdruckes im Längsblutleiter (so durch Husten, Pressen usw.) die Blutwelle nicht rückläufig in die Seitenventrikel eindringen kann, muß, zur Betätigung ihrer Klappen, die Vene in einer dem Blutstrom physiologischen Richtung eingepflanzt werden. Bei einer derartigen Gefäßlagerung hat Payr niemals Blut in den Ventrikeln gefunden. Auf Grund von Tierexperimenten konnte auch Payr nachweisen, daß frei transplantierte Blutgefäße eine hohe Vitalität zeigen und lange Zeit hindurch bei offenem Lumen ein gutes Drainagematerial bilden. Von Payr ist die Operation in 3 Fällen vorgenommen worden. 2 Patienten starben sofort nach dem Eingriff, wahrscheinlich an zu raschem Liquorabfluß, der dritte war noch 5 Monate später bei gutem Wohlbefinden.

In ähnlicher Weise ging Haynes in 2 Fällen von Hydrocephalus vor. Er stellte eine Verbindung zwischen der Cysterna magna und dem Sinus longitudinalis bzw. occipitalis her. Die Operation wird in der Weise ausgeführt, daß mittels eines Längsschnittes vom Rande des Foramen magnum bis zur Mitte der Protuberantia occipitalis externa der Knochen freigelegt und entfernt wird. Die Knochenlücke wird darauf bis zu dem Punkt, wo der Sinus longitudinalis endet, erweitert. Alsdann wird mittels eines Gummidrains von 1—2 mm Dicke oder einer rechtwinklig abgebogenen Silberkanüle die Cysterna magna mit dem Sinus longitudinalis oder occipitalis verbunden und fest in den Blutleiter eingenäht. Haynes hat 3 Fälle nach diesem Verfahren operiert. Das eine Kind starb 48 Stunden nach dem Eingriff. Es hatte sich ein Gerinnsel im Drainrohr gebildet und das Röhrchen war nicht fest genug im Sinus fixiert geblieben. Im anderen Falle funktionierte der Abfluß 4 Wochen lang, dann stellten sich die alten Verhältnisse wieder ein und kurz darauf erfolgte der Tod. Das dritte Kind schließlich wurde durch die Operation bedeutend gebessert. Nach 2 Monaten war eine Abnahme des Schädelumfanges von $3\frac{1}{2}$ cm festzustellen.

Sowohl die Methode von Payr als auch das Vorgehen von Haynes hat aber der komplizierten und schwierigen Technik wegen keine Nachahmer gefunden. Payr hat deshalb diese Operation zugunsten eines neuen Verfahrens verlassen. Dieses besteht in einer Ableitung der Ventrikelflüssigkeit aus dem Unter- oder Hinterhorn in die Vena jugularis oder Vena facialis communis. Zu diesem Zweck wird hinter dem Ohr, oberhalb des Processus mastoideus, ein kleiner halbkreisförmiger Hautperiostlappen mit unterer Basis gebildet und eine Knochenlücke von etwa 2 qcm angelegt. Nach Incision der Dura schiebt man einen Aluminiumtrocar in den Ventrikel. Wenn Liquorabfluß erfolgt, wird in den Kanal statt des Trocars eine formalinisierte, mit Paraffin getränkte Kalbsarterie eingeführt. Ihr nach außen ragendes Ende überzieht man am besten mit einem Stück frisch exstirpierter Vena saphena. Darauf legt man durch einen Schnitt am vorderen Rande des Musculus sternocleidomastoideus die Vena jugularis int. oder facialis com. frei und stellt

zwischen den Operationsfeldern mit einem stumpfen Instrument einen subcutanen Kanal her. Durch ihn wird die Kalbsarterie mittels Fadenschlinge durchgeführt. Die Einleitung in die Blutbahn geschieht durch exakte Gefäßnaht, End zu End an der *Facialis com.* End zu Seit an der *Jugularis int.* Ist die Verbindung zwischen dem Ventrikelhohlraum und der venösen Blutbahn hergestellt, so kann gewöhnlich an den Venen eine hellere Färbung nachgewiesen werden, ein Zeichen, daß der Liquor in die großen Halsvenen hineinfließt.

Die Drainage in das Blutgefäßsystem ist nicht ohne Gefahr. Luftembolien während der Operation, Nachblutungen und Thrombosierungen im späteren Verlauf können den Eingriff komplizieren und den Erfolg vernichten. Payr hat bei geringen Graden von Hydrocephalus mehrere sehr gute Resultate erzielt, warnt aber bei höheren Graden vor diesem Eingriff, namentlich dann, wenn die Individuen wenig widerstandsfähig sind.

Henle stellte durch die *Arteria radialis* der Mutter, und als diese Transplantation mißglückte, durch die *Vena saphena* eine Verbindung des Ventrikels mit der *Vena jugularis* her. Auch Enderlen und Payr benutzten eine frisch exstirpierte *Arteria tibialis anterior* zur Verbindung zwischen Hirnkammer und erweiterter *Vena temporalis superficialis*. Krause und Enderlen haben mehrfach diesen Eingriff, zum Teil mit günstigem Erfolg, ausgeführt. Über nachträgliche Verschlüsse des Drainageweges, vermutlich durch Thromben, berichtet Enderlen. Mac Clure verband, nach suboccipitaler Trepanation, den subduralen Raum mit der *Jugularis externa*. Der Patient starb kurz nach dem Eingriff.

Bei einem Fall von Hydrocephalus, wo die *Vena temporalis* besonders stark ausgebildet war, hat Schmieden diese ein Stück isoliert und das freie Ende in den Ventrikel eingesenkt. Er weist auf die Einfachheit des Verfahrens hin, zumal hierdurch eine freie Gefäßtransplantation vermieden wird.

Wegeforths Vorschlag eine Stomatabildung, durch multiple Durchstechungen der Sinus, in die Subarachnoidealräume hinein zu erreichen, ist bisher Theorie geblieben.

Da die eben erwähnten Drainagemethoden in die Blutbahn große, technisch schwierige und gefahrvolle Operationen darstellen, sind sie bisher nur wenig angewandt worden. Sie sollen im allgemeinen nur dann ausgeführt werden, wenn alle übrigen wesentlich einfacheren Verfahren der Liquordrainage erfolglos geblieben sind.

g) Die Ureterduraanastomose.

Da die Drainage nach den großen Körperhöhlen hauptsächlich deshalb versagt, weil die als Drainmaterial verwandten Fremdkörperimplantate sehr bald durch das reaktive Bindegewebe versperrt und ausgeschaltet werden, ist Heile daran gegangen, lebendes, nicht frei transplantiertes Gewebe zur Ableitung zu verwenden. Er benutzt hierzu den Ureter. Dieser wird in die *Dura spinalis* etwa in Höhe des 2.—3. Lendenwirbels eingepflanzt. Der Liquor erhält dadurch einen direkten Abfluß nach der Blase.

Der Gang der Operation erfolgt nach den Angaben Heiles in 6 Akten:

1. Extraperitoneale Freilegung und Luxation der rechten oder linken Niere. Hierauf wird, um ein möglichst langes Drainrohr zu erhalten, das Nierenbecken im Zusammenhang mit dem Ureter aus der Niere ausgelöst. Durch Einkerbungen des Nierenbeckens und

vorderen Ureterabschnittes, in einer Ausdehnung von etwa 1—2 cm, werden 3 Läppchen gebildet.

2. Laminektomie in Höhle der Lumbalwirbelsaule, möglichst weit nach unten und breites Freilegen der Dura, ohne diese zunächst selbst zu öffnen.

3. Stumpfes Unterminieren der langen Rückenmuskeln mit einer Kornzange. Sie wird von der Nephrektomie- nach der Laminektomiewunde durchgestoen. Der Kanal in der Muskulatur muß ziemlich tief sakralwarts angelegt werden, da sonst der Ureter zu kurz oder beim Annähen an die Dura zu stark gespannt ist.

4. Armieren des freien Ureters, der noch offen in der Nephrektomiewunde liegt, mit einer Uretersonde. Hierzu wird handbreit oberhalb der Blase die Harnleiterwand minimal langsinziiert. Durch diese für die Sonde eben durchgängige kleinste Öffnung wird die Uretersonde durchgeschoben, bis sie am freien Ende des Harnleiters erscheint. Das Ende der Sonde verbleibt in der temporär tamponierten Bauchwunde liegen. Der mit der Sonde versehene und mit freihängenden Seidenfäden am Ende armierte, abgelöste Harnleiter wird jetzt durch den Muskelkanal vorsichtig in die Laminektomiewunde geleitet.

5. Eröffnung der Dura; Einführung der Uretersonde durch den Duraschlitz in den Duraraum; vorsichtiges mäßiges Hinaufschieben. Unter seitlichem Abhalten der 3 gebildeten freien Läppchen wird die mit Epithel versehene Endoffnung des Ureters in den Duraschlitz eingenahet. Die Naht darf nur mit feinsten Seide ausgeführt und dabei nur wenig Gewebe gefaßt werden, da es sonst an der Übergangsstelle leicht zu Stenosen kommt. Dann werden die durch Kauterisieren von Epithel entblößten 3 Lappen außen auf die angrenzende Durawand aufgesteppt.

6. Nachdem aus dem seitlichen Harnleiterschlitze die Uretersonde vorsichtig herausgezogen worden ist, sorgfältiger Verschuß der Laminektomiewunde in Etagen und Verschuß der Nephrektomiewunde. Der Schlitz in der Ureterwand wird durch Einzelnahte versorgt.

Polenow führt die Operation in 3 Sitzungen aus, da sie einzeitig häufig zu hohe Anforderungen an den kindlichen Organismus stellt und schlecht vertragen wird:

1. Laminektomie des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels,
2. nach 2 Wochen Nephrektomie und Fixierung des Harnleiters an den inneren Rand des Quadratus lumborum,
3. nach 5 Tagen Einpflanzung des Harnleiters in den Duralsack.

Im Tierexperiment stellte Heile fest, daß der Ureter glatt in die Dura einheilt. Durch Einspritzen von Kontrastflüssigkeit und nachheriger Röntgenaufnahme konnte erwiesen werden, daß eine freie Kommunikation zwischen Durasaack und Ureter auf lange Zeit hinaus bestehen bleibt. Auch bei der Sektion einiger operierter Kinder haben Heile und Drachter gesehen, daß der Ureter gut im Lumbalsack eingeheilt und die geschaffene Verbindung für eine dünne Sonde durchgängig war. Daß frei verpflanzte oder aus ihrem Zusammenhang gelöste Ureteren reaktionslos einheilen können, hat auch Aandler experimentell bewiesen.

Obwohl nach den Untersuchungen Andlers am verpflanzten Ureter zunächst eine Atonie eintritt, wodurch möglicherweise die Liquormassen nicht nach der Blase weitergeführt werden, so glaubt Heile doch, daß der Überdruck im Liquorsystem so stark ist, daß rein mechanisch die Flüssigkeit durch den Ureter in die Blase gedrückt wird. Weiter muß daran gedacht werden, daß durch eine Harnruckstauung von der Blase aus oder durch eine Cystitis eine Infektion der Dura zustande kommen kann. Heile hält aber diese Gefahr nur für gering, da sich die Peristaltik im Ureter überraschend gut herstellt und sich mit kräftigen Kontraktionen der aufsteigenden Infektion und dem sich ruckstauenden Urin entgegensetzt. Selbstverständlich muß bei Auftreten einer Cystitis diese mit allen Mitteln bekämpft werden.

Diese Art der Drainage wird natürlich nur beim communicierenden Hydrocephalus einen Zweck haben. Da der Entschluß eine gesunde Niere bei der Operation zu entfernen oftmals sehr schwer ist, so will Heile die Operation hauptsächlich nur in Fällen mit wachsendem Hydrocephalus, bei denen ohne dauernde Druckentlastung allerschwerster geistiger und körperlicher Verfall zu erwarten ist, angewandt wissen. Allerdings darf die Hydrocephalie nicht zu weit vorgeschritten sein, da die meist schwer geschädigten Patienten den Eingriff schlecht überstehen. Ferner empfiehlt Heile bei hochgradigem Hydrocephalus der Operation verschiedene maximale Punktionen vorangehen zu lassen, schon um zu sehen, ob das Ablassen von größeren Flüssigkeitsmengen gut vertragen wird. Er will dadurch auch das Gehirn an die plötzliche Entlastung gewöhnen.

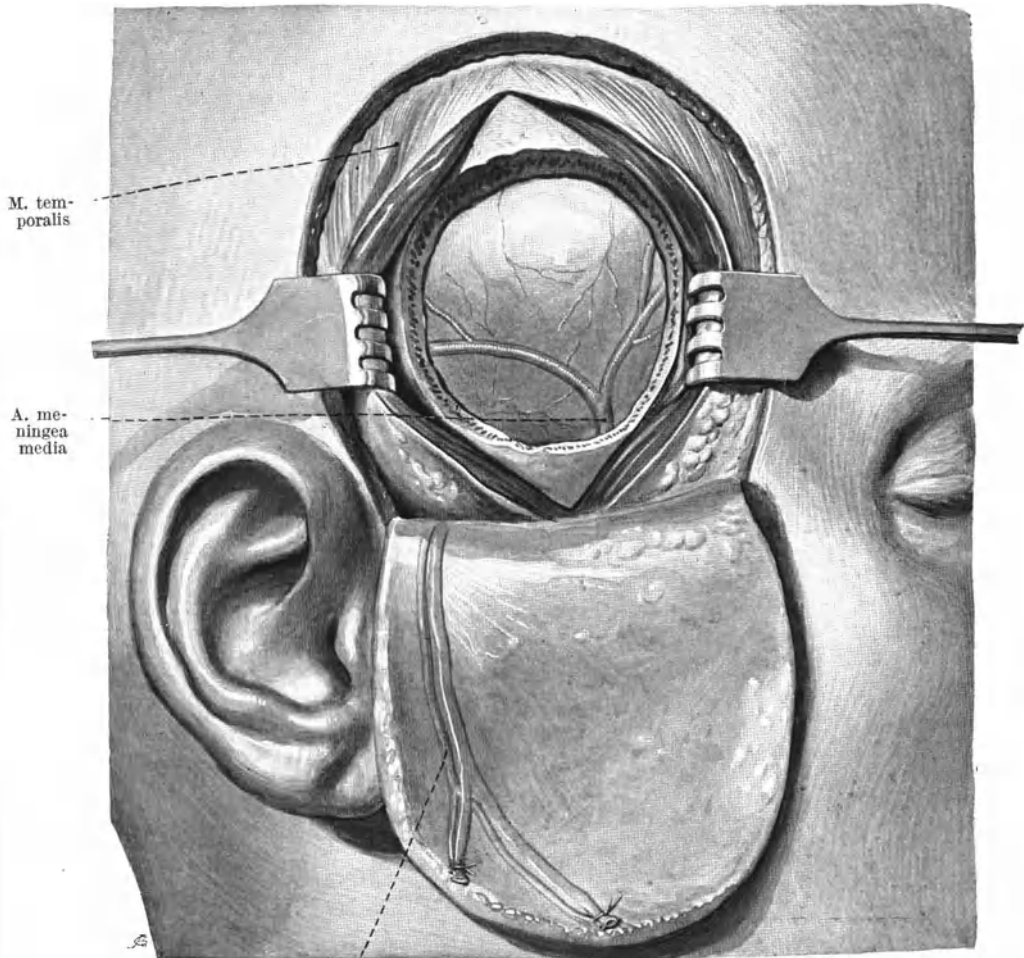
Die Ureterduraanastomose ist bisher nur selten beim Hydrocephalus angewandt worden. Der erste Fall, bei dem Heile diese Operation ausführte, war ein 8 Wochen alter Säugling, der 3 Wochen vorher eine Spina bifida-Operation durchgemacht hatte. Seit der Operation hatten sich Spasmen in beiden Beinen ausgebildet und der Kopfumfang war ständig gewachsen. Da die Punktionen der Gehirnventrikel nur vorübergehende Besserungen brachten, wurde zum Zweck der Dauerentlastung die Ureterduraanastomose ausgeführt. Das Kind überstand den Eingriff gut, die Spasmen verschwanden. Noch nach 4 Jahren ist der Patient gesund; nur kann er den Urin nicht recht halten. Er hat unterdessen gehen gelernt und die Schädelentwicklung ist normal. Einen 2. Fall verlor Heile an einem bei der Operation gesetzten Pneumothorax. In einem weiteren Fall hat Heile wiederum erfolgreich diese Operation angewandt. Ein Patient Drachters starb 2 Tage nach der Operation, ohne daß man die eigentliche Todesursache eruieren konnte. Polenow hat 2 Kinder operiert, das eine überstand die Operation, die in mehreren Etappen ausgeführt wurde, gut. Ein anderes Kind ging unmittelbar nach der Operation zugrunde. Er empfiehlt die Operation auch für inoperable Großhirngeschwülste, da die Wirkung der Anastomose, seinen Erfahrungen gemäß, nachhaltiger ist als die dekompressive Trepanation. Wosnesenski bezeichnete die Ureterduraanastomose als „heroische“ Operation. Er will sie nur dort angewandt wissen, wo alle übrigen Behandlungsmethoden ergebnislos verlaufen sind. Ein von ihm operierter Fall zeigte zunächst einen guten Erfolg. Nach 25 Tagen starb aber das Kind plötzlich unter Konvulsionserscheinungen. Die eigentliche Todesursache blieb ungeklärt.

Daß durch diese Methode eine gute Dauerdrainage erreicht werden kann, ist durchaus denkbar. Wieweit sie aber praktisch brauchbar ist, werden erst weitere Erfahrungen an großem Material lehren müssen.

4. Die Entlastungstrepanation.

Während die bisher beschriebene Methode eine Verminderung des Schädelinhaltes zum Ziele hatte, will die Entlastungstrepanation durch Bildung einer Lücke in der Schädelkapsel gleichsam den Fassungsraum der Schädelhöhle vergrößern, und dem Gehirn Gelegenheit geben, sich auf diesem vorgezeichneten Wege auszubreiten, um so der Druckwirkung zu entgehen. Da nun beim Hydrocephalus die Entlastungstrepanation nicht direkt am Liquorapparat angreift, so kann der therapeutische Effekt nur ein beschränkter sein. Es wird

deshalb diese Operation im allgemeinen nur sekundär und zwar dann vorgenommen werden, wenn man mit den verschiedenen typischen Eingriffen am Liquorsystem allein nicht genügend ausgerichtet (Auerbach). Nur bei wenig hochgradigen Formen des Hydrocephalus acquisitus acutus sowohl auf entzündlicher, wie auf traumatischer Basis hat die Ventilbildung am Schädel auch



A. temporalis

Abb. 17. Subtemporales Ventil nach Cushing. (Aus Tandler-Ranzi: Chirurgische Anatomie und Operationstechnik des Zentralnervensystems.)

als alleinige Operation sich oftmals in „bedrohlichem Stadium“ bestens bewährt. Immer soll die Dekompressivtrepanation beim Tumor cum hydrocephalo primär ausgeführt werden, da hier die Operationen am Liquorsystem ungenügend entlasten.

Was die Technik anbelangt, so gibt es 3 Möglichkeiten für diesen Eingriff: 1. die submuskulär-temporale Methode nach Cushing, 2. die Ventilbildung über dem Parietallhorn und 3. die occipitale oder subtentorielle Entlastung.

Bei der Harvey Cushingschen temporalen Entlastung wird in Lokalanästhesie ein der Ausdehnung des Schläfenmuskels entsprechender, bogenförmiger Hautlappen mit unterer, oberhalb des Jochbogens gelegener Basis gebildet (s. Abb. 17). Nach Herabpräparieren des Hautlappens liegt der Musculus temporalis mit seiner Fascie frei. Darauf wird dieser parallel der Faserichtung gespalten und die beiden Hälften werden mit Haken auseinandergezogen. Nach Abschieben des Periostes wird in die Schläfenschuppe, am besten mit der Doyenschen Fräse ein Loch gebohrt und dieses bis zu einer kreisförmigen Lücke von 6—8 cm im Durchmesser mit der Beißzange erweitert. Den Akt der Knochenentfernung kann man natürlich auch mit jedem anderen der bekannten Instrumentarien, mögen sie maschinell oder durch Handbetrieb bedient werden, ausführen. In neuerer Zeit ist ein von

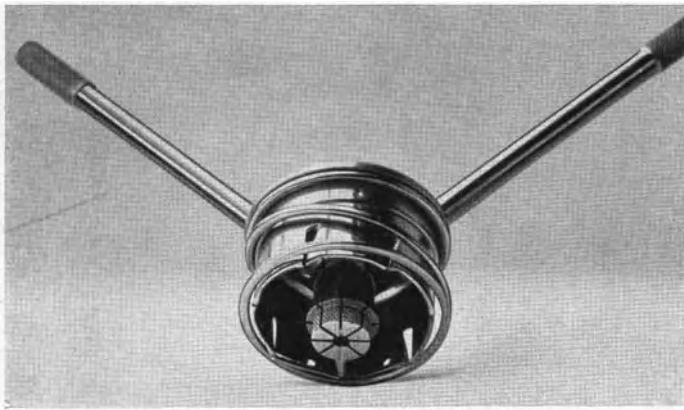


Abb. 18. Trepanationsbesteck nach Jentzer.

Jentzer angegebenes Operationsbesteck empfohlen worden. Es gelingt hierbei mittels eines Trepanationskranzes innerhalb weniger Minuten, fast ohne jegliche Erschütterung, ein kreisrundes, etwa 6 cm im Durchmesser großes Knochenstück herauszubringen. Die Knochenlücke kann dann mit der Lüerschen Zange beliebig erweitert werden. Die obenstehende Abbildung veranschaulicht dieses Instrument (s. Abb. 18).

Die Dura wird bei dem Cushingventil stets eröffnet, nachdem vorher der auf ihr liegende hintere Ast der Arteria meningea media unterbunden worden ist. Die nunmehr freiliegende Gehirnpartie entspricht der ersten und zweiten Temporalwindung. Mitunter liegt auch schon das untere Ende der Fossa Sylvii frei. Wölbt sich das Cerebrum in die Lücke stark vor, so muß man, um die Weichteile besser darüber vernähen zu können, durch Punktion des Unterhorns den Druck vermindern. Über der offen gelassenen Dura wird nun der gespaltene Schläfenmuskel durch einige Nähte vereinigt und darüber die Haut dicht verschlossen.

Die Operation wird bei Rechtshändern meist nur rechts ausgeführt. Da aber die Lücke bei der subtemporalen Entlastung nur eine beschränkte Größe haben kann, so muß, wenn der Hirndruck sehr stark ist, die Ventilbildung doppelseitig ausgeführt werden. Das Verfahren hat den großen Vor-

teil, daß durch den vernähten Schläfenmuskel und seine Fascie auch bei starkem Hirndruck die Bildung großer Hirnhernien vermieden wird. Ferner übt sie, da man räumlich nahe an das Opticussystem herankommt, einen besonders wirksamen Einfluß auf die Stauungspapille aus.

Die eigentliche klassische Dekompressivtrepanation wird entsprechend der Zentralwindung über dem Parietal-Temporallappen ausgeführt. Um beim Hydrocephalus genügend entlastend zu wirken, wird in einer Ausdehnung von Handtellergröße mit demselben Instrumentarium, wie zur Entlastung nach Cushing, der Knochen subperiostal entfernt und die Dura eröffnet. Die Entfernung des Knochens ist nach Kocher, Payr, Küttner und v. Eiselsberg unbedingt notwendig, soll dem Wesen der Operation entsprechend das Gehirn beliebig prolabieren können. Die Dura bleibt immer unvernäht. Sie wird von einzelnen zur Bedeckung der scharfen Knochenränder benutzt, um so das vordringende Gehirn zu schützen. Krause schneidet hierzu die Hirnhaut kreuzförmig ein und bildet so 4 Lappen, die dann über die Knochenschnittträger hinübergezogen werden. Ist das Gehirn stark prolabiert, so muß man, um einen Verschuß der Wunde wieder möglich zu machen, durch Ventrikelpunktion den Druck vermindern.

Im weiteren Verlauf kann sich, da bei dieser Art des Vorgehens das Cerebrum jeglicher Stütze beraubt ist, eine mehr oder minder große Hernie ausbilden. Durch Hineinpressen wichtiger Rindenabschnitte in die geschaffene Knochenslücke kann es zu corticalen Lähmungen kommen. Ist der Hirnprolaps sehr stark, so wird die hineingepreßte Hirnpartie nekrotisch und stößt sich ab. Hierbei tritt leicht eine Eröffnung der Seitenkammern ein. Ist durch den starken Druck die Haut mit nekrotisch geworden, so führt die durch die Ventrikelfistel eingetretene, unvermeidliche Infektion fast immer zum Tode. Derartige Komplikationen treten aber nur bei hochgradigen Hydrocephalusformen mit starkem Liquordruck auf. Meist sind nach Payr ihre Ursache inoperable, schnell wachsende Tumoren. Um ein starkes Prolabieren des Gehirns zu vermeiden, empfehlen Payr und v. Eiselsberg nach Eröffnung der Dura eine freie Fascientransplantation auszuführen. Küttner hält dem entgegen, daß Duraplastik und entlastende Trepanationen kontradiktorisch seien, denn durch die Plastik würde das Gehirn am Prolabieren verhindert.

Bei drucksteigernden Prozessen unterhalb des Tentoriums wird die occipitale Entlastung vorgenommen. Es wird die Hinterhauptsschuppe doppelseitig unter Opferung des Knochens fortgenommen. Die Dura wird gleichfalls entsprechend der Knochenslücke incidiert, der Sinus occipitalis doppelseitig unterbunden und durchtrennt. Die Weichteile werden dann sorgfältig über dem Defekt vernäht. Hier kommt es selten zur Ausbildung von Prolapsen, da die dicken Muskelschichten des Nackens einen genügenden Schutz hierfür bieten (Krause, Borchardt, v. Eiselsberg).

So einfach die Technik der Operationen ist, so schwierig ist es oftmals die Entscheidung zu treffen, welchen Weg wir bei der Entlastungstrepanation gehen sollen, insbesondere ob wir supra- oder infratentoriell vorgehen müssen. Aber mit den uns jetzt zur Verfügung stehenden, verfeinerten diagnostischen Mitteln wird es im allgemeinen unschwer sein, die Lage des Hydrocephalus genau zu bestimmen und dementsprechend den richtigen Weg zu wählen. Die Trepanation muß am Orte der Wahl, d. h. über den am meisten erweiterten

Ventrikeln ausgeführt werden. Anders verhält es sich beim Hydrocephalus auf der Basis des Tumors. Hier muß bei genauer Lokaldiagnose das entlastende Ventil über der Geschwulst angelegt und der Versuch ihrer Radikalentfernung vorgenommen werden. Ist es, namentlich bei den Geschwülsten des Kleinhirns und des Hirnstammes, zu einem Hydrocephalus beider Seitenventrikel gekommen, so wird zunächst subtentoriell vorgegangen. Erweist sich aber die Entlastung unterhalb des Hirnzeltens als ungenügend, so darf man sich nicht scheuen, in einer neuen Sitzung eine zweite Trepanationslücke subtemporal oder über dem Parietalhirn, bestenfalls noch verbunden mit dem Balkenstich oder der Ventrikeldrainage, hinzuzufügen (Bremer).

Die Gefahren bei den druckentlastenden Eingriffen können mannigfaltiger Art sein. Die Hauptgefahr ist der Shock. Dedekind berichtet, daß der operative Shock allein 17,3% Opfer fordere und am meisten die palliativen Eingriffe an der hinteren Schädelgrube belaste (Berger, Guleke, Cushing, Lehmann, Kerschner). Er entsteht wahrscheinlich durch die plötzliche Veränderung der intrakraniellen Zirkulationsverhältnisse von Blut und Liquor. Eine solche Druckveränderung kann nicht ohne Rückwirkung auf die Herz-tätigkeit, das Blutgefäßsystem und namentlich das empfindlich reagierende Atemzentrum bleiben. Dadurch sind die schweren Shockwirkungen zu erklären. Fischer fand in solchen Fällen feinste Blutungsherde und Ödem in der Medulla oblongata. Er glaubt, daß es sich um Blutungen *e vacuo* infolge der plötzlichen Druckentlastung handelt. Kerschner und Heidrich konnten bei Tumoren der hinteren Schädelgrube frische Blutungen in der Geschwulst und Ödem in der Umgebung feststellen. Küttner meint, man muß sich stets für gegenwärtig halten, daß bei gesteigertem intrakraniellen Druck schon durch die Entfernung des Knochenstückes eine so erhebliche Verschiebung der Druckverhältnisse eintritt, daß es, bei der vitalen Bedeutung des in Betracht kommenden Organes, zu recht bedrohlichen Erscheinungen kommen kann. Um wie viel größer ist die Gefahr, wenn gleichzeitig noch die Dura eröffnet wird. Um die Druckschwankungen auf ein Minimum zu reduzieren, rät deshalb ein Teil der Autoren (namentlich Fischer) die Trepanation zweizeitig auszuführen. Cushing läßt während der Operation genau den Blutdruck und die Atmung verfolgen. Treten die geringsten Störungen ein, so wird der Eingriff abgebrochen. Ein weiterer Prozentsatz von Todesfällen nach Entlastungstrepanation erfolgt durch eitrige Meningitis, die fast immer aus postoperativen Liquorfisteln hervorgeht. Trotzdem die Weichteilwunde über dem Defekt mehrschichtig, eng genäht ist, kommt es nicht selten bei starkem Hirndruck zur Sprengung der Naht und damit zur Liquorfistel. Sie zieht fast immer eine sekundäre Infektion nach sich. Nach Dedekind betrug die Sterblichkeit an eitriger Meningitis 7,7%. Selten sind die Komplikationen durch starke Blutungen aus den Knochenemissarien, von denen das in seiner Weite schwankende und hinsichtlich seines anatomischen Sitzes so variable Emissarium mastoideum ganz besondere Berücksichtigung erheischt. Verletzungen dieses Emissariums, das nach Borchardt unter Umständen die Weite eines dicken Bleistiftes aufweist, sind nicht nur der Blutungsgefahr, sondern auch der Luftaspiration wegen, mit Recht gefürchtet.

Die Ansichten über die Leistungsfähigkeit der Entlastungstrepanation beim Hydrocephalus sind geteilt. Ein einwandfreies Urteil läßt sich bis jetzt nicht sicher bilden, da nur wenig brauchbares statistisches Material vorhanden

ist, und Durchschnittszahlen bei der großen prognostischen Verschiedenheit der einzelnen Hydrocephalusfälle kein klares Bild geben.

Am häufigsten beobachtet man einen günstigen Einfluß auf die quälenden Kopfschmerzen, das Erbrechen und die Sehstörungen. Namentlich die Stauungspapille, wohl das feinste Reagens auf intrakranielle Drucksteigerungen, kann überraschend schnell zurückgehen. So beobachtete von Hippel ein teilweises oder vollkommenes Schwinden der Stauungspapille bei 216 Fällen 141mal. Er hält die Entlastungstrepanation dem Balkenstich für überlegen. In 4 seiner Fälle, wo der Balkenstich völlig versagt hatte, konnte er durch die Trepanation noch eine weitgehende Besserung erreichen. Sennels beobachtete bei 40 Fällen von allgemeinem Hirndruck ohne Herderscheinungen, bei denen es sich wohl um einen Hydrocephalus gehandelt haben mag, nach der Entlastung eine Besserung der Stauungspapille in 50⁰/₀, unverändert blieb sie in 32⁰/₀, eine Verschlechterung trat in 10⁰/₀ ein. Bezüglich des Sehvermögens wird eine Besserung von 6,5⁰/₀, unverändert von 42⁰/₀ und eine Verschlechterung von 51,5⁰/₀ berechnet. Von diesen 40 Fällen lebten nach einem Jahre noch 19. Durch mehrfache Trepanation brachte Axhausen Fälle von Hydrocephalus acquisitus acutus zur Heilung. Bei einem 7jährigen Mädchen, das unter Hirndruckerscheinungen nach Keuchhusten erblindet war, sah Nacht durch die Trepanation ein völliges Verschwinden der Stauungspapille und vollkommene Heilung eintreten. Wir sahen beim Hydrocephalus traumaticus acutus durch die einfache Entlastungstrepanation mehrfach Fälle in Heilung ausgehen. Auch Martin hat in 3 Fällen von traumatischem Hydrocephalus gute Erfahrungen gemacht. In einem Fall bestand 48stündige totale Erblindung mit doppelseitiger Stauungspapille. Diese Störungen sind nach dem Eingriff, bei dem ein starker Hydrocephalus externus aufgedeckt wurde, restlos zurückgegangen. Der Patient ist nach 2 Jahren völlig beschwerdefrei.

Krause, Küttner, Oppenheim, Cassierer sahen namentlich bei den unter dem Bilde des Pseudotumors verlaufenden Hydrocephalusformen von der Entlastungstrepanation Gutes. Küttner berichtet von 10 Heilungen bei 22 Fällen. 6 von ihnen wurden wieder vollständig arbeitsfähig. Bei einem unter stürmischen Medullasymptomen, mit schwersten Erstickungsanfällen verlaufenden Hydrocephalus (im Anschluß an Influenza) erzielte er durch die alleinige Entlastungstrepanation über der hinteren Schädelgrube Heilung. Der Patient ist nunmehr seit 14 Jahren gesund. Einen ähnlichen ausgezeichneten Erfolg erzielte Saenger bei einem Patienten, der wegen Verdachtes auf Hirntumor mit Hydrocephalus (Stauungspapille) 1904 trepaniert worden war. 1910 wurde wegen Rezidives (akute Exacerbation) die Entlastung über der hinteren Schädelgrube ausgeführt. Die Heilung war eine vollkommene, so daß er den ganzen Weltkrieg in der Front mitmachen konnte. Cotterill gelang es, durch Trepanation und Eröffnung des 4. Ventrikels einen Fall zu heilen.

Von geringem Wert jedoch ist die Entlastungstrepanation fast immer dann, wenn die tiefere Ursache der Hydrocephalusbildung in echten, schnell wachsenden Tumoren zu suchen ist. Kurze Zeit nur pflegen dann gewöhnlich Balkenstich und Ventilbildung den Kranken Erleichterung zu verschaffen. So beobachteten Wilson und Winkelmann nur ganz vorübergehenden Erfolg. Meist ganz kurze Zeit nach der Entlastung erlagen die Fälle an wieder schnell zunehmendem Hirndruck. Auch wir an der Küttnerschen Klinik haben bei

Hydrocephalus auf der Basis des Hirntumors durch die Entlastung allein wenig Gutes gesehen. Babitzky und Davids sahen Besserungen beim Großhirntumor durch das Cushingventil mit gleichzeitigem Balkenstich. Große Erleichterung konnte Jirasek bei einem Hydrocephalus int., der durch einen Verschuß des Aquaeductus Sylvii bedingt war (Tumor), durch Entlastung und Balkenstich bringen. Avoni empfiehlt die dekompressive Trepanation beim Hirntumor cum hydrocephalo.

5. Die Wiederherstellung des Aquaeductus Sylvii und der Foramina Luschka und Magendii.

In den Fällen, wo die Ursache der Hydrocephalie in einer Verlegung des Aquaeductus Sylvii oder der Foramina Luschka und Magendii besteht, ist Dandy daran gegangen, die normalen Kommunikationswege wieder durchgängig zu machen, damit die Ventrikelflüssigkeit ungehindert in die Subarachnoidalräume gelangen und dort resorbiert werden kann. Das Verfahren kommt natürlich nur beim chronischen Hydrocephalus in Frage, wo im Anschluß an Blutungen, meningitische oder encephalische Prozesse die Verbindungswege verschlossen sind. Am geeignetsten davon sind die Fälle, wo nur eine partielle Sperre durch einzelne, zarte Adhäsionen vorliegt. Weniger günstig sind die Resultate dort, wo straffe, flächenhafte Narben vorhanden sind. Keinen Zweck wird natürlich der Eingriff bei Geschwülsten haben. Hier wird durch den Tumordruck sofort wieder der neugebahnte Weg verschlossen werden.

Zur Wiedereröffnung der Verbindungen hat Dandy folgende Technik empfohlen: Durch einen Türflügelschnitt wird die Hinterhauptschuppe über beiden Kleinhirnhälften entfernt. Darauf wird die Dura, nach vorheriger Unterbindung und Durchtrennung des Sinus occipitalis, eröffnet. Nach Punktion des Unterhorns eines Seitenventrikels werden mit zwei Spateln die hinteren Pole des Kleinhirns auseinandergehalten und der Wurm durch einen feinen Spatel, der am besten an der Spitze mit einer kleinen elektrischen Operationslampe versehen ist, emporgehoben. In der Tiefe wird dann das Dach des 4. Ventrikels sichtbar (s. Abb. 19). Wenn die Foramina Luschka und Magendii verschlossen sind wölbt sich dieses wie eine Cyste vor. Man braucht dann nur die Tela chorioidea einzuschneiden, um so den Verbindungsweg wieder herzustellen. Ist hingegen der 4. Ventrikel leer, so ist dies ein Zeichen, daß das Hindernis am Aquaeductus sitzt. Um nun den Ausgang des Aquaeductus genügend gut sichtbar zu machen, muß, nach breiter Schlitzung der Decke des 4. Ventrikels, die untere Hälfte des Wurmes in der Mittellinie halbiert werden. Ein kleines Nasenspeculum, das in den Defekt eingeführt wird, macht die vordere Ecke der Rautengrube und den Ausgang des Aquaeductus Sylvii gut sichtbar. Darauf wird eine dünne Gummisonde in diesen eingeführt und nach dem 3. Ventrikel behutsam vorgestoßen. Fließt Liquor heraus, so beweist dies, daß die Sondenspitze im 3. Ventrikel angelangt ist. Nun wird mit dickeren Sonden vorsichtig der neu geschaffene Kanal gedehnt und zuletzt ein dünner, an mehreren Stellen durchlöcherter Gummikatheter eingeführt, der mit einer Seidennaht an der Dura befestigt wird. Dieser muß 1—2 Wochen liegen bleiben. Das vordere Ende des Katheters soll im 3., das hintere im 4. Ventrikel auf Pons und Medulla liegen. Der im Aquaeductus befindliche Teil des Katheters

darf nicht durchlöchert sein. Um eine Liquorfistel zu vermeiden, müssen Muskulatur und Haut sorgfältig darüber vernäht werden.

Der große Fremdkörper wird natürlich nicht ohne Reaktion vertragen. Symptome erhöhten, intrakraniellen Druckes, wie Lethargie, Erbrechen, Appetitverlust, Abnahme des Körpergewichts, erhöhte Temperatur, Druckpuls und stark

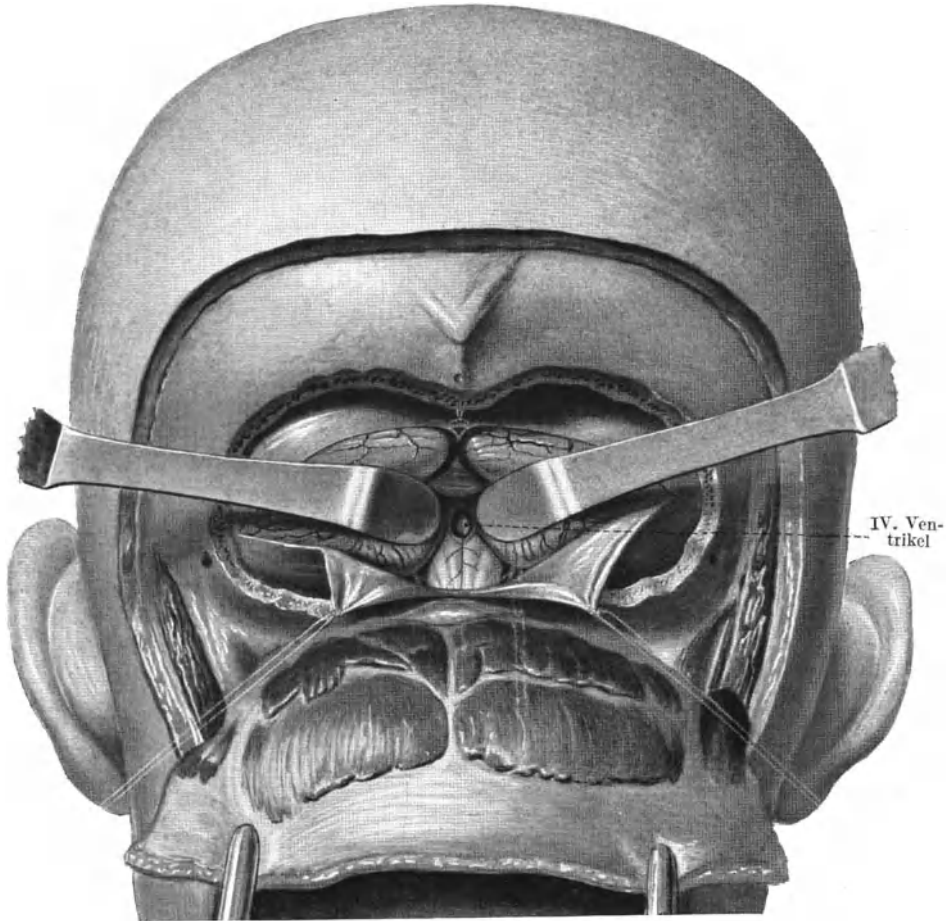


Abb. 19. Freilegung des IV. Ventrikels. (Aus Tandler-Ranzi: Chirurgische Anatomie und Operationstechnik des Zentralnervensystems.)

gespannte Fontanellen bestehen so lange der Katheter nicht entfernt wird. Ist dieser wieder herausgenommen, so gehen die Erscheinungen meist prompt zurück. Die Blutungsgefahr soll gering sein.

Das Verfahren wurde von Dandy bei 2 Fällen angewandt. Bei einem 4jährigen Kind blieb der Katheter 3 Wochen liegen. Es lebte noch 1 Jahr nach der ausgeführten Operation. Die vorher bestandene Ataxie war vollkommen verschwunden, Zeichen von Gleichgewichtsstörungen waren nicht festzustellen. Ein zweites 5jähriges Kind ging 7 Wochen nach der Operation an einer Pneumonie zugrunde.

Obwohl Dandy noch über keinen Dauererfolg berichten kann und auch nicht weiß, ob es nicht zu einem erneuten Verschuß des Aquaeductus kommt, schlägt er doch vor, bei widerstandsfähigen Patienten das Kommunikationshindernis auf dem angegebenen Wege zu beseitigen.

Nach derselben Methode hat Rivarola ein 11 Monate altes Kind operiert. In der Zeit, wo die Sonde im Aquaeductus lag, zeigte das Kind die von Dandy angegebenen Erscheinungen. Am 12. Tag wurde das Rohr entfernt. Die bisher um 40° sich bewegenden Temperaturen sanken sofort zur Norm und es begann sich geistige Regsamkeit einzustellen. Über den weiteren Verlauf des Falles ist nichts mitgeteilt. Rivarola glaubt, diese Operation nur in geeigneten Fällen weiter empfehlen zu können. Litchfield, Dembo und Rasumowski halten den Eingriff für viel zu gefährlich und lehnen ihn daher ab.

Fraser und Dott begnügen sich mit der Sondierung des Aquaeductus und verwerfen das temporäre Liegenlassen des Drains. Sie berichten über 12 ausgeführte Operationen. 5mal trat im Anschluß an den Eingriff der Tod ein. 2mal kam der Hydrocephalus zum Stillstand, bei 3 wurde Heilung erzielt. 2 weitere Fälle fallen weg, da bei ihnen eine noch zu kurze Beobachtungszeit besteht.

Mixter machte den Versuch mittels eines Operationscystoskopes durch eine Seitenkammer und das Foramen Monroi den 3. Ventrikel zu erreichen und mit einer Sonde die Adhäsionen im Aquaeductus zu durchstoßen. Dies Verfahren ist natürlich, wenn überhaupt, nur bei stark erweiterten Ventrikeln möglich. Die Methode wurde von Mixter an einem Kind mit Erfolg erprobt. Der Kopfumfang nahm in 10 Tagen um 1½ Zoll ab. Auch Volkman beschäftigt sich mit dieser Frage. Der Zugang zur Kammer wird nach seinen Erfahrungen am besten durch den Balkenstich oder durch Trepanation über dem Stirnhirn geschaffen. Schück spricht sich lebhaft gegen dies Verfahren aus.

Die Eröffnung der verschlossenen Foramina Luschka und Magendii vom Hinterhaupt aus haben bereits 1910 Bruce und Cotterill bei einem 10jährigen Kind mit Hydrocephalus auf Grund einer Meningitis basilaris vorgenommen. Einen analogen Weg schlägt Dandy bei Verschuß der Foramina vor. Es wird auf demselben Wege wie zur Sondierung des Aquaeductus Sylvii durch Schlitzung des Ventrikeldaches eine neue Verbindung zwischen dem 4. Ventrikel und dem Subarachnoidealraum geschaffen (s. oben). Ist es wegen starker Verwachsungen im Bereiche des Kleinhirns nicht möglich, dieses emporzuheben und sich so das Ventrikeldach zugänglich zu machen oder ist die Verschlussmembran stark vascularisiert, so empfiehlt Foerster durch Spaltung bzw. Fensterung des Wurmes den 4. Ventrikel zu eröffnen und so die Kommunikation mit dem Subarachnoidealraum herzustellen.

Dandy operierte 3 Fälle auf diese Art. Ein 3 Monate altes Kind starb sofort nach der Ventrikelpunktion. Bei einem 19jährigen Mann, bei dem 7 Monate nach überstandenen Masern heftige Kopfschmerzen, starke Abnahme der Sehkraft und hochgradige Stauungspapille auftrat, wurde am Foramen Magendii eine Narbe gefunden. Neben ihr war eine bläuliche, stark hervorgewölbte, dünne Membran festzustellen. Hier wurde eine Öffnung angelegt. Sämtliche Symptome gingen zurück und die Sehkraft besserte sich in hohem Maße, so daß er sein Studium fortsetzen konnte. 6 Wochen nach der Operation konnte durch Encephalographie die Durchgängigkeit der geschaffenen Öffnung

nachgewiesen werden. Im letzten Fall schließlich handelt es sich um ausgesprochene Erscheinungen von seiten der hinteren Schädelgrube. Es wurde zuerst an einen Kleinhirntumor gedacht. Eine Entlastungstrepanation über dem Kleinhirn blieb jedoch ohne Erfolg. Beim zweiten Eingriff wurde eine Narbe am Foramen Magendii gefunden und excidiert. Es trat daraufhin Besserung ein. Jedoch ist über das weitere Schicksal des Patienten nichts bekannt. Auch Bakulev empfiehlt diese Operation. Wir haben sie an der Küttnerschen Klinik in einem Fall ausgeführt. Schon beim Emporheben des Wurms mit dem Spatel riß das stark hervorgewölbte Dach des 4. Ventrikels von selbst ein. Der Liquor spritzte im Strahl hervor. Die nervösen Symptome und die Stauungspapille verschwanden nach dem Eingriff sofort. Nach einem halben Jahr war der Patient bei bestem Wohlbefinden.

Ogleich diese Art des Vorgehens bei narbigen Verschlüssen des Aquaeductus Sylvii sicher eine ideale Methode darstellt, da man sich direkt gegen die eigentliche Ursache der Hydrocephalusbildung wendet, so ist doch der Eingriff, namentlich bei der Sondierung des Aquaeductus Sylvii, ein schwieriger und die postoperative Mortalität wird eine hohe sein. Mehr zu empfehlen ist die Schlitzung des Daches des 4. Ventrikels. Sie wird besser vertragen. Es genügt mitunter schon das Emporheben des Wurmes, um durch Einreißen des Daches eine Kommunikation des 4. Ventrikels mit dem Subarachnoidealraum herzustellen. Leider sind die Erfahrungen über diese beiden Operationsmethoden bisher nur geringe, so daß namentlich über das Endresultat nichts Bestimmtes gesagt werden kann.

6. Die Exstirpation und Verschorfung der Plexus chorioidei.

Während die gebräuchlichen, zur Behandlung des Hydrocephalus angegebenen Operationsmethoden meist eine Ableitung der vermehrten Ventrikelflüssigkeit entweder nach dem Subarachnoidealraum, in Körperhöhlen oder in die Muskulatur anstreben, ist bisher der Weg, durch Exstirpation des Adergeflechtes die Quellen der abnormen Liquorbildung direkt zum Versiegen zu bringen, nur wenig begangen worden.

Hildebrand war der erste, der im Jahre 1904 zur Verminderung der Liquorproduktion die Exstirpation der Plexus chorioidei beider Seitenventrikel vorgenommen hatte. Sein Patient ging bei der Operation zugrunde. Die Ursache war offenbar ein zu starker Blutverlust. Auch ein späterer Versuch führte zu keinem Erfolg. Wilms ist ebenfalls daran gegangen, die Quellen der Liquorbildung durch Plexusentfernung zu zerstören (zitiert nach Rost). Sein Patient starb gleichfalls. Seitdem hat man über das Verfahren nichts mehr gehört, bis Dandy neuerdings diese Operation mehrmals ausgeführt und empfohlen hat.

Hierzu wird nach seinen Angaben eine kleine Trepanation in der Parietalregion ausgeführt, das Gehirn freigelegt und die oberflächlichen Gefäße ligiert. Alsdann wird dicht hinter der Zentralfurche eine antero-posteriore Incision der Hirnsubstanz in etwa 3—4 cm Ausdehnung vorgenommen und der Schnitt unter genauester Blutstillung bis in die Ventrikel vertieft. Nimmt man mit dem Haken die incidierte Hirnsubstanz auseinander, so ist am Ventrikelboden der Plexus zu sehen. Dieser wird mit einer Pinzette gefaßt und unterbunden. Für die Ligatur benutzt Dandy ein „clip“, eine feine Spange aus Silber, wie sie Cushing zum Fassen der Pfortnen verwendet, doch ist auch eine einfache

Seiden- oder Catgutligatur, die allerdings der Tiefe und des engen Zuganges wegen schwer anzubringen ist, möglich. L^wen empfiehlt zur Ligatur in jedem Falle dünnstes Catgut zu nehmen, weil Seidenfäden das bröcklige Gewebe durchschneiden. Alsdann wird ein Zug am Plexus ausgeübt, dem er meist unter geringer Blutung folgt. Treten kleine Hämorrhagien auf, so stehen diese oft von selbst oder nach kurzer Tamponade. Vorher muß sorgfältig mit einem Tupfer das Foramen Monroi temporär verschlossen werden, damit bei der Operation kein Blut in den 3. Ventrikel gelangt. Darauf werden einige Nähte durch die Hirnsubstanz gelegt und die Trepanationsöffnung in der üblichen Weise dicht verschlossen. Die Operation soll an den Plexus beider Seitenventrikel in 2 Sitzungen, die in Abständen von etwa 10—14 Tagen einander folgen, vorgenommen werden.

Die Entfernung des Plexus ist einwandfrei meist nur bei hochgradigen Hydrocephalusformen auszuführen. Ist die Ausdehnung der Seitenkammern eine geringe, so ist die Operation schwierig, da es kaum möglich ist in der Tiefe den Plexus sicher zu unterbinden und ganz zu entfernen. Meist bleiben Teile des Adergeflechtes zurück oder aber die Blutstillung ist so mangelhaft, daß die Patienten an einer Nachblutung aus dem Stumpf zugrundegehen. Auffallend ist in den bisher operierten Fällen, daß die Patienten die breite Eröffnung der abnorm erweiterten Seitenventrikel und den plötzlichen Abfluß größerer Liquormengen überraschend gut vertragen haben. Dies läßt sich nur so erklären, daß in den schweren Fällen von Hydrocephalus meist die Ventrikelwand, infolge meningealer Verwachsungen mit dem Knochen, an diesen fixiert, von ihm gespannt und entfaltet gehalten wird. Infolgedessen kommt es bei der vollkommenen Ventrikelentleerung nicht zum Collaps der Kammer. Es bleiben daher auch die hierdurch bedingten Zirkulationsstörungen im Gesamtgehirn mit ihrem diletären Einfluß auf die lebenswichtigen Zentren im Hirnstamm aus. — Eine Obliteration der Seitenventrikel nach Entfernung beider Plexus dürfte, wie öfters befürchtet wird, nicht zu erwarten sein, weil das Adergeflecht des 3. Ventrikels fortbesteht und Liquor weiter produziert.

In den Fällen, wo der Hirnmantel eine beträchtliche Dicke hat, schlägt L^wen vor, sich durch Fensterung der vorderen Balkenhälfte Zugang zum Seitenventrikel zu verschaffen. L^wen hat diesen Weg beim Menschen bisher noch nicht begangen, den Eingriff aber bei Hunden mehrfach mit Erfolg durchgeführt. Von 8 operierten Tieren blieben 3 längere Zeit am Leben und zeigten trotz des relativ großen Loches im Balken (von $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ seiner Länge) keinerlei Ausfallserscheinungen.

Die Plexusexstirpation wird natürlich nur beim kommunizierenden Typ, gleichgültig ob die Ursache der abnormen Wasseransammlung in einer vermehrten Liquorbildung oder in einer verminderten Liquorresorption zu suchen ist, einen Zweck haben. Es kommt für die Operation nur der chronische Wasserkopf, niemals die akute Hydrocephalie in Frage.

Über die Aussichten der Plexusentfernung für die Heilung eines Hydrocephalus läßt sich zur Zeit noch nicht viel sagen, da die Erfahrungen zu geringe sind. Besserungen in den ersten Wochen, wie sie vereinzelt berichtet werden, sind mit Vorsicht zu beurteilen, weil die mit der Operation verbundene ausgedehnte Ventrikelentleerung eine lange anhaltende Druckentlastung und Verkleinerung des Schädels bedingen kann.

Dauerresultate sind bisher noch nicht bekannt.

Dandy hat auf diesem Wege 4 Kinder operiert. Alle überstanden den Eingriff selbst gut, doch starben 3 innerhalb von 2—4 Wochen, zum Teil ohne sicher zu ersehende Ursache. Nur ein Patient lebte gebessert noch nach 10 Monaten. Sargent in London hat (nach einer Mitteilung von Solaro) eine 23jährige Frau operiert. Er trepanierte über dem Ohr, incidierte die 2. Schläfenwindung antero-posterior in 3 cm Ausdehnung und gelangte auf diese Weise in das Hinterhorn. Seine Patientin wurde operativ geheilt. Über das weitere Schicksal ist jedoch nichts bekannt. Löwen hat gleichfalls das Adergeflecht in einem Falle entfernt. Ob die Operation die erstrebte Verminderung des Liquor hervorgerufen hatte, konnte nicht genau festgestellt werden, da sich eine Liquorfistel nach außen gebildet hatte. Das Kind starb nach 3 Wochen unter Krämpfen an einer Meningitis. Skeptisch steht Cushing dieser Operation wegen der Schwere des Eingriffs und der sich fast immer bildenden Liquorfistel gegenüber. Keinen Erfolg von der Plexusexstirpation beim Hydrocephalus hat Erb gesehen. Röpke meint, daß die Wegnahme der Plexus wegen der Schwere des Eingriffs heutzutage kaum mehr zu Recht besteht. Bei 2 Hydrocephaluskindern mit kongenitalem Hydrocephalus hat Heile die Plexus entfernt. Sie überstanden den unmittelbaren Eingriff verhältnismäßig gut, starben aber im Laufe der nächsten Tage. Bei der Obduktion zeigte sich, daß die Plexus nicht völlig entfernt worden waren, weil Teile von ihnen so versteckt lagen, daß eine radikale Exstirpation unmöglich war. Eine Zusammenstellung Lénormants ergab bei 5 Operationen 4 Todesfälle und eine Heilung. Auch Hinrichsmeyer hat zweimal die Plexusexstirpation bei Kindern vorgenommen. Das eine Mal wegen progredienter Epilepsie, die ihre Ursache in einer Liquorcyste hatte. Der Patient starb 25 Tage später im Status epilepticus. Bei einem 2. Fall von Hydrocephalus congen. ging das Kind 7 Tage nach der Operation zugrunde.

Statt der Exstirpation wurde vereinzelt auch die Verschorfung der Plexus mit dem Thermokauter vorgenommen. So hat Hildebrand bei einem 9 Monate alten Kinde die Plexus chorioidei verschorft. Es trat nicht die geringste Blutung ein. Das Kind starb am nächsten Tage. Schönbauer und Hutter haben auf demselben Weg wie Dandy den Plexus freigelegt und ihn dann mit Diathermie verschorft. Der Patient Schönbauers vertrug den Eingriff gut. Die Stauungspapille ging wesentlich zurück.

Die hier aufgezählten Fälle und die Tierversuche zeigen, daß der Eingriff schwierig, aber technisch möglich ist. Bisher kann man von einem Erfolg der Operation noch nicht sprechen, um so weniger, als sie stillschweigend von der Voraussetzung ausgeht, daß die Ursache der Liquorbildung allein im Plexus liegt. Weitere Erfahrungen werden auch hier erst gesammelt werden müssen.

7. Die Entlastung der gedrosselten Vena magna cerebri (Galenii).

Payr sucht, ähnlich wie Dandy und Blackfan, in einer Anzahl der Fälle die Ursache der Hydrocephalie in einer Behinderung des venösen Blutabflusses aus dem Gehirn. Den ursächlichen Faktor derartiger Venostasen bilden oftmals mechanische Behinderungen im Bereiche der unpaaren Vena magna Galeni. Sie stellt die Hauptabflußbahn des Venenblutes der meisten Hirnabschnitte dar. Das

Gefäß tritt unter dem Balkenwulst und der Vierhügelplatte in scharf aufsteigendem Bogen hervor und steigt dann steil nach vorn gerichtet bis zur Mitte der *Incisura tentorii* empor. Die Mündung dieser dünnwandigen, großen Vene in den *Sinus rectus* erfolgt unter einem mehr oder weniger spitzen Winkel von 15—75°. Diese eigenartige Einmündung der *Vena Galeni* ist nach der Ansicht Payrs öfters der Grund für die Störungen des Venenkreislaufes bei Hirndruck. Durch eine scharfe Leiste an der Mündungsstelle, die dem Rande des Tentoriums entspricht, kann sowohl bei supra- wie intratentoriellen drucksteigernden Prozessen eine Art Ventilverschluß ausgelöst werden, der nicht nur eine plötzliche Rückstauung von Blut nach dem Gehirn, sondern auch den Abfluß des Blutes nach dem *Sinus rectus* behindert.

Payr sucht nun den scharfen Mündungswinkel durch eine Incision in die *Falx cerebri* zu vergrößern, um so eine Entlastung des gestörten Abflusses im Bereiche der *Vena magna* zu bewirken. Daß dies durch Herabsinken des Tentoriums erreicht werden kann, ist von ihm durch Röntgenkontrolle an Injektionspräparaten erwiesen worden.

Die Durchschneidung der Großhirnsichel, etwas vor der Mündungsstelle, wird nach seinen Angaben folgendermaßen ausgeführt: Schädelöffnung auf der Scheitelhöhle, in Größe 7: 8 cm, fingerbreit hinter der Kranznaht. Die Dura wird parallel des Längsblutleiters eingeschnitten und nach den Seiten zurückgeklappt. Nach Auseinanderziehen der Hemisphäre durch breite Spatel und Unterbindung und Durchtrennung des allerdings inkonstanten *Sinus sagitt. inf.* (des am Unterrand der Sichel verlaufenden Blutleiters) wird die *Falx* am Übergang in das Kleinhirnzelt in einem scheidelwärts und nach vorn konvexen Bogen incidiert.

Dieser Eingriff hat den Vorteil, daß er mit anderen druckentlastenden Eingriffen, so dem Balkenstich und der Entlastungsrepanation kombiniert werden kann.

Payr hat die Operation hauptsächlich für nicht ortsbestimmbare Hirngeschwülste mit starkem Druck und Stauungspapille angegeben. Wie weit auch für den Hydrocephalus der Eingriff in Frage kommt, muß erst abgewartet werden. Erfahrungen darüber liegen bis jetzt noch nicht vor.

Es wurde die Operation von Payr bisher nur bei einem hühnereigroßen Hirntumor, der an der Basis zwischen Brücke, Großhirnstiel und rechtem Schläfenlappen lag, ausgeführt. Die vor der Operation starke venöse Blutüberfüllung der Hirnoberfläche hatte sich gleich nach der Falcitomie verloren. Das sich stark in die Schädellücke einpressende Gehirn sank sofort zurück. Außerdem wurde noch der Balkenstich ausgeführt. Unter Pulsverschlechterung verstarb die Patientin 5 Stunden nach dem Eingriff. Die Sektion zeigte den Mündungswinkel der *Vena magna cerebri* stark auf etwa 120° abgestumpft.

8. Die Ligatur der *Carotis communis*.

Für die Fälle von Hydrocephalus, wo die eigentliche Ursache in einer Hypersekretion oder mangelhaften Resorption zu suchen ist, ist zur Verminderung der Liquorproduktion die Ligatur der beiderseitigen Carotiden empfohlen worden. Bereits 1898 hat Stiles den Versuch gemacht, durch Unterbindung der beiden Carotisgefäße die Liquorabsonderung zu beschränken. Er hat damals

über relativ günstige Erfolge zu berichten gewußt. In der Folgezeit ist aber die Operation der hohen Mortalität und vielen Mißerfolge wegen abgelehnt worden. 1921 haben Fraser und Dott erneut diese Methode empfohlen. Sie nehmen die Unterbindung der Arteria carotis communis beiderseits im Abstand von 10 Tagen vor. Von 8 Fällen, die als Ursache eine verminderte Liquorresorption hatten, ergab die Ligatur 5mal eine definitive Besserung. L'énormant führte in 5 Fällen gleichfalls die Ligatur der Carotis communis aus. Ein Patient starb nach der Operation, in einem Fall wurde ein Mißerfolg erzielt, 3mal kam der Hydrocephalus zum Stillstand. Zusammenfassend erschienen ihm aber die Resultate nicht besser als die in ähnlichen Fällen angewandte ungefährlichere Dauerdrainage.

Um die Gefährlichkeit der Carotisligatur zu illustrieren, hat L'énormant insgesamt 41 Fälle doppelseitiger Ligaturen der Carotis communis bzw. interna zusammengestellt. Hierbei trat 7mal der Tod ein. In einem weiteren Fall kam es zur dauernden Hemiplegie, 4mal zu leichten, vorübergehenden cerebralen Störungen. Er betont, daß auffallenderweise die Störungen meist bei der Unterbindung der ersten Seite auftreten, während die Unterbindung der zweiten Seite fast immer komplikationslos vonstatten geht. Ferner scheint es erwiesen zu sein, daß die Unterbindung von Kindern besser vertragen wird als von Erwachsenen. Siegrist fand bei 172 Fällen eine Mortalität von 20,3%, Pilz bei 609 Ligaturen der Carotis communis einer Seite sogar 43,2%, Wyeth bei 789 Unterbindungen 40,93% Todesfälle. Heidrich beobachtete bei 53 Carotisligaturen 16 schwere Gehirnstörungen.

Wenn wir uns die große Anzahl der schweren Komplikationen bei der Carotisligatur vergegenwärtigen, so wird uns verständlich, daß die doppelseitige Unterbindung der Carotis communis keine praktische Bedeutung für die Hydrocephalustherapie erlangt hat, zumal überhaupt noch nicht erwiesen ist, daß die Ligatur der Carotis tatsächlich die Liquorproduktion herabsetzt.

XIII. Schluß.

Überblicken wir im Zusammenhang kurz die therapeutischen Ergebnisse, so sehen wir, daß es uns infolge tieferer Erkenntnis der Pathogenese des Hydrocephalus und auf Grund neuerer diagnostischer Verfahren, so der Encephalographie und der Ventrikulographie, ebenso der Passage- und Resorptionsprüfung, gelungen ist, die uns bisher zur Verfügung stehenden Operationsmethoden zielsicherer und zweckmäßiger anzuwenden als es früher geschehen ist. Namentlich die Einteilung der Hydrocephalusformen in die 4 Typen, den Hydrocephalus communicans und obstructivus, den male resorptorius und hypersecretorius hat uns hierin bedeutend weitergebracht.

Aber trotzdem sind die Erfolge der chirurgischen Therapie bisher wenig befriedigend. Die besten Resultate erreichen wir beim erworbenen akuten Hydrocephalus, vornehmlich auf der Basis entzündlicher Prozesse. In diesen Fällen gelingt es uns oftmals schon durch häufige Punktion mit gleichzeitiger Dehydratisierung weitgehende Besserungen und Heilungen zu erzielen. Schlecht hingegen sind die Ergebnisse beim chronischen Hydrocephalus. Hier erreichen wir beim Hydrocephalus obstructivus nur selten durch den Balkenstich oder

durch die Drainagemethoden durch den Cortex cerebri Heilungen. Günstiger sind die Formen des Hydrocephalus obstructivus chronicus, wo die Stelle der Verlegung an den Foramina Magendii und Luschka sitzt, vorausgesetzt, daß es sich nur um Narben oder zarte Adhäsionen handelt. Durch Schlitzung des Ventrikeldaches gelingt es uns hier relativ leicht die Kommunikationswege von den Quellen nach den Resorptionsstellen wieder frei zu bekommen und anscheinend auch offen zu halten. Fast immer nur vorübergehende Erfolge bringen uns die Ableitungsverfahren des überschüssigen Liquors in gut resorbierbares Gewebe, in die großen Körperhöhlen, in das Blutgefäßsystem und nach der Blase. Denn meist schon nach kurzer Zeit werden entweder die Drainagewege verlegt oder aber das Gewebe wird resorptionsuntüchtig. Ferner sind einzelne Operationsverfahren technisch schwierig und eingreifend, so daß sie nur wenigen Fällen zugemutet werden können.

Wenn wir dies alles in Betracht ziehen, so sehen wir, daß in den letzten zwei Jahrzehnten zwar vieles in der äußerst schwierigen Frage der Hydrocephalie geschaffen worden ist, daß aber noch weit mehr, und dies namentlich in der Therapie, zu schaffen gilt.

Namenverzeichnis.

Die *kursiv* gedruckten Zahlen beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abadie *1*, 81.
 Abderhalden *166*, *431*.
 Abel *1*.
 Ableitner *95*.
 Abraham *259*, 316.
 Abrami, P. *174*, 220.
 Abulkasim *284*, 718.
 D'Abundo *680*, 721, 742.
 Achard, Ch. *162*, 219.
 Achard, M. *162*.
 Achelis, H. *162*, 195, 197, 199, 200.
 Ackermann *259*, 286, 287, 302, 340.
 Adachi *552*.
 Adam *680*.
 Adam, R. 378.
 Adamkiewicz *680*.
 Adams *259*, 284, 320, 350, 351, 377, 381.
 Adson *680*, 777.
 Agger *586*.
 Ahlfeld *259*, 286, 287, 290.
 Ahna, de *501*, 518, 538, 548.
 Aigrot *259*.
 Albanus 14.
 Albert *463*, 465, 493.
 Alberti *259*, 333, 340, 354, 383.
 Albino, Ruffo *259*.
 Albrecht *106*.
 Aleman, O. *1*, 61, 70.
 Alessandrini *260*.
 Alessi *260*.
 Alexandroff *680*.
 Allaria *680*, 722, 725.
 Allen *95*, 142.
 Allgayer *586*.
 Allingham 391, 398, 421.
 Alpers *680*, 784.
 Altschul *680*, 800.
 Alzheimer 225, 226, *705*.
 Amelung *501*.
 Ammon, v. *260*.
 Amorsat 441.
 Amreich *95*, 96, 114.
 Amussat *95*, 111, 122, 152, 153.
 Andréoud *680*, 723, 765
 Andréodias *260*.
 Andler 815.
 André *96*, 144.
 Andruscewsky *163*.
 Angelucci, A. *163*.
 Angerer, v. 421, *680*.
 Angioni *680*.
 Annandale *260*, 323, 351, 425, 427.
 Ansart, M. B. *387*.
 Anschütz *502*, 518, 542, 652, 680, 803.
 Anton 227, 228, 296, *680*, *698*, 707, *713*, 721, 736, 737, 738, 749, 779, 799, 800, 801, 803, 805, 806, 808.
 Anton, G. *260*.
 Antoni *680*, *696*, 782.
 Antyllus 718.
 Antuzzi, C. *163*.
 Apelt *680*, *681*.
 Apert 2, *681*, 725.
 Apfelstedt *96*, 144.
 Aravantinos, A. *431*, 441.
 Arcelin *96*.
 Archawski *96*.
 Archibald *681*, 800, 801.
 Arcy, d' 789, 790.
 D'Arcy Power *681*.
 Ardagh *502*.
 Argellata, Pietro d' 718.
 Arndt *681*.
 Arnold *260*, 285, 291, 292, 293, 294, 297, 328, 334, 337, *681*, 707, 737.
 Arnoldi *163*.
 Aromade 725.
 Aronach *681*.
 Arquellada *681*.
 Arsdale 515.
 Artamonoff *502*.
 Arthaud *681*.
 Arthur, M. *586*.
 Artom 213.
 Artom, M. *165*.
 Arzt *96*.
 Ascher, F. *431*.
 Aschheim *260*, 333.
 Aschner, Paul *1*, 47, 53.
 Aschoff *96*, 149, *260*, 296, *502*, *586*, *681*, 725.
 Ascoli *681*.
 Ascoli, M. *163*.
 Asher 440.
 Ashurst 349.
 Askanazy *260*, *586*, *681*, 716, 746.
 Asmuss *96*, 147.
 Aspeitia *681*, 735.
 Astros, Leon d' 298, *681*, 720, 722, 725, 732.
 Atkinson *99*.
 Aubouin *96*.
 D'Auché *681*.
 Audry *681*, 790.
 Auerbach *681*, 803, 817.
 Auersperg *96*, 143.
 Aufrecht 785.
 Aulamo *260*.
 Austerlitz *260*.
 Autenrieth 758.
 Auvray *1*, *502*, 515, 532, 541, 553.
 Aveling *260*.
 Avoni 822.
 Axhausen *163*, 209, 211, 410, 417, 471, 557, *586*, 636, 641, 652, 655, 663, 668, 669, 674, 675, 676, *681*, 727, 732, 778, 821.
 Ayala *681*, 780.
 Ayer 681, 707, 774, 786, 787, 788, 789.
 Ayre 326.
 Baacke *260*.
 Baake 333, 343.
 Baar *681*, 784.
 Bab *681*, 720, 723, 750.
 Babcock 75.
 Babinski 728.
 Babitzki, P. *387*, *388*, 411, 421, 422.
 Babitzky *681*, *682*, 781, *799*, 801, 802, 822.
 Babock 75.
 Babonneix *682*, 721, 722, 723, 757.
 Bacialli 785.
 Backscht 191, 217.
 Baensch *591*, 627.
 Baer, K. E. v. *260*, 287, 288.
 Bärensprung *682*, 722.
 Bätzner *502*, 559.
 Baginsky *682*.
 Bagley *682*, 721, 745.
 Bainton *682*, 726, 743.
 Bakay, v. *586*, 618.
 Bakscht, G. *163*.
 Bakulev *682*, 825.
 Balassa 352.
 Balban *163*, 212.
 Balcher *707*.
 Balfour *163*, 178, 183.
 Balin *260*.
 Balint, R. *260*.

- Ball 682
 Balvay 96.
 Bandel 786.
 Barabob 260, 334.
 Barány 222, 237.
 Barbaro, C. 165.
 Barbé 706.
 Barbilian, N. 502, 518, 549.
 Barclay 260.
 Barceley 378.
 Bard 96.
 Bardeleben, v. 431, 474, 522.
 Bardenheuer 427, 586, 659, 660, 661.
 Bargo 682, 725, 743.
 Barker 427.
 Barkow 260.
 Barlow 296, 682, 722.
 Barnes 96.
 Baron 419, 771.
 Barré 682.
 Barreau 387, 392, 393, 394, 395, 397, 400, 410, 426, 429.
 Barrio de Medina 163.
 Bartels 431.
 Barth 198, 206, 207, 556, 562, 586, 657, 675, 676, 682.
 Barth, Fr. 163.
 Barthélemy 96.
 Barthez 682, 718.
 Bartolotta, Ercole 431.
 Bartram 163, 200.
 Baruch 682, 784.
 Baschkirzew, N. J. 502, 557.
 Bass 391.
 Bataschew 699, 790.
 Batasev 431.
 Batten 260, 361.
 Batzaroff 586, 596, 598, 602, 604, 605, 630, 631.
 Bauchet 622.
 Baudet, Ch. 387, 412.
 Bauer 64.
 Bauer, Fr. 1.
 Bauereisen 682, 721.
 Bauermeister 682.
 Baum 438, 682.
 Baum, H. 431.
 Baumann 392, 393, 397, 410, 411, 429, 682, 788.
 Baumann, H. 387.
 Baumgärtner 343.
 Baumgarten, Johannes 260.
 Baumm 96, 151.
 Baxter 682, 770.
 Bayer 96, 118, 150, 332, 334, 354, 358, 360, 362, 365, 379, 383, 425.
 Bayer, C. 260.
 Bayer, G. 167.
 Bayet 586, 630.
 Bayeux 96.
 Bazán 682.
 Beale, B. 260.
 Beauchêne 96, 111.
 Bécart, M. 163.
 Becher 387, 417.
 Bechhold 431.
 Beck 96, 123, 260, 347, 580, 682, 747, 785.
 Beck, E. G. 96.
 Beck, Karl 260.
 Beck, Otto 502.
 Beck, W. 260.
 Becke, van der 172, 189.
 Becker 96, 587, 630.
 Becker, K. O. 502.
 Bécclard 312, 333.
 Bednar 261, 720.
 Beely 261, 349, 379, 682.
 Begle 261, 362, 363.
 Begouin 98, 153.
 Begtrup-Hansen 96.
 Behm 261, 324, 341, 595, 596, 605, 682, 750.
 Behrend 261, 286.
 Beitzke 682, 721, 745.
 Belcher 767.
 Belin 261, 350, 353.
 Belinoff, S. 261.
 Belitzki, J. M. 431, 458.
 Bell 96, 122, 421.
 Bellanger 682, 724.
 Bellin 622.
 Belogolowy 587.
 Below, Gertrud 682.
 Benckiser 682, 735.
 Benecke 261, 278, 800.
 Benedek 208, 682, 711, 786.
 Benedek, T. 163.
 Benedix 785.
 Beneke 96, 115, 122, 149, 156, 311.
 Benelli, E. 502, 517, 538, 550, 555, 579.
 Bennett 427.
 Bennet 325, 353, 377, 401.
 Benziger 696.
 Béraire 387.
 Bérard 263, 334.
 Bérard 2, 96, 112, 261, 272.
 Berblinger 261.
 Bercher 587, 601.
 Berend 261.
 Berendes, Hermann 502.
 Beresnegowski, N. 261.
 Beretervide 701, 765.
 Berg 772.
 Berg, C. A. 352.
 Bergeat 96.
 Bergel, S. 163, 502, 561, 577.
 Berger 261, 284, 287, 300, 301, 310, 323, 326, 332, 339, 354, 366, 376, 383, 652, 682, 820.
 Bergh, C. A. 261.
 Bergmann 280, 300, 306, 364, 366, 376, 377, 379, 380, 386, 387, 392, 409, 419, 463, 467, 468, 469, 470, 473, 475, 479, 481, 482, 493, 496, 785, 790.
 Bergmann, v. 233, 236, 261, 277, 428, 429, 628, 638, 652, 682, 683, 777, 781.
 Bergmann, E. v. 243, 257, 320, 329, 334, 335, 340, 343, 348, 353, 354, 358.
 Bergmann, G. v. 225.
 Bergstrand 96, 118, 125, 140.
 Berlin 261, 313, 315, 317, 329, 360, 369.
 Berlinskij, G. 502, 538.
 Bernabei 96.
 Bernard 586, 587, 590, 630, 633.
 Bernard, Claude 327.
 Bernard, R. 163.
 Berndt 545, 587, 639, 656.
 Bernhardt 683.
 Berthier 556.
 Bertoin 683, 727.
 Bertram 163.
 Bescht 683.
 Besley, A. 431.
 Besso 163.
 Bethke 199.
 Betke 163, 183.
 Betz 683.
 Beule 683, 797.
 Beutler 683, 725, 743.
 Bevan 261.
 Bever 683.
 Bevers 502.
 Beyermann 683, 726.
 Beynard 352.
 Bichat 96, 111, 115, 122, 176.
 Bidder 261, 334, 657.
 Biebl, M. 163, 198, 206, 207.
 Biedert 683, 747, 789.
 Biedl 155.
 Bier, A. 163, 180, 186, 219, 421, 502, 516, 520, 541, 544, 576, 577, 587, 588, 589, 677, 683, 686, 711, 744.
 Bierich 587, 592, 604.
 Biermer 96, 145.
 Bilhaut 683.
 Billard 261, 312, 333.
 Billaux, J. 163.
 Billigheimer, Ernst 502.
 Billington 163, 587, 672.
 Billroth 96, 141, 143, 305, 339, 340, 353, 421, 553, 592, 622, 628.
 Bingel 96, 153, 186, 222, 228, 252, 254, 683, 716, 754.
 Bingel, A. 163.
 Binswanger 6, 188, 224, 231, 234, 676, 733.
 Binswanger, H. 172.
 Biot 261.
 Bircher, E. 387, 391, 410, 411, 414, 416, 419, 559, 657.
 Birch-Hirschfeld 261, 308, 317, 319, 360, 361, 362, 363, 365, 366, 683.
 Bird 261.
 Birgergeil 14.

- Birgfeld 393, 429, 430.
 Birke 96.
 Birnbaum 261, 587, 595, 596,
 598, 604, 605, 683, 735.
 Bischmakin, N. 261.
 Bischoff, R. 261, 287, 288, 290.
 Biské, J. M. 163, 202, 261.
 Bittner 325, 347.
 Bittorf 683, 725, 727, 748, 786.
 Blackfan 263, 687, 740, 741,
 744, 746, 751, 756, 757, 827.
 Blair 96, 123, 153.
 Blamoutier 683.
 Blandin 145, 152, 272.
 Blasius 261.
 Blaudin 97.
 Blauel 587, 622, 683, 725.
 Blecher 408.
 Blencke 468.
 Bliedung 683.
 Bloch 261, 296.
 Blochmann 97, 144.
 Block 222, 234, 242.
 Blomberg 683, 731.
 Bloodgood, J. S. 502, 536, 537.
 Blouquier de Claret 163, 218.
 Blühdorn 683, 747.
 Blum 97, 146, 201.
 Blum, F. 163.
 Blum, P. 6.
 Blum, V. 194.
 Blumenbach 343.
 Blumenthal 165, 218, 683.
 Blumenthal, F. 163.
 Blundell 176.
 Bobrow 261, 358.
 Bode, Karl August 502.
 Böcker, H. 502.
 Boecker, W. 431.
 Bodewig 683.
 Bogatsch 261, 332, 334.
 Bogoljubow 587.
 Bogorodski 515, 541, 553.
 Bogorodsky, W. 502.
 Böhm 261, 362, 463, 475.
 Bohmansson 86.
 Böhmer 97, 683, 750.
 Bohnius 97, 111.
 Boissard 261.
 Boek 722.
 Bókay 683, 684, 752, 778, 781,
 785, 786.
 Bókay, János 262.
 Bolle 383.
 Bolle, C. 262.
 Bologna 432.
 Bolster 262.
 Boeminghaus 97, 142.
 Bonduraut 739.
 Bonhoeffer 250, 684, 732, 733,
 737, 738, 764, 780.
 Bonnet 262, 286, 391.
 Bönninger 97.
 Boenninghaus 683, 719, 725,
 726, 727, 732, 733, 738, 747, 748,
 749, 775, 781, 785, 786, 796.
 Bonola 684.
 Bonome 556.
 Bonsdorf 97.
 Borak 628, 768.
 Borchard 242.
 Borchardt 516, 521, 681, 683,
 684, 702, 727, 743, 762, 763,
 778, 819.
 Borchers 97, 143, 151, 587.
 Borchgrevink, O. Chr. 2.
 Borek 387, 400.
 Borelius, J. 2, 12, 262, 379.
 Borghi, M. 502, 579.
 Boerhave 97, 111.
 Bornstein 97.
 Borowski 262.
 Boerschmann 97, 141.
 Borst 97, 156, 285, 538, 551,
 552, 587, 613.
 Borst, M. 502.
 Bosch-Arana 387.
 Boshamer 2, 39.
 Boss, W. 502, 516.
 Bossche, van der 542.
 Bossert 684, 727, 749.
 Botroff 358.
 Bottacin 164.
 Böttcher 261, 684, 750, 797.
 Bottez 262, 366.
 Bouchaud 97.
 Bouillaud 97, 111.
 Bourgeois 727.
 Bourguet 684.
 Bourneville 684, 720, 731, 739,
 740.
 Bouton 587.
 Bouwalot 97.
 Bouwdijk, van 684.
 Bovin, E. 387, 392, 393, 401.
 Bowen 97.
 Bowen, Albert 502, 519.
 Bower 684.
 Boycott 97.
 Boyer 262, 353.
 Bracey 262.
 Bradley 298.
 Brady 684.
 Brain 684, 725.
 Brainard 351, 781.
 Bramann, v. 680, 684, 698,
 797, 800, 804.
 Bramann, Anton v. 706.
 Brand, G. 432.
 Brandes, 97, 471, 499, 684.
 Brandsburg, B. 432.
 Brandt 442.
 Brandweiner 213.
 Brandweiner, A. 164.
 Braquehay 391, 397.
 Brasch 684, 785, 786.
 Brauer 97, 107, 139, 155, 158,
 502, 520, 530, 535.
 Braun 97, 222, 232, 233, 234,
 235, 237, 244, 249, 250, 256,
 333, 421, 587, 588, 589, 634,
 635, 683, 684, 711.
 Braun, G. 262.
 Braus 394.
 Bray, du 97.
 Breda, A. 164.
 Bredow 262.
 Bregmann 728, 733.
 Breitkopf 587, 623, 631.
 Breitner 262, 375.
 Bremer 684, 820.
 Brenner 262, 321, 376.
 Breschet 262, 284, 351, 362,
 365.
 Breslau 262, 335, 360, 361,
 362, 364, 365.
 Breslauer 684.
 Breslauer-Schück 684.
 Breiser 749.
 Bressot, E. 387.
 Brettschneider 685.
 Breuer 164, 183, 191, 197, 200,
 217.
 Brewer 794.
 Bried 171, 189, 197.
 Brissaud, E. 174, 220.
 Bristow, W. Rowley 502.
 Britto, de 262, 362.
 Broca 363, 364, 366, 681, 685,
 686, 725, 750, 789.
 Broca, A. 262.
 Brogli, A. 164, 183, 191, 198.
 Bromann 262.
 Bromfield 391.
 Broesnoc 327.
 Brouardel 97.
 Brown 296.
 Brown, H. 172.
 Browne, F. J. 262.
 Brownig 745.
 Bruce 685, 791, 824.
 Brugairolles 163, 218.
 Brugsch 698.
 Bruhn 587, 590, 653, 660.
 Brulen-Lindemann 587.
 Brun 222, 235, 587, 675, 685.
 Brünning 228, 421.
 Brünings 580, 685.
 Brunn, v. 587.
 Brunnel 298.
 Brunner 97, 122, 538, 551, 708,
 792, 795.
 Brunner, Hans 502.
 Brünner 164, 183, 191, 200,
 217.
 Brunnow, Selma 275.
 Bruns 248, 254, 685, 694, 702,
 762.
 Bruns, v. 262, 283, 284, 329,
 330, 332, 394, 396, 397, 400,
 409, 418, 420, 426, 427, 428.
 Bruns, P. 383, 391, 392.
 Brütt 622.
 Bryant 622.
 Bryant 622.
 Bryk 262.
 Bucciardi 685, 725, 743.
 Buchat 738.

- Buchbinder 587, 669.
 Bucheri 290.
 Buchsbaum 262, 362, 685, 770.
 Budde 188, 216, 218, 411, 412, 685, 801, 802.
 Budde, M. 388.
 Budde, W. 164.
 Büdinger 745.
 Bühring 262, 345, 351.
 Bull 515, 517, 532.
 Bull, Chr. 502.
 Bull, P. 2, 10, 42, 43, 44, 46, 48, 49, 52, 59, 61, 67, 502.
 Bulloch, W. M. 262, 291.
 Bumm 685.
 Bungart 685, 746, 783.
 Bünker, Karl 2.
 Burckhardt 685.
 Burckhardt, H. 164.
 Bürckner 685.
 Bürger 47, 53, 207, 262.
 Buerger, Leo 2.
 Bürger, M. 164.
 Burgkhardt, F. 164.
 Burk 97, 234.
 Burke, G. R. 432, 454, 460.
 Burkhardt 587, 613, 614, 617.
 Burnhamn 11.
 Burova, L. 164.
 Burr 763.
 Bursche, E. 262.
 Bursuck, G. 164.
 Burwinkel, O. 2.
 Busch 17, 18, 20.
 Buschmakin 290.
 Bussalai, L. 164, 201.
 Busse 97, 685.
 Buston 535.
 Büttner 351.
 Büttner, C. F. F. 262.
 Buzello, A. 164, 186.
 Buzzi, Alfredo 503.
 Bychowski 685, 802.
 Bylim-Kolosowsky, L. 432.

 Cabanes 262.
 Cackowic 321, 376.
 Cačković, M. v. 262.
 Caika 164, 217.
 Caillot 503, 537.
 Cain 97.
 Cajal 164, 195.
 Calderi-Valeri, Cesco 262.
 Caldesi 97.
 Caldwell 685.
 Cambria 97.
 Camera 463, 494, 495, 498, 499.
 Camerarius 97, 111, 122.
 Cameron 262.
 Camp, de la 685, 772.
 Camper 290.
 Campo 722.
 Camstock 262.
 Camus 98.

 Cane, du 262.
 Canzard 622.
 Capelle 2, 12, 17, 504, 554, 578, 579.
 Capelle, W. 502.
 Caracache 262.
 Caramazza 685.
 Caravassilis 685.
 Carell 7, 46, 70, 77.
 Carleton, Dudley 502.
 Carmichael 432.
 Carnabel 262.
 Carnochan 457.
 Carp 210.
 Carp, L. 164.
 Carreras 379.
 Carrington 262.
 Caskey 685, 772.
 Casper, W. 432, 446, 448, 587.
 Cassaude 685.
 Casse 98, 112.
 Casseat 98.
 Cassel 685, 765.
 Cassierer 702, 727, 748, 821.
 Castagna 685.
 Castara 98, 111.
 Castellino, P. 164.
 Cathey 685.
 Catola, M. 164.
 Cautru 80.
 Ceci 262, 352.
 Ceillier, André 503, 521, 522, 543, 555, 579, 580, 581, 583.
 Celasco 685, 766, 767.
 Celli 262, 383.
 Celsus 718, 774.
 Cemoni 263, 324.
 Cérenville, de 98.
 Cestan 98, 765.
 Chabé 432.
 Chaffey 685, 789.
 Chalier, J. 168.
 Chalin 217.
 Charles 503, 538.
 Charrier 2, 263, 284.
 Chassaignac 263, 350, 353.
 Chassaniol 98, 141.
 Chaton 503, 537.
 Cheinisse, L. 164.
 Chevrier 503, 517, 544, 546.
 Cheyne 763.
 Cheyne, Watson 740.
 Chiappori 686, 725, 743.
 Chiari 164, 209, 210, 285, 622, 686, 707, 737, 739.
 Chiari, H. 263.
 Chiarolanza 432.
 Chiasserini 686, 741.
 Chipault 263, 324, 346, 380, 785.
 Choquard, L. 2.
 Christ 2, 70.
 Christen 418.
 Christian 686.
 Christison 263, 340.
 Christophe 570.

 Christophe, L. 503.
 Cioffini 686, 786.
 Clair, St. Thomson 263.
 Clairmont 48, 98, 123, 142, 535, 537, 587, 594, 602, 606.
 Clairmont, P. 503.
 Claisse, Paul 2, 80.
 Clar 263, 277, 315, 317, 320, 360, 361, 362, 365, 366, 377.
 Claremont 590.
 Clarens 327.
 Claréus 263.
 Claus 98.
 Cleland 263.
 Clemen, E. 388, 412.
 Clémot 98, 111.
 Cleß 98.
 Cloetta 98.
 Cloquet 284.
 Clusellas, F. 164, 197.
 Coats 274.
 Coenen, H. 503, 554, 579, 587, 614.
 Cohen, Martin 263.
 Cohn 183, 189, 503, 538, 559, 569, 581.
 Cohn, J. 503.
 Cohn, M. 520, 574, 582.
 Cohn, Max 503.
 Cohn-Czempin, R. 164, 183, 189, 201.
 Cohnheim 98, 123, 572, 603.
 Cohnstein 439.
 Colaneri 390.
 Cole 686, 797.
 Coley, William B. 503.
 Colle 98.
 Colley 399, 536, 537, 540.
 Collinger 751.
 Coltantini, Paolo 503, 548.
 Comby 686, 725.
 Comes 686.
 Comminos 263, 336.
 Concetti 686, 733, 765, 779, 780, 785, 786.
 Connel 70.
 Contarini 432.
 Conto 686, 786.
 Contugno 716.
 Conquest 779, 781.
 Cooks 750.
 Coolidge 770.
 Coppez 263, 366.
 Corbus, O. Conor 686.
 Cordes, E. 258, 258, 508.
 Cordier 96, 97, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108.
 Cormack 98.
 Cornejo, Saravia, E. 503.
 Corner 503.
 Corning 22.
 Corvinus 263, 283, 284, 353.
 Cosmettatos 686, 723, 750.
 Costilhes 263.
 Cotterill 821, 824.
 Coulomb, M. 503, 538.

- Coulson 263.
 Courvoisier 98.
 Couty 98, 123, 131, 136.
 Covisa 164.
 Cozzolino 686, 725.
 Craene, de 503, 539.
 Crafoord, Clarence 2, 8, 11, 13, 14, 15, 16, 18, 19, 20, 35, 36, 38, 39, 41.
 Cramer 463, 465, 466, 467, 469, 470, 472, 479, 480, 488, 489, 494, 685, 686, 711, 725, 735.
 Crawford 680, 777.
 Creatwood 771.
 Cremepe 503, 519.
 Creutzwieser 263.
 Crisp 98.
 Cruveilhier 263, 284, 287, 371, 736.
 Cserey-Peschany, Albin 263.
 Cunha, Juan 503, 513, 537.
 Curschmann 686, 785, 786, 788.
 Curtois, Le 263.
 Cushing 227, 686, 725, 747, 749, 765, 766, 811, 817, 818, 820, 825, 827.
 Cutler, George David 263.
 Czempin 183, 189.
 Czermak 98, 140, 141, 150.
 Czerny 686, 723, 749.
 Czirer 535.
 Czirer, Lászlo 503.
- Dabout 503, 515, 533.
 Dähnhart 327.
 Dal Prato 263.
 Damant 97.
 Damas 686.
 Dambrin 400, 427.
 Dammas 810.
 Dandy 686, 687, 688, 706, 708, 716, 722, 724, 725, 737, 740, 741, 742, 744, 746, 750, 751, 754, 756, 757, 761, 822, 823, 824, 827.
 Dana, Ch. L. 263, 291, 342.
 Dangel 687.
 Daniel 687.
 Danielsen 687, 779, 780.
 Danis 687.
 Danyan 263, 334.
 Darcourt 687, 724.
 Daresté 263, 284, 285, 286, 287, 290, 333.
 Darier, A. 164.
 Darvas 263, 291.
 Daskaloff, S. 432.
 David 536, 757.
 Davids 687, 772, 822.
 Davidsohn 587.
 Davidson 98, 144.
 Davilla 784.
 Davis 399, 503, 559, 574, 687, 790.
- Dawidowicz 98, 147.
 Dean 687.
 Deaderik 593.
 De-Bella, A. 164.
 Débove 177.
 Debré 687, 722, 726, 743.
 Dedekind 687, 799, 800, 803, 820.
 Degré 687.
 Dehler 687, 793.
 Dejerine 503, 523, 555, 580, 583.
 Delanglade 263.
 Delaporte 98.
 Delater 587, 601.
 Delbanco, E. 164.
 Delbet 98, 134, 263, 381, 687.
 Délens 263, 363.
 Della 687, 800.
 Delore 98, 145.
 Delorme 411.
 Delpech 98, 111, 263, 317, 367, 368, 369.
 Delrez 340, 687.
 Delrez, L. 263.
 Delval 511.
 Dembo 699, 745, 824.
 Demko 750.
 Demme 263, 290, 687, 724.
 Demmel 312.
 Demmer, F. 388, 392, 396, 397, 399, 406, 430.
 Demole 687, 742.
 Demons 98, 153.
 Dencker, Hans 503.
 Denk 688, 754.
 Denker 575, 688, 727.
 Denonvilliers 263.
 Dénot 98, 123.
 Densow 503.
 Dénucé 264, 295, 327.
 Dépaul 264, 339, 340, 342.
 Déprés 391.
 Dervieux 688, 727.
 Descarpentries, M. 165, 169, 187, 191, 194, 197, 199, 202.
 Desplats 98.
 Deutsch 503, 539, 580.
 Deutschberg 264.
 Deutschländer 269, 688.
 Devoto 164, 201.
 De Walle 279.
 Dexler 688.
 Dezeimeris 264.
 Dhers 98, 165.
 Diaz, Dornínguez, D. 165.
 Dibbelt 503, 559, 564.
 Dickinson 689.
 Dickinson, Arthur 2.
 Didier 219, 578.
 Didier, M. 165.
 Didier, Robert 503.
 Dieck 588.
 Diefenbach 593.
 Dieffenbach, J. F. 165.
 Dieterich, H. 503, 576.
- Dietrich 98, 688, 724.
 Dietzfelbringer 688.
 Dikinsson 46.
 Dittel, R. 165, 181.
 Dittrich 101.
 Dittrich, Klaus v. 503, 569, 573, 575.
 Dixon 749.
 Djakonow 264, 334, 358, 380, 587, 661.
 Djanelidse 2, 92.
 Djedow, W. 503.
 Dmochowski 142.
 Doberauer 2, 7, 76, 808.
 Dobrowolskaja, N. A. 504, 556, 557.
 Dochnewski 688.
 Döderlein 688, 734, 735.
 Doepp 264.
 Dohrn 264, 335.
 Dolbeau 264, 275, 335, 336.
 Dold, H. 164, 165, 207.
 Dollfus 709, 725.
 Dollinger 358, 517, 688, 721.
 Dollinger, J. 504.
 Domke 264.
 Dott 690, 742, 824, 829.
 Dotzauer 264.
 Douglas 98.
 Dowman 688, 766.
 Doynewski 779.
 Drachter 688, 815, 816.
 Draper 98.
 Drasche 98.
 Draudt, M. 431, 432, 436, 451, 452, 455, 456, 459.
 Drehmann, G. 504, 521, 523, 538.
 Dressel 622.
 Drevermann 222, 241, 242.
 Dreyer 2, 45.
 Dreyfuß 504, 688, 726.
 Drouet, L. 165.
 Dryfuß 538.
 Dubois 264.
 Dubreuil 391.
 Dubs, J. 388, 391, 417, 421, 422, 425, 429.
 Du Cane 262.
 Düker 165, 214.
 Dufour 2.
 Dugès 719.
 Dujardin 264.
 Dum, A. D. 279.
 Dumarest 98.
 Dumont 4.
 Dumreicher 546.
 Duncan 264, 327.
 Duncker 463, 466, 470, 492.
 Dundas 99.
 Dunin 99, 148.
 Dunlop 691.
 Dupasquier 166, 170.
 Dupérié 688, 706, 722, 750.
 Duplay 263, 264, 265, 321, 353, 376.

- Dupont 271.
 Duportail 99.
 Dupuytren 99, 111, 122, 264, 371, 593.
 Durand 790.
 Durante 264, 296.
 Dusch, v. 99, 109.
 Duteil 98.
 Dutoit 688.
 Dutoit-Montreux, Ch. 688.
 Dutt 264.
 Duval, Matthias 264, 287.
 Dyrenfurth 99, 159.
 Duverney 264, 284, 288.
 Duvernoy 99, 144.
 Dyke, S. C. 504, 538.
 Duyse, van 264, 327, 362, 363, 365.
 Dyboski, T. 165.
- Eager 264, 327.
 Eastman 588, 601, 602.
 Ebers 165, 210.
 Ebner 388, 405.
 Ebstein 688.
 Ecalle, G. 165.
 Eckel 713.
 Eckstein 688.
 Ecot, F. Ch. 388.
 Edel 264.
 Edel, W. 371, 372, 373, 374.
 Eden 242, 388, 405, 562, 570, 571, 575, 688, 792, 807.
 Eden, Rudolf 504.
 Edmond 264.
 Edmunds 264.
 Eerland 688, 719, 734, 735.
 Eggers 688.
 Eichholtz 565, 566.
 Eichholtz, Fritz 504.
 Eichhorst 521, 688, 717, 732, 747.
 Eichmeyer 688, 717, 780.
 Eigen 99, 121, 145.
 Eimer 99.
 Eisenmenger 601.
 Eitel 688, 720.
 Eiselsberg 2, 222, 588, 793.
 Eiselsberg, v. 142, 150, 165, 211, 238, 239, 246, 254, 504, 539, 609, 660, 802, 803, 819.
 Elfstrom 177, 183.
 Elfstrom, C. 165.
 Elliot 99.
 Elsberg 688, 801.
 Elsner 722.
 Elst, van der 688, 794.
 Elterich 449.
 Elterich, Th. 432.
 Emdin 689, 787.
 Enderlen 588, 650, 664, 668, 669, 670, 689, 810, 814.
 Endler 165, 218.
 Engel 463, 466, 467, 494, 498, 518, 689, 720, 721.
- Engelmann 99, 145, 164, 186.
 Engels 504.
 Eppendorf 590.
 Eppinger 99, 100.
 Eppinger, H. 432.
 Epstein 762.
 Erb 207, 210, 768.
 Erb, K. 165, 689.
 Ercklentz 264, 317, 367, 368.
 Erdész 689.
 Erdheim 687.
 Erichsen 264, 286.
 Erkes 588.
 Ernst 264, 277, 281, 282, 285, 286, 287, 288, 292, 293, 295, 297, 303, 305, 307, 309, 311, 319, 320, 339, 340, 588, 629, 635, 640, 650, 651, 655, 689.
 Erpenbeck 264, 350.
 Ertl 588, 601, 660, 676.
 Esau 329, 588.
 Esau, Paul 264.
 Escande 508, 516, 532, 533.
 Esch 99, 150.
 Eschbach 509.
 Eskuchen 689, 707, 716, 774, 783, 787, 788, 789.
 Esleben 143.
 Esmarch, v. 633.
 Esmarch, F. 432.
 L'Espérance, A. 588.
 Esser 588, 661.
 Essick 787.
 Ettore 463, 466.
 Eulenburg 99, 726, 785.
 Eunike 689, 771.
 Eve 588, 623.
 Evening 165.
 Ewald 99, 115, 510, 518, 532, 533, 561, 578.
 Ewald, P. 504.
 Ewart 689.
 Exner 264, 285, 287, 288, 289, 329, 340, 342, 343, 371, 375, 515.
 Exner, A. v. 504.
- Faber 264, 333, 343.
 Faber, K. 165.
 Fabricius Hildanus 264.
 Fabris 504, 561.
 Faccini 396.
 Fahr 622.
 Fahr, Th. 2, 12, 13.
 Falcone 432.
 Falkenheim 785.
 Fareras 201.
 Farr 573, 577.
 Farr, R. E. 504.
 Farreras, P. 165.
 Fasano 2.
 Fascini, N. 388.
 Fauchard 593.
 Faxe 264.
- Fay 547, 583, 689, 758, 760, 766.
 Fay, O. T. 504.
 Faykiss 448.
 Fáykiss, F. 432.
 Fébure 99, 116.
 Fechter, K. 389.
 Fede 689.
 Feer 749.
 Fegan 326.
 Fegen 264.
 Fehling, Hermann 2.
 Feitz 755.
 Feldmann 99, 698.
 Feltz 99, 116.
 Fenger 265, 285, 354, 370, 371, 373, 374, 375.
 Ferari 114.
 Ferrari 99, 114.
 Féré 265.
 Ferge 10.
 Ferguson 689, 809.
 Fergusson 622.
 Feritz, H. 432.
 Ferrand 265.
 Ferrarini 532, 533, 544.
 Ferrarini, Guido 504.
 Ferrero 271, 504.
 Février 704, 790.
 Fick 395, 588, 617.
 Fick, R. 413.
 Fiedler 726.
 Filatov, V. 165.
 Fink 99, 114, 144, 147, 689, 721, 745.
 Finkel 580.
 Finkel, Josef 504.
 Finkelnburg 689, 717, 720, 727, 732, 736, 763, 781, 786.
 Finkelstein 689, 717, 723, 726, 747, 748.
 Finken 689.
 Finochietto 388.
 Finschietto 407.
 Finster 242.
 Fiolle 2.
 Firket 340, 687.
 Firket, J. 263.
 Firmann 265.
 Fischel 265.
 Fischer 125, 139, 152, 156, 227, 412, 521, 593, 634, 680, 689, 754, 809, 820.
 Fischer, H. 228, 388, 504.
 Fischer, Hermann 222.
 Fischer-Wasels 588.
 Fisher 99, 265, 390, 426, 430, 504.
 Fisher, Timbrell 388, 392.
 Fitzpatrick 99.
 Flatau 680, 689, 690.
 Flaudin 162, 219.
 Flechsig 291, 295.
 Flechsig, P. 265.
 Fleischmann 265, 287, 690, 749.

- Flexner 690 740.
 Floderus 504.
 Flörchen, H. 432.
 Flothmann 383.
 Flothmann, B. 265.
 Foerster 222, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 231, 234, 239, 242, 243, 244, 246, 247, 249, 250, 251, 252, 254, 256, 265, 286, 334, 343, 690, 727, 733, 746, 754, 757, 758, 796, 799.
 Foerster, O. 778, 806, 824.
 Förtig 690.
 Fog 519.
 Fol 290.
 Foley 690, 766, 767.
 Follin 265.
 Fontaine 48.
 Fontana 99.
 Fordemann 99, 142, 148.
 Forestier 754.
 Forgemol 265, 351.
 Forget 99, 122.
 Forgues 99.
 Forlanini 99.
 Fornara 213.
 Fornara, P. 165.
 Fornet 690.
 Forrester 271.
 Forster 690.
 Forton 704, 785.
 Foster 535.
 Foster, S. D. 504.
 Fouché 395, 399.
 Fouché, F. P. 388.
 Fournier 231, 433, 690, 721, 722.
 Foutham 750.
 Fouts 515, 525, 544.
 Fouts, R. W. 504.
 Fox 265.
 Foy, J. 504.
 Fraenkel 99, 100.
 Fränkel, Alex 2.
 Fränkel, Eugen 624, 647.
 Fräntzel 100.
 Francillon 464, 468, 475, 485, 492.
 François-Franck 100.
 Frangenheim 517, 538, 545, 553, 556.
 Frangenheim, P. 504.
 Frank 265, 334, 720, 723.
 Franke 222, 228, 690.
 Frankenthal 100, 121, 143.
 Frankl 690.
 Franqué 719, 734.
 Franzén 66.
 Fraser 690, 742, 824, 829.
 Frattin 511, 564, 566, 575.
 Frazier 690, 725, 742, 743, 744, 750, 757, 765.
 Fremann 690.
 Fremel 690, 780.
 Freudenberg 100, 151, 504, 564, 571.
 Freudenthal 265, 373, 772.
 Freund 39, 100, 180, 181, 187, 189, 190, 215, 588, 693.
 Freund, H. 165.
 Frey, Sigurd 95, 100, 118, 121, 125, 128, 129, 131, 132, 133, 134, 135, 136, 153.
 Freyhan 690.
 Frieboes 432.
 Fried 353, 690.
 Friedel 2.
 Friedemann 166, 189, 209, 721, 725.
 Friedl 591, 627.
 Friedmann 197, 690, 721, 725.
 Friedmann, J. 166.
 Fridolin 265.
 Friedreich 588.
 Friedrich 265, 357, 382, 504.
 Frisch 100, 156, 222, 223, 225, 226.
 Frisch, v. 463, 470, 472, 473, 474, 482, 483, 492, 497.
 Fritsch 100.
 Fritsche 639.
 Fritz 539, 588.
 Fritz, H. 504.
 Fritzsche 588.
 Froboese 265, 371.
 Froelich 463, 494, 498.
 Fromm 265.
 Frommel 100, 143.
 Frommolt 100, 145.
 Frosch 388, 405, 412, 413.
 Fründ 2, 388, 406, 410, 416, 417.
 Frumerie 696.
 Fuchs 100, 265, 237, 332, 690, 733, 738, 762, 763.
 Fuchs-Reich 690.
 Fürbringer 690, 785.
 Fürst 100, 143, 144, 151, 265, 333, 709.
 Fujimara 560.
 Fukamachi, T. 432.
 Fuks 100, 115, 149.
 Fullerton, A. 265.
 Furtwängler 587, 594, 602, 606.
 Furukawa 216.
 Furukawa, K. 166.
 Gabail 721.
 Gabbi 690, 725.
 Gabriel 690, 754, 800.
 Gabschuß 691, 731.
 Gade, F. G. 265, 291, 295, 296.
 Gähwyler 100, 155.
 Gaetano, Luigi, de 432, 436, 454, 458, 459.
 Gaertner 100, 118, 135, 145, 148.
 Gain 100.
 Gala 265.
 Galabin 265, 334.
 Galatà 100.
 Galatti 691.
 Galen 718.
 Gallagher, B. J. 504, 579.
 Gamgee 265.
 Gannett 100, 121, 143.
 Gans 688.
 Ganter 691, 732.
 Garden 100.
 Gardner 265, 686.
 Garrahan 701, 765.
 Garré 269 588, 590, 639, 651, 656, 691, 693, 694, 781.
 Garrido-Lestache 691.
 Gaspero 224.
 Gaté, J. 166, 170, 187, 196, 197, 217, 220.
 Gaugele 504, 516, 532.
 Gaugele, K. 388.
 Gayet, M. 166, 197.
 Gaza, v. 388, 406, 504, 564.
 Gebb 691.
 Gebele 2, 166, 197.
 Gebhardt 505, 571, 691.
 Geis, Franz 265.
 Gejrot 2, 66, 81.
 Gelat 764.
 Geldmacher 505, 530, 579, 580, 583.
 Gelpke 7.
 Genzmer 100, 115, 142.
 Geoffroy-St. Hilaire 282, 284, 287, 288, 295, 332, 333, 334.
 Geoffroy-St. Hilaire, sen. Etienne 267.
 Geoffroy-St. Hilaire, jun., Isidor 267, 277.
 Georgi 223, 226, 247.
 Geraghty 706, 756, 758.
 Gérard 505, 554, 579.
 Gerdy 100.
 Gerhard 20.
 Gerhard 261, 695, 727.
 Gerlach 100, 285, 691, 722.
 Gerstenberg, Eric G. 505, 515, 538.
 Géry 698, 743.
 Geyl 265, 290.
 Ghon 691, 727, 743.
 Gibby 588.
 Gierlich 691, 727.
 Giertz, K. H. 2, 11, 13, 14, 15, 16, 18, 19, 20, 38, 41.
 Giesemann 100.
 Gilbert 100, 177, 265, 334.
 Gillet 505.
 Gintrac 265, 339, 340.
 Gioppo 100.
 Giordano, G. 432.
 Girbal 100.
 Gistrén 265, 351.
 Gladstone 691, 722.
 Glaessner, Paul 505, 532, 544.
 Glass 410.
 Glogau 505.
 Gluck 588.
 Glynn 2, 691, 770, 791.

- Gocht 412, 413.
 Goddu, Louis A. O. 505, 538.
 Godemer 100, 111.
 Godlee 505, 515, 525, 540, 546.
 Godson 265.
 Goebel, C. 432, 444, 449.
 Goebell 588, 660, 661, 664, 669, 670.
 Göbl 265, 290, 315, 321, 354, 376.
 Gölis 691, 720.
 Göppert 691, 722, 725, 726, 733, 747, 776, 785.
 Goerber, J. 388, 392, 393, 396, 397, 399, 400, 422, 429, 430.
 Görke 727, 785.
 Goeschen 505.
 Goetjes, H. 387, 392, 393, 399, 407, 409.
 Götz 691.
 Gohrbandt, P. 432, 457.
 Golay 737.
 Golay, J. 166.
 Gold 100, 150.
 Goldberg 170, 178, 521.
 Goldberger, Hugo 265.
 Goldesheim 722.
 Goldflam 691.
 Goldmacher 510, 523.
 Goldmann 691, 716, 745.
 Goldscheider 763, 786.
 Goldstein 691, 700, 731, 733, 737, 750, 764.
 Goldzieher, M. 432.
 Goljanitzki 166, 191, 212, 213, 214, 216.
 Goltz 687.
 Gonzalés 166.
 Goodall 726.
 Goodman 165.
 Goodridge 100.
 Goodson 265.
 Gording 100, 142.
 Gordon 2, 691.
 Gordon Watson 13.
 Gorochow 358.
 Gorochow, D. 265.
 Gortan 755.
 Gosselin 265, 284.
 Goto, S. 505, 559, 560, 562.
 Gotthardt 710, 768.
 Gottlieb 165.
 Gottschalk 505, 515.
 Gottschalk, C. 166.
 Gottstein 268, 505, 541, 550.
 Gowers 224, 255, 691, 733.
 Goyanes 266.
 Gräf 187, 194.
 Graef, W. 166.
 Gräfe 261, 593, 711, 781.
 Graefe, v. 733.
 Grässner 505, 518, 538.
 Graf 100.
 Grafstrom, A. 165, 177, 183.
 Graham 409, 418.
 Gralka 505, 520, 565.
 Gramén 76.
 Grant 689, 691, 758, 760.
 Grant, F. 762.
 Grapow 588, 617.
 Graser, E. 166, 185, 193, 210.
 Grassheim, Kurt 505, 521, 555, 582.
 Grauhahn 388.
 Grawitz 266, 339, 343.
 Gray 691, 765.
 Gredig 277, 691, 708.
 Green, Thomas M. 432.
 Greene 100, 145.
 Greenwood 266.
 Grekow 166.
 Greve 587, 588.
 Grimm, F. 432.
 Grisanti, S. 266.
 Grober 692, 736, 785.
 Grodzki 218.
 Grodzki, Z. 166.
 Gröer 692, 722, 748, 749.
 Gross 441, 444, 456, 588, 641, 652, 692, 717.
 Gross, H. 433.
 Grosse 588, 623.
 Grosser 100, 116, 335.
 Grosser, Isidor 266.
 Großkurth 514, 546.
 Großmann 681, 692.
 Grósz 692, 785.
 Grothusen 332.
 Gruber 266, 473, 515, 516, 518, 519, 520, 521, 530, 550, 551, 552, 553, 554, 555, 560, 562, 574, 575, 579, 583, 692, 724, 726, 733.
 Gruber, Georg B. 505.
 Gruca, Adam 505, 517, 520, 544, 558, 559, 560, 561, 563, 569, 577.
 Grünwald 266, 316, 370, 371, 375.
 Gruhle 222, 223, 232, 248.
 Grund 692.
 Grundler, A. 433.
 Grune 505, 538.
 Grunert 692.
 Grynfeldt 266, 339, 340.
 Grzywa 415, 417.
 Grzywa, N. 388.
 Guarnerio, G. 166, 197, 200, 201.
 Gudden 692.
 Guder, R. 6.
 Günzel 692, 743, 771.
 Guérin 100, 266.
 Guérin-Valmale 266.
 Guersant 266, 335, 351, 360, 361, 364, 365.
 Guggisberg 692.
 Guibert 266.
 Guigan 96, 123, 153.
 Guillaume 588, 602.
 Guillaume, Louis 266.
 Guleke 223, 237, 238, 241, 243, 244, 588, 677, 678, 692, 779, 820.
 Gumpert, M. 166.
 Gumprecht 594.
 Gundermann 100, 116, 118, 139, 140, 146, 155.
 Gurlt 101, 333, 595, 596, 604, 692.
 Gurwitsch 290.
 Gussev, B. 433.
 Guttman 172.
 Guy de Chauliac 718.
 Guyenot 266, 377.
 György 504, 564, 571.
 Györi 166.
 Guyot 266.
 Hall 286, 692, 725.
 Hall, Lyman S. 3.
 Haller 101, 692, 724, 736, 738, 743.
 Haller, A. v. 266, 284, 286, 288, 291.
 Halliburton 692, 749, 772.
 Hallopeau, P. 266.
 Halsted 3, 55, 459.
 Halstedt, William St. 433.
 Hamburg, M. 168.
 Haars 266.
 Haas 693, 768.
 Haase 722.
 Haasler 692, 777, 780.
 Haerberda 101, 108.
 Haberer, v. 153, 194.
 Haberland 72, 101, 145, 564.
 Hackenbroch, M. 388, 406, 692.
 Hacker, v. 588, 664.
 Hadenfeldt 692, 719, 722.
 Haerberlein 266, 322.
 Haebler, C. 506, 555, 579.
 Haecker 588, 669, 670.
 Haecker, R. 166.
 Haggström 2, 72.
 Haehner 101.
 Haenisch 588, 473.
 Härtel 693, 722, 746.
 Haga 560.
 Hagenmiller 266, 326, 338.
 Hagenau 172.
 Hahl 588, 650, 653.
 Hahn 692.
 Hajek 101, 142.
 Halban 434.
 Halban-Seitz 692.
 Halben 692.
 Haldane 97.
 Hamburger 440, 692, 761.
 Hamilton 266, 340, 351.
 Hamm 101, 143.
 Hammer 266, 299, 316, 325, 326, 332, 333, 339, 340, 341, 342, 374.
 Hammer, G. 506, 515, 516,

- 520, 532, 533, 550, 554, 575, 613.
Hammerschlag 692, 727, 734, 748.
Hampel 693.
Handley 3, 7, 61, 64, 71, 432, 435, 455, 456, 460, 461.
Handyside 101.
Hannes 693, 720.
Hannes, W. 506, 579.
Hannover, Adolph 266, 286.
Hanseman 266, 588.
Hansen 99, 101, 104, 106, 109.
Hansen, P. 3.
Hanser 101.
Hanssen 166.
Hapersberg 266.
Harder 101, 111, 122.
Hare 101.
Harms 101.
Harris 693, 731.
Hart 506, 516, 547, 575.
Harting 266, 351, 720.
Hartley 3.
Hartmann 224, 266, 296, 332, 333, 334, 693, 726, 805.
Harttung 166, 189, 200, 217, 433, 446.
Hartung 266, 350.
Hartwich 693, 787, 788, 789.
Harvey 287.
Harvier 693.
Haselhorst 101, 116, 118, 119, 121, 122, 125, 128, 130, 131, 136, 137, 139, 140, 152, 153.
Hashiguchi 693, 742.
Hashimoto 588.
Hasse 693, 718.
Hasselwander 477.
Haßlinger, K. 388.
Hattinger 506.
Haubenreißer, W. 433, 453, 460.
Hauber 166, 506, 514, 546.
Hauck 388, 426.
Hauer 101, 124, 131, 136.
Hauptmann 224, 693.
Hauptmeyer 651, 655.
Hauser 101, 542.
Havránek, M. 166, 202, 203.
Hawkins 266.
Haynes 693, 813.
Healey, C. W. 506, 520, 530.
Heath 266, 350, 588, 595, 598, 622, 623, 630.
Heberling, K. 506, 539, 573.
Hecker 266, 333, 334, 343.
Hectoën 101.
Hedri, A. 433, 443, 450.
Hedrich 266.
Heegan, A. 279.
Heegan, I. I. 279.
Heermann 101.
Heesch, K. 166, 189, 200, 201.
Hegar 101.
Hegener 727.
Hegler, C. 166.
Hegler, J. 267.
Heide 111.
Heide, van der 101.
Heidenhain 440, 631, 693, 749.
Heiderich 693.
Heidfeldt 770, 771.
Heidrich 3, 55, 223, 228, 250, 252, 253, 254, 463, 467, 473, 693.
Heidrich, Leopold 679, 715, 724, 727, 745, 746, 749, 750, 754, 757, 768, 777, 820, 829.
Heile 691, 693, 694, 727, 752, 768, 773, 779, 792, 810, 811, 814, 815, 816, 827.
Heilner, E. 166, 181.
Heimann 743.
Hein 267, 333, 334, 343.
Hein, Bruno 506.
Heine 388, 588.
Heinecke 267.
Heineke 101, 113, 145, 280, 281, 282, 284, 302, 305, 308, 309, 311, 312, 313, 315, 317, 319, 329, 339, 340, 343, 350, 351, 353, 365, 371, 378.
Heinicke 720.
Heitzmann 471.
Hejdenreich 267.
Helbing 463, 466, 467, 493.
Held 267, 321, 349, 350, 353, 376.
Helferich 656.
Heller 3, 101, 116, 588, 635, 661, 694, 722, 723, 765.
Hellström, N. 3, 46, 49, 59.
Hellwig 613.
Helly 3.
Helvetius 101, 111.
Hemsbach, H. v. 272.
Hencke 465.
Henderson 101, 388, 504.
Henke 394, 436, 463, 591.
Henkel 278.
Henle 3, 267, 285, 286, 288, 289, 351, 694, 720, 775, 814.
Henneberg 732.
Henney, C. W. 3, 65, 70, 78.
Hennig 506.
Henning 694.
Henningsen 101.
Henny 46.
Henoeh 267, 290, 694, 780.
Henry, A. K. 433.
Henschen 3, 28, 39, 49, 52, 388, 391, 422, 694, 743, 747, 748, 780, 786.
Hensen 328.
Herdegen 101, 143.
Herfarth 588, 635.
Herff, F. P. 433.
Hering 506, 550, 554, 579.
Herman, M. W. 267, 286, 386.
Herrich 101.
Herrmann 228, 254, 694, 744, 809.
Hertel 506.
Herter 267, 339, 343, 722.
Herth 340, 343.
Hertwig, Oskar 267, 285, 286, 288, 290, 372.
Hertzog 725.
Herz 420.
Herzen, P. 267.
Herzfeld 589, 694, 727, 748.
Herzog, G. 506, 694.
Heß 215, 694.
Heß, L. 166.
Heß, O. 166.
Heßberg 694, 801, 802.
Hesse 267, 343, 372, 588, 624, 694, 724, 731, 750.
Hesse, E. 3, 6, 46, 53, 64.
Heubner 694, 722, 765, 775, 780, 785.
Heuck 101, 121, 144.
Heukelom, van 287, 288, 354, 383.
Heuking 694, 795.
Heusler, K. 433.
Heusser 3, 45, 175, 694.
Hewett, Prescott 349.
Hey 391, 418.
Heyde 694.
Heydenreich 293, 630.
Heyerfelder 589.
Heyfelder 267, 334, 633.
Heymann 694, 725, 762.
Heynemann, Th. 166, 201.
Heysham 296.
Hiérokles, Const. H. 506, 516, 527, 539.
Hijmans v. d. Bergh 102.
Hildebrand 299, 335, 337, 399, 506, 580, 695, 725, 733, 799, 800, 804, 805, 825.
Hildebrandt 267, 300, 301, 302, 307, 335, 337, 354, 379, 410.
Hilgenberg, Fr. 166, 205, 208.
Hilgenreiner, H. 506, 539, 559, 573.
Hilger, A. v. 166.
Hill 744, 757, 772.
Hill, L. L. 433.
Hillemann 97.
Hilton 740.
Himler 267, 284, 288.
Himmelblau 506.
Hinrichsmeyer 223, 230, 231, 695, 827.
Hinsberg 695.
Hinsen 695, 770, 772.
Hintze 695.
Hinz 388, 400, 506, 530, 538.
Hinz 209, 210.
Hinze, R. 167.
Hippel, E. v. 267, 362, 687, 695, 785, 803, 821.
Hippokrates 111, 718, 774.
Hirsch 463, 468.
Hirsch, L. 167, 183.

- Hirschberg 695.
 Hirschberg, F. 169, 196.
 Hirschsprung 267, 310, 340, 343, 695, 750.
 His, W. 267, 285.
 Hitschmann 101, 158.
 Hitzig 695.
 Hoche 101.
 Hoehenegg 3, 13, 596, 602, 628, 695.
 Hochsinger 695, 722, 739, 765.
 Hochstetter 101.
 Höber, R. 433.
 Höcker 506, 518.
 Höfler, M. 167, 176.
 Hoefling 267, 351, 771.
 Hölker 522.
 Hoemel 398, 719.
 Höninger 102, 141.
 Hönigschmidt, J. 388.
 Höpfner 6.
 Hofer 589, 609.
 Hoff, F. 167, 183, 189, 198, 765.
 Hoffa 388, 410, 414, 415, 417, 418, 428, 463, 467, 469, 497.
 Hoffheinz, S. 162, 167, 185, 187.
 Hoffmann 655, 695, 726.
 Hoffmann, J. 267.
 Hofmann 589, 656.
 Hofmann, v. 101.
 Hofmann, A. 433.
 Hofmeier 682.
 Hofmeister 506, 735.
 Hofmockl 418.
 Hofmokl 267.
 Hohenauer, Hanna 267, 296.
 Hohl 290.
 Hohmann, G. 268.
 Holbeck 223, 237, 247.
 Holfelder 589, 629.
 Holl 267, 289, 330.
 Holland 695, 721, 733, 745.
 Holland 721.
 Holmes 267, 268, 329, 335, 339, 340, 361, 383.
 Holmgren 589, 695, 785.
 Holst 10, 52, 92.
 Holst, Johann 3.
 Holzmann 695.
 Homuth, O. 433.
 Honel 706.
 Hook, Lower 176.
 Hoppe-Seyler 102, 327, 328.
 Horn, ten 452.
 Hornung 102.
 Horsley 228, 243, 268, 345, 352, 379, 589, 695.
 Horváth, M. 506, 515, 516, 525, 532.
 Horwitz 722.
 Hosemann 784.
 Hotz 102, 223, 237, 242, 664, 810.
 Houel 268, 284, 286, 301, 306, 319, 332, 333, 334, 343, 350, 351.
 Hovis 268.
 Hovorka 268, 334.
 Hower 176.
 Howland 572.
 Hoyer 46, 65, 70, 78.
 Hoyt 695.
 Huber 433.
 Hudelo 433.
 Hudson 695.
 Hübl 102, 148.
 Hübner 213.
 Hübner, H. 167.
 Hueter 268, 353, 391, 464, 465.
 Hüttig 102.
 Huguénin 268, 695, 721, 770, 771, 779.
 Hull 296.
 Hulot, J. 167.
 Hulst 722.
 Hulter 376.
 Hunicut 503, 559, 574.
 Huppert 695.
 Hurzthal, Lewis K. 4.
 Husemann 102.
 Hutchinson 268, 589, 623, 722.
 Hutinel 695, 726, 785.
 Hutter 102, 140, 148, 151, 155, 827.
 Ibrahim 459, 695, 711, 765, 777.
 Ibrahim, A. 434.
 Ilberg, G. 268.
 Iljin 102, 114, 124, 125, 126, 127, 134, 135.
 Illingworth 789, 790.
 Imboden, Harry M. 507.
 Immerwohl 695.
 Immerwol 765.
 Inaba 696.
 Ingvar 696, 784.
 Ipponsugi 506, 538, 552.
 Ipsen 3, 51, 54, 102, 149.
 Irger 709, 795, 804.
 Irish 696.
 Iruegas 696.
 Isenflamm 268.
 Ishido 388, 406.
 Isnardi 268.
 Israel 411, 511, 521, 522, 523, 530, 532, 555, 580, 581, 661.
 Israel, Arthur 506.
 Istomin, E. K. 268.
 Itami, S. 167, 215.
 Itard 279.
 Itards 286.
 Iversen 102, 149.
 Iwanow, G. 433.
 Jacksch 522, 531.
 Jacksch, R. v. 506.
 Jackson 559, 696.
 Jackson, Harry M. D. 431.
 Jackson, R. 575.
 Jackson, R. W. R. 506.
 Jacob 418, 515, 534, 546.
 Jacob, L. 506.
 Jacobaeus 696.
 Jacobi 268.
 Jacobs 696.
 Jacobsohn 680, 690, 696.
 Jacoby 268, 696.
 Jaensch, P. A. 268.
 Jahier 706, 719.
 Jakobeus 416.
 Jakobi 433.
 Jakobs 721, 743.
 Jakobý 287, 288.
 Jankowich 102.
 Jannings 800, 801.
 Jánosy 696, 786.
 Janotta 515, 549.
 Janotta, W. 506.
 Jansek 187, 197.
 Jansek, A. 167.
 Jansen 456, 696, 724, 770, 781.
 Jansen, Murk. 268.
 Janssen 458.
 Janssen, P. 433.
 Janz 504, 506, 578.
 Jaroschy 464, 467, 468, 470, 473, 474, 485, 498.
 Jaschke-Pankow 696.
 Jean 388, 413.
 Jeanselme 102.
 Jefferson 753.
 Jefferson, G. 506, 696.
 Jefferson, Geoffrey 3, 9, 47, 49.
 Jeger, Ernst 3, 29.
 Jehn 102, 118, 121, 124, 131, 136, 138.
 Jellinek 102, 141.
 Jennings 696.
 Jensen 7, 268.
 Jensen, Fr. 271.
 Jentzer 818.
 Jersild, O. 433.
 Jessen, F. 102.
 Jessen, H. 155.
 Jessop 268.
 Jester 268, 343.
 Jianu, Joan 3.
 Jirasek 696, 822.
 Joachimsthal 411, 464, 468.
 Joffre 102, 111.
 Johannessen 706.
 Johansen 268.
 Johnson 589, 601, 609, 630, 696.
 Jokoi 559, 561.
 Jokoi, T. 506.
 Joly 268, 343.
 Jones 506, 578.
 Jones, R. 388.
 Jones, Robert 391, 401.

- Jonesco 228.
 Jonkowski 296, 298, 333.
 Jons 539.
 Jordan 594.
 Jores, A. 433.
 Joshinaga 445, 449, 451.
 Joshinaga, F. 433.
 Joslin 696.
 Josselin de Jong 102.
 Jossierand 464.
 Joukovski 268.
 Joung, C. C. 432.
 Jousset, A. 167.
 Jüngling 223, 254, 589, 628, 629, 743, 754, 777.
 Jürgens 392, 393, 416, 430.
 Jürgens, B. 388.
 Jürgensen 116, 118, 119, 141.
 Julien 102.
 Jura, Vincenzo 506.
 Jura 516, 555, 578, 579.
 Jurasz 433, 453.
- Kaegan 696.
 Kaehler 433, 453.
 Kaelin 696, 789.
 Kästner 290, 696, 723, 777, 779, 799, 800, 802, 803.
 Kafka 696, 716, 744, 786.
 Kalisch 747.
 Kalischer 696, 735, 739.
 Kallas 167, 194, 199, 210.
 Kaminer 588.
 Kamp, van de 102, 150.
 Kaneko 710, 727.
 Kantorowicz 589, 590, 641.
 Kaposi 449.
 Kappis, M. 166, 167, 194, 208, 209, 210, 211.
 Karewski 268.
 Karström 268, 352, 354, 383.
 Kartschikjan 696, 785.
 Kassel 785.
 Kassowitz 692, 722.
 Katase 507, 564.
 Kattenbracker 696.
 Kattenbraker 719, 720, 723.
 Katz 102, 148.
 Katzenbogen 171.
 Katzenstein 329, 392, 395, 396, 400, 410, 411, 414, 415, 420, 421, 426, 589, 673.
 Katzenstein, M. 389.
 Kauffmann, Hellmuth 463.
 Kaufmann 218, 268, 322, 448, 589, 613, 623, 696, 738.
 Kaufmann, E. 433.
 Kaufmann, S. 167.
 Kausch 389, 422, 548, 696, 769, 777, 778, 779, 780, 785, 792, 793, 796, 797, 811.
 Kautz, F. 626.
 Kawashima, K. 507, 514, 515, 549, 550, 551, 552, 553, 575.
- Kayser 101, 142, 268, 371, 748.
 Keen 268, 696, 790.
 Keen, W. 379.
 Kehrer 268, 322, 340, 357, 383, 384.
 Keidel 696, 743.
 Kelch 268.
 Kellner 732.
 Kelsch 268, 370.
 Kemenyfi 697.
 Kennedy 697.
 Kense 269.
 Kentenich 622.
 Kern 296.
 Keropian, M. S. 433.
 Kerppola, W. 167.
 Kerschensteiner 692, 726, 733.
 Kerschner 223, 248, 696, 820.
 Keßler 507.
 Kestner 697.
 Kettler 96, 97, 102, 104, 106, 123.
 Key 697, 745.
 Key, Einer 1, 3, 29, 53, 59, 65, 73.
 Keysser 433, 455, 456, 459, 460.
 Kézmarsky 144.
 Kézmerszky 102.
 Kidd 269.
 Kiely 685.
 Kienböck 538, 580, 589, 628.
 Kienböck, R. 507.
 Kikuth 697, 720.
 Kimura, H. 435.
 Kindler 269, 290, 692, 697, 704, 710.
 Kirchhoff 269, 340.
 Kirchmayr, L. 389.
 Kirknes 269.
 Kirmisson 269, 287.
 Kirschenblatt 167, 183, 198.
 Kirschner 3, 8, 10, 13, 17, 18, 19, 20, 21, 24, 26, 28, 31, 34, 36, 37, 38, 39, 41, 42, 102, 154, 200, 210, 223, 241, 243, 244, 422, 431, 433, 436.
 Kirschner, M. 167.
 Kirste 269.
 Kisch 371.
 Kisch, H. A. 269.
 Kitahayashi 723, 749.
 Klaar 507, 515, 538, 716, 746.
 Kläusler 421, 426.
 Klapp 420, 421, 427, 589, 635, 650, 660, 664, 672, 673, 674.
 Klaussner 290, 464, 472, 493.
 Klebs 269, 286.
 Klein 12, 697.
 Kleinhans 697.
 Kleinknecht 411.
 Kleinschmidt 102, 124, 151, 152, 589, 635, 697.
 Kleinschmidt, P. 659.
 Klemensiewicz 439.
 Klemensiewicz, R. 433.
- Klementowsky 269, 284, 287, 362, 365, 370.
 Klemm 521.
 Klemperer 177, 588, 705.
 Klemperer, F. 697.
 Klessens 697.
 Klestadt 697.
 Klien 269, 303, 316, 319, 321, 376.
 Klimentowsky 269, 371.
 Klingelhöfer 269, 366, 368.
 Klingworth 695.
 Klinkert 697, 726.
 Klinkosch 269, 343, 371.
 Klintosch 370.
 Klose 518, 532, 534.
 Klose, Erich 507.
 Klotz 726, 785.
 Kluge 269, 697, 739.
 Klusemann 269, 334.
 Knapper, C. 433, 443, 456.
 Knauer 697.
 Knöpfelmacher 697, 723, 727, 785.
 Knops 185.
 Knosp 217.
 Knosp, J. 167.
 Knox 697.
 Kobert 99, 115.
 Koch 581, 589, 697, 725.
 Koch, K. F. 507, 563.
 Koch, W. 269.
 Kocher 140, 227, 237, 243, 635, 776, 777, 806, 819.
 Kocher, Th. 697.
 Kockel 102, 147, 157.
 Koedelius 67.
 Köhler 177, 464, 546.
 Köhler, A. 167, 190.
 Kölliker, Albert v. 711.
 König 269, 354, 358, 392, 395, 398, 399, 400, 405, 410, 416, 422, 427, 429, 546, 556, 583, 589, 628, 635, 636, 641, 650, 652, 657, 658, 780.
 König, Fr. 389.
 König, Fritz 656.
 König, P. 167, 183, 187, 195.
 Königsberg 174, 183, 197, 758.
 Königsfeld, H. 167, 183, 184, 185, 187, 192, 198.
 Koeppe 697, 762, 768.
 Körber, K. 389, 392, 401, 427.
 Körner 439, 539, 551, 573, 698, 727.
 Körner, O. 507.
 Körte 3, 12, 18, 20.
 Köster 589, 613, 614.
 Kötter, K. 167.
 Koga 507, 562.
 Koganowa, A. 167.
 Kohlhaas 102.
 Kohn 102.
 Kohts 697, 709.
 Kolaczek 589.
 Kolb 503, 516, 573.

- Kolb, K. 507.
 Kolisko 102.
 Koljubakin 697, 792, 795.
 Kolin 421.
 Kollmann, J. 269, 290.
 Kolosz 697, 779.
 Koltschin, P. F. 507.
 Kondoléon 433, 434, 435, 448, 452, 453, 458, 459, 460, 461.
 Konjetzny 3, 53, 64, 389, 393, 394, 395, 398, 401, 409, 414, 417, 420, 425, 428, 430, 589, 624.
 Konrad, E. 167.
 Koplík 697, 726.
 Kopsch 716.
 Korsakow 698, 731.
 Kortzeborn, A. 167.
 Koslowski 358, 379.
 Koslowski, B. S. 269.
 Kosterlitz 784.
 Kosyrew 698, 795.
 Kowalewsky 102.
 Kowalzig 269.
 Koyster 434.
 Kozyrev, A. A. 269.
 Krabbe 698, 725.
 Kramarenko 801.
 Kramer 102, 144, 572, 681, 686, 721, 743.
 Kraus, H. 167, 202.
 Kraus, R. 168, 219.
 Krause 227, 230, 234, 237, 243, 244, 251, 507, 535, 589, 661, 702, 704, 725, 727, 749, 799.
 Krause, F. 743, 776, 777, 778, 779, 791, 793, 801, 806, 808, 814, 819, 821.
 Krecke 589.
 Krehl 433.
 Kreidel 725.
 Kreiker 347, 361, 362, 365, 366.
 Kreiker, Aladar 269.
 Krensi 704.
 Kreutzwieser 317.
 Krieg, F. 507, 516, 537, 573.
 Krise 628.
 Kristenson 698.
 Kritz 622.
 Kröner 269, 326.
 Kroenig 11.
 Kröning 783, 786.
 Krönlein 3, 269, 589, 601, 630, 633.
 Krogh, A. 434, 440.
 Krogus 458, 589, 622.
 Kroh 168, 207.
 Kroiss, F. 389, 392, 393, 395, 398, 399, 400, 401, 402, 414, 418, 419, 421, 426, 428.
 Krokiewicz 218, 220.
 Krokiewicz, A. 168.
 Krompecher 589, 590, 618, 622, 623.
 Kron 698.
 Kroner 271.
 Krückmann 269, 317, 369.
 Krüger 37, 38.
 Krukenberg 102, 121, 144.
 Krukowski 728, 733.
 Krumm 168, 210.
 Kruse 269.
 Kubo 698, 721.
 Kümmel 3.
 Kümell 101, 142, 421, 588, 589, 683, 698, 711.
 Kürten 216, 218.
 Kürten, H. 164.
 Küster 269, 330, 595, 596, 622.
 Küstner 102, 144, 150.
 Küttner, Hermann 227, 228, 242, 244, 248, 250, 269, 280, 281, 289, 299, 302, 304, 310, 320, 321, 329, 331, 332, 343, 358, 359, 389, 411, 412, 414, 424, 434, 451, 459, 467, 501, 507, 513, 514, 516, 517, 520, 521, 522, 526, 531, 532, 534, 535, 536, 538, 546, 548, 550, 551, 555, 556, 560, 574, 583, 589, 590, 628, 635, 651, 662, 679, 691, 693, 694, 698, 725, 727, 743, 746, 765, 777, 779, 780, 785, 786, 789, 792, 795, 796, 800, 804, 819, 820, 821, 824.
 Kuh 464, 488, 489.
 Kuhlenskampff 589, 787, 789.
 Kuhn 214, 589, 743.
 Kuhn, F. 168.
 Kulenkampff 3, 14, 168, 653.
 Kulenkampff, D. 432.
 Kulischer, R. 269.
 Kulka 389, 418.
 Kumaris, Joh. 507, 516, 554, 575, 579.
 Kunn, C. 269.
 Kuntzen, Heinrich 431.
 Kupferberg 698, 736, 749.
 Kurtz 223.
 Kurtz, C. 235.
 Kuru 589, 618.
 Kuss 269.
 Kutz 269.
 Kutzinski 698.
 Kwast, van der 103.
 Laache 103.
 Labhard, A. 434.
 Laborde 103, 116, 134, 765.
 Lacassagne, J. 170.
 Lachapelle 719.
 Läsker, W. 507.
 Låwen 3, 4, 29, 33, 103, 154, 165, 172, 196, 203, 204, 208, 209, 220, 397, 409, 410, 413, 417, 422, 613, 699, 800, 826, 827.
 Laewen, A. 167, 168, 389.
 Lafargue 103, 151.
 Lafay 754.
 Laffont 262.
 Lagane 698, 743.
 Lagleyse 269.
 Lagleyze 317, 366, 367, 368, 369.
 Lagrange 269, 279, 280, 360, 363.
 La Grutta 182.
 La Grutta, L. 166, 172.
 Lahey 3.
 Lallemand 336.
 Lallment 269.
 Lama, de 269, 334.
 Lamandé 103, 107.
 Lampert 342.
 Lampert, F. M. 270.
 Lamy 218.
 Lamy, J. 169.
 Lancisi 103, 111.
 Landau 270, 296.
 Landerer 270, 351.
 Landi 350.
 Landois 103, 389, 400.
 Landois, Felix 507.
 Landsberger 713.
 Landzert 270.
 Lanfranchi 718.
 Lange 66, 81, 397, 426, 427, 464.
 Langen 698, 725.
 Langenbeck, v. 284, 593.
 Langenskjöld 141, 622.
 Langner 785.
 Lannelongue 270, 343, 411.
 Lanz 452, 458.
 Lanz, O. 434.
 La Peyronie 593.
 Laplane 787.
 Lapointe 509, 510, 515, 525, 527, 531, 538, 540, 541, 542, 547, 548, 583.
 Lapointe, A. 507.
 Laqua 175.
 Laqua, K. 168.
 Laquerrière 507, 515.
 Larder 268, 270, 281, 284, 287, 289, 300, 313, 318, 319, 320, 328, 330, 337, 354, 360, 365, 371, 377.
 La Roque 6.
 Larrey 103, 156, 639.
 Lasker 521, 523.
 Laskownicki, St. 434.
 Lataste 512, 515.
 Lattes 103.
 Latzko 103, 278.
 Laudi 350, 351.
 Lauenstein 3, 270.
 Lauffs 103.
 Lauper, O. J. 389.
 Laurence, Jean 507.
 Laux 521, 522.
 Laux, F. J. 507.
 Lavacherie 270, 351.

- Lawrence 270, 318, 538.
 Layani 434.
 Lazzari 270.
 Lazzarie 351.
 Leasure 270, 350, 351.
 Lebedeff 270, 287, 699, 722.
 Leber 699, 733, 770.
 Lebeuf 170.
 Le Blanc 103.
 Lecène 4, 507, 518, 554, 579, 727.
 Lecenè-Bourgeois 699, 748.
 Leclerc 217.
 Leclere, F. 168.
 Le Curtois 284.
 Le Dentu 263.
 Le Dentu, A. 352, 381.
 Le Dran 270, 284.
 Lee 270, 340.
 Leers 103, 149.
 Lees 682.
 Lefebvre 460.
 Lefèbvre, G. 434.
 Legrain 168.
 Legrand 270, 328, 335.
 Le Gros-Clark 103.
 Legroux 103.
 Lehmann 4, 59, 67, 270, 464, 474, 517, 518, 528, 529, 545, 577, 578, 699, 739, 766, 767, 820.
 Lehmann, Erich 507.
 Lehnsdorff 697, 723.
 Leichtenstern 103.
 Leischner 699.
 Lèjars, F. 4, 7, 8, 507, 518, 529, 532, 548, 583.
 Leliwa 103.
 Lemaire 722.
 Lemaître 699.
 Lémery 270, 284, 288.
 Lemke 103.
 Lenander 399.
 Lenhartz 103, 699, 728, 783, 785, 786, 791.
 Lennhoff 270, 371.
 Lénormant 270, 699, 827, 829.
 Leo 270.
 Leonhard 507.
 Léon-Kindberg 103.
 Leonowa, Olga 270, 291, 295, 296.
 Lereboullet 270, 290.
 Léri 279, 290.
 Léri, A. 344, 508.
 Léri, André 513, 537.
 Leriche 4, 7, 46, 77, 228, 270, 282, 284, 446, 457, 575, 652.
 Lérique, R. 434, 508.
 Leroy 124.
 Leroy d'Étiolles 103, 111.
 Lesage 270, 328, 335.
 Leshnew, N. F. 508, 538.
 L'Espérance 623.
 Lesse 103, 121, 144.
 Lesser, v. 103, 150, 153.
 Letnik, S. F. 389.
 Letoux 270.
 Letulle 103.
 Leupold 270, 330.
 Leuret 508.
 Lévi, F. 168.
 Levin 168.
 Levy 103, 144, 248, 358, 521.
 Levy, R. 508.
 Lévy-Solal, E. 168.
 Lewandowsky 684, 696, 699.
 Lewentaner 409.
 Lewin 589.
 Lewin, E. 103.
 Lewin, L. 103, 115.
 Lewis 379, 516, 536, 537, 749.
 Lewis, Dean 508.
 Lewis, L. 586.
 Lewishon 168.
 Lewouillon 279.
 Lewy 699, 723, 749.
 Lexer 103, 152, 153, 241, 242, 244, 269, 455, 458, 459, 460, 461, 508, 546, 560, 576, 589, 593, 635, 636, 641, 651, 655, 660, 663, 664, 672, 673, 674, 675, 676, 677, 678, 691, 693, 807, 808.
 Lexis 270.
 Leyden 339, 340.
 Leyden, v. 697, 785.
 Leye 296.
 Leyro-Diaz 590.
 Lian 4.
 Lichtenberg 270, 337, 343, 370, 371, 375.
 Lichtheim 103, 699, 785.
 Lichtenstein 103, 144, 152.
 Licskó, A. 168.
 Licksteig 592.
 Lickteig 650, 660, 662.
 Liebesny, P. 434.
 Liebig 175, 411, 412.
 Liebig, F. 168, 389, 501, 508.
 Liek 564.
 Lihotsky 699.
 Lilienfeld 473.
 Linberg 699, 796.
 Licoln 686.
 Lindberg 103.
 Lindblom 103, 142, 149.
 Lindbom 699, 747.
 Lindemann 590, 594, 595, 596, 601, 603, 604, 624, 630, 631, 632, 633, 634, 635, 653, 660, 664, 669, 670, 671, 672, 674, 676, 699.
 Lindenthal 101, 158.
 Lindfors 264, 271, 277, 285, 286, 300, 318, 319, 320, 321, 325, 327, 330, 343, 352, 379, 380, 383.
 Lindfors, A. O. 270.
 Lindhagen 103.
 Lindhorn 726.
 Lindström 49, 80.
 Lingbeck 436.
 Linhardt, v. 4.
 Linhalt, W. 168, 183, 185, 189, 194, 197, 199, 202, 210, 211, 220.
 Lintvarco, J. 168.
 Lintz, J. 434.
 Lionet 104, 144.
 Liotta 96.
 Liotta, M. G. 168.
 Lisjanski 271, 358.
 Litchfield 699, 745, 750, 824.
 Lithgow 271.
 Little 699.
 Litzmann 104.
 Lizondo 702.
 Ljubomudroff, A. N. 270.
 Locatello 271.
 Locatello, Andrea 334.
 Lochte 104, 106, 143.
 Lockhard-Mummery 4.
 Loeb 564.
 Löbker 4.
 Löbker, K. 271.
 Löbner 201.
 Löbner, W. 168.
 Löhr 4, 45.
 Löhr, H. 168, 182.
 Löhrrer 417.
 Löhrrer, H. 389.
 Loewe 11.
 Loewe, O. 4.
 Loewenthal 104.
 Loftie 311, 326.
 Loison 271.
 Lombardi 271.
 Lomer 296, 723.
 Lomer, R. 271, 699.
 London 218.
 London, E. S. 168.
 Loon, van 699, 784.
 Loos 590.
 Lo Presti 699.
 Lorenz 464.
 Lorier 271.
 Lorinser 271, 286.
 Lorrain 508.
 Lortal-Jacob 168.
 Lossen 699, 801, 805, 807.
 Lotheisen 19.
 Lotin, A. W. 271.
 Louis 284, 516, 635, 573.
 Louis, I. 579.
 Louis, Jean 508.
 Love 168, 216.
 Love, G. R. 168.
 Lubarsch 14, 15, 432, 436, 590, 721.
 Lucas-Championnière 271.
 Lucas-Champonnière 357.
 Luciani 271.
 Lucksch 464, 465.
 Ludewig 189, 519.
 Ludewig, P. 169.

- Ludloff 469, 508, 518, 525.
 Ludwig 271, 383, 439, 440, 508.
 Ludwig, C. 436.
 Lücke 271, 317, 367, 368, 369, 370.
 Lüthig 271, 351.
 Luigi 687.
 Luithlen, F. 169, 170, 180, 181, 187, 195.
 Luizi 800.
 Lukomsky 590.
 Luksch 290.
 Luksch, Franz 271.
 Lumière 169, 219.
 Lundberg, Sven 4, 71, 77.
 Lundblad, Olof 4, 61, 64, 65, 72, 79.
 Lunding-Smidt 271.
 Lundmark, R. 4, 66.
 Luschka 269, 271, 685, 687, 699, 706, 716.
 Lutz 699.
 Lux 169.
 Luxemburger 590, 661, 664.
 Luz 368.
 Luz, Fernando 271.
 Lynn, Thomas 271.
 Lyon 271, 284, 330, 335, 351, 360, 361, 362, 364, 365.
 Lyon, Ernst 434.
 Lyonnet 104.
 Lyssenkow 271, 283, 284, 285, 287, 289, 334, 354, 358, 365, 381, 383.

 Maass 699, 727, 748.
 Macartnay 271.
 Mac Clure 686, 814.
 Macco, G. di 169, 182, 183.
 Mac Cusker 686.
 Mc Dill 459.
 Mac Dill, J. R. 434.
 Mac Dougall, J. G. 4.
 Macera 699, 725.
 Macewen 558, 559, 762.
 Machol 517, 532, 533, 556.
 Maclaure 700, 709.
 Mc Kendree 538, 551.
 Mac Kendree, Charles A. 507.
 Mac Kibben 766, 767, 784.
 Mackie 271.
 Maclaure 721, 743, 746.
 Madden 459.
 Madden, F. 434.
 Maddren 515, 546, 548, 573.
 Maddren, R. F. 508.
 Madelung 400.
 Mader 700.
 Maderna, C. 169.
 Madier 464, 467, 468, 472, 475, 482, 485, 487, 488, 489.
 Maestracci 509, 516.
 Magendie 104, 111, 118, 124, 635, 637, 706, 718, 740, 769.
 Mager 101, 116.
 Magitôt 590, 618.
 Magnini, M. 434.
 Magnus 10, 11, 181, 271, 700, 719.
 Magnus, G. 434.
 Mailland 261.
 Maingot, Rodney 508.
 Maisonneuve 622.
 Makai, E. 432.
 Makens 723.
 Makins 4, 55, 508, 540, 546, 569.
 Makkas 4, 104, 106.
 Malgaigne 104, 271, 284, 287.
 Malinin, A. 169.
 Malis 515, 532, 534.
 Malis, J. 508.
 Maliwa 169.
 Mall 298.
 Mallassez 590, 602, 606, 618.
 Malloizel 701.
 Malqvist, Hugo 271.
 Mamourian 75.
 Mandl 389, 392, 393, 396, 397, 399, 400, 405, 406, 408, 409, 411, 412, 415, 426, 430, 719.
 Manega 271.
 Mann 559.
 Mann, G. 503.
 Mannheim, H. 434.
 Manz 271.
 Manzsch 296.
 Marburg 700, 725, 745, 765, 766, 767, 768, 799.
 Marchand 14, 104, 149, 158, 271, 285, 287, 329, 433, 556, 557, 562, 590, 675.
 Marchetti 508.
 Marchis, de 104.
 Marcovici, E. 434.
 Marcus 508, 515.
 Marenholtz 699.
 Márer 104.
 Margary 396.
 Margulis 700, 717, 720, 738, 745, 749.
 Mariani, G. 169.
 Marie 508, 516, 532, 720.
 Marimon 777.
 Marinesco 580.
 Marinescu 700, 733.
 Marion 271, 300, 379.
 Mark 104, 143.
 Marriott 700, 765.
 Marschall 750.
 Marselos, V. 169.
 Marshall 104, 271, 286, 379, 538, 700.
 Marshall, Herman W. 508.
 Marsiglia, G. 434.
 Marta 700.
 Marteauillière 391.
 Martens 595, 602, 604.
 Martin 223, 241, 272, 330, 391, 393, 394, 399, 400, 417, 419, 420, 425, 430, 558, 560, 734, 821.
 Martin, A. M. 389, 401.
 Martin, B. 508.
 Martin, Claude 593, 639, 640, 657.
 Martin, E. 104.
 Martina 414, 417, 420, 428.
 Martina, A. 389.
 Martinet 225.
 Martinez, A. 434.
 Martini 272, 311, 350.
 Martins 169, 218, 602.
 Marzio, Q. di 272.
 Masart 518, 531.
 Masart, R. 508.
 Masgana 313.
 Mason, Robert 4.
 Massart 464, 467, 468, 472, 475, 482, 485, 487, 488, 489.
 Massary, de 709, 725.
 Massini 726, 765, 785.
 Masuda 272.
 Mathelin 81.
 Mathias 700, 726.
 Mathieu 165.
 Mathieu, Ch. 169.
 Mathieu, P. 389.
 Matoloy, K. 169.
 Matteiy, Ch. 169.
 Matthes 700, 726, 747, 749.
 Matthias 743.
 Matthieu 183, 191, 196, 200, 201, 202, 219.
 Matti 4, 60.
 Matzdorf 772.
 Mau 464, 468, 470, 471.
 Maubrac 262, 363, 364.
 Mauclore 389.
 Mauclaure, Auvray 508.
 Mauksch, Heinrich 272.
 Mautner 697.
 Maximowitsch 590, 596.
 May 104, 144.
 Mayer 104, 505, 554, 557, 558, 559, 579, 700, 731.
 Mayer, E. 446, 448.
 Mayer, Edmund 434.
 Mayer, L. 508.
 Mayerding 548.
 Mayersbach, v. 464, 474, 493, 499, 500.
 Maygrier 272.
 Mayo 11, 39, 272, 290, 343, 383, 427, 629.
 Mayor 104.
 Mayo-Robson 396, 398, 427, 790.
 Mayro 164.
 Mazzeo, A. 169.
 Mazzucchelli 272.
 M'Bomon 435.
 Meccarthy 763.
 Meckel 284, 286, 287, 288, 290, 300, 334, 343.
 Meckel, J. F. 272.

- Meer 272.
 Meinert 4, 278.
 Meisel 152.
 Meixner 104.
 Melchior 216.
 Melchior, E. 169.
 Melchior, Ed. 508.
 Meletti, M. 434.
 Mellin 104.
 Melzner 223, 236, 237, 244.
 Memorski 272, 313.
 Ménard 270.
 Mendel 701, 722.
 Mentoux 2.
 Menzel 622.
 Mercier 104, 111, 122.
 Meriweather 326, 332.
 Meriweather, Fr. 272.
 Merke 75.
 Merkel 104, 156.
 Merkel, Karl 272.
 Merkens 700, 727.
 Merklen 4, 79, 196.
 Merklen, Pr. 169.
 Merriman 719.
 Méry 104, 111.
 Merzbacher 272.
 Messerschmidt 590, 650.
 Mesterton 272.
 Mestrezat 700, 716, 760.
 Mettenleiter 464, 466, 467,
 468, 469, 470, 472, 473, 474,
 477, 479, 481, 482, 483, 484,
 485, 488, 489, 490, 492, 495,
 496.
 Metzger 197.
 Metzger, M. 169.
 Metzler 357.
 Meusel 343.
 Meyer 8, 23, 24, 25, 26, 27,
 28, 34, 35, 36, 37, 38, 42,
 272, 296, 370, 372, 374, 375,
 521, 523, 530, 538, 543, 555,
 573, 580, 581, 583, 587, 590,
 631, 632, 692, 700, 721, 724.
 Meyer, A. W. 4, 23, 24, 25,
 27, 30, 33, 34, 104, 153, 154,
 761.
 Meyer, E. 219.
 Meyer, E. v. 272, 336, 354, 371.
 Meyer, L. 508.
 Meyer, M. 623.
 Meyer, Paul 508.
 Meyer, Robert 272, 435.
 Meyer-Rüegg 4.
 Meynert 700, 720.
 Michael 272.
 Michaelson 9.
 Michaelsson 77.
 Michaelsson, E. 4.
 Michaut 622.
 Michel 104, 124.
 Michelsohn 201.
 Michelsohn, J. 169.
 Michell 272.
 Middeldorpf 700, 776.
 Mignon 772.
 Mikuli 546, 578, 579.
 Mikuli, N. 509.
 Mikulicz 464, 792, 793, 794.
 Mikulicz, v. 428, 453, 465, 493.
 Milhiet 509.
 Milian 700.
 Miller 272, 318, 319, 320, 330,
 340, 376.
 Minch, A. P. 435.
 Mingazzini 700, 737.
 Mino 182.
 Mino, P. 169.
 Minor, I. 680, 690.
 Miodowski 700.
 Mirault 104, 147.
 Mirtag 272.
 Mirtsch 272, 332, 343.
 Misch 700, 720, 722, 723.
 Mitchell 378.
 Mitchiner 430.
 Mitrophanow 290.
 Mitschel 104.
 Mitschell 701.
 Mitscherlich 272.
 Mittendorf 354, 366, 382.
 Mittendorf, W. F. 272.
 Mittler 536.
 Miura 701, 738.
 Mixter 701, 760, 824.
 Mjoen 104.
 Moberg, L. 169.
 Mocquot 98, 134.
 Modena, Gustavo 272.
 Möhring 590, 651.
 Möller 104, 272, 329, 351, 353,
 382.
 Möller, Poul 4.
 Mohim Chunder Roy 272.
 Moldovan 190.
 Moldovan, J. 169.
 Moliva 183.
 Mollenhauer, Paul 435.
 Moller 701.
 Mollier 576.
 Momburg 228.
 Monakow 701.
 Monakow, v. 288, 295, 303,
 716, 723, 728, 749.
 Monakow, C. v. 272.
 Monar 701.
 Monod 4.
 Monro 263, 718.
 Montgomery 272, 334.
 Monti 701, 709, 785.
 Montini 701, 789, 790.
 Montoloy 169, 219.
 Monziols 169.
 Moore 169, 590, 696, 725.
 Moral 191, 216, 590, 603.
 Moral, H. 169.
 Morean 785.
 Moreau 272, 704.
 Morestin 590, 631.
 Moretti 264, 271, 272, 274,
 279.
 Morgagni 122, 281, 284, 286,
 291, 340.
 Morgagni, J. B. 104, 272.
 Morgenroth 205.
 Morgenstern, J. 169, 219.
 Mori, A. 272.
 Morian 272, 343.
 Morimon 794.
 Morin 682.
 Morion 104.
 Morison 701.
 Morissey 767.
 Morley 516, 537, 546, 548, 560,
 573, 574, 583.
 Morley, John 509.
 Moro 701.
 Morrissey 701.
 Morton 351.
 Moschkowitz 509, 538.
 Mosenthal 389, 412.
 Mosheim 104.
 Moskowitz 576.
 Mosny 4, 701.
 Mosque 272, 350.
 Most 5.
 Most, A. 435.
 Moteki, K. 435.
 Motzfeld 724.
 Mouchet 509.
 Mouchet, A. 388, 389.
 Mouhter 183, 216.
 Moughther, K. 169.
 Moure 5.
 Mousarrat 509.
 Moussous 701, 721.
 Moutier 165, 182, 218, 220.
 Moutier, F. 169.
 Movin 104.
 Moyart 264, 327, 366.
 Moynihan, B. 5, 7.
 Muccini, G. 435.
 Much 105.
 Mucha 170, 181, 187.
 Mühsam 701, 712, 727, 807.
 Müller 5, 11, 178, 215, 273,
 358, 435, 457, 590, 628.
 Müller, E. F. 170, 186.
 Müller, F. v. 186.
 Müller, R. 163, 211, 212.
 Müller, W. 622.
 Münchmeyer 513.
 Münzer 701, 725, 726, 733, 747.
 Muhr 272, 315, 360, 362, 364,
 365, 377.
 Mujiins 273.
 Mull 185, 194, 197.
 Mull, W. 170.
 Murachowsky 273.
 Muralt 291, 295.
 Muralt, L. v. 273.
 Murard, Bey 5.
 Murawsky 296.
 Murechowsky 333.
 Muron 134.
 Murphy 7, 61, 62, 91, 590, 675,
 806.

- Mursinna 273, 350, 593, 639.
 Muscatello 262, 273, 282, 283,
 284, 285, 286, 287, 288, 290,
 291, 293, 300, 301, 302, 305,
 307, 326, 332, 339, 340, 347,
 354, 356, 372, 378, 383, 385,
 701, 750.
 Musken 732, 738, 748, 802.
 Muskens 222, 223, 227, 229,
 234, 237, 242, 247, 249, 250,
 255, 256, 701, 802.
 Mussey 105.
 Mussotter 105.
 Mya 785.
 Mylius 273.

 Nacht 821.
 Nägele 273.
 Naegeli 105, 118, 121, 124,
 131, 136.
 Nägeli jun. 284.
 Naegeli sen. 284.
 Naffziger 701, 727.
 Nagel 233, 236, 237, 241, 243,
 244, 245, 247.
 Nageotte 557.
 Nageotte, J. 509.
 Nager 370, 371, 372, 373, 374,
 375.
 Nager, F. R. 273.
 Nakahara 556.
 Nanagas 701, 742.
 Nandrot 105.
 Narsarjanz 167.
 Nasarjanz 183, 198.
 Nasvytis, R. 170.
 Naswytis 191, 215, 216.
 Nathan 551.
 Nathan, M. 509.
 Nather 701, 727.
 Naucilaire 548.
 Naujoks 105, 145.
 Naunyn 701.
 Nauwerck 625.
 Navarro 701, 765.
 Neander, A. 5, 53, 77.
 Neck, van 464, 495, 498, 500.
 Negri 298.
 Negri, Giovanni 273.
 Négrier 105.
 Neidhart 105.
 Neisser 681, 692, 701, 706, 776,
 777, 778, 779, 781.
 Nélaton 273, 352.
 Nelson 701, 743.
 Nemilow 509.
 Neri, Luigi 509.
 Nervier 111.
 Nettleship 701, 772.
 Netzel 273, 325, 383.
 Neu 744.
 Neubert 509, 517, 545.
 Neubürger 105, 149.
 Neuburger 273, 284.
 Neudörfer 105, 156, 273.
 Neufeld 273, 335, 338, 339.
 Neugarten 516, 573.
 Neugarten, L. 509.
 Neugebauer 105, 142, 151.
 Neugebauer, F. 273.
 Neumand 509, 516.
 Neumann 590, 618, 701, 702,
 725, 765.
 Neumark 183.
 Neumark, S. 170.
 Neupauer 721.
 Neurath 702, 726, 740, 785.
 Newmann 744.
 Necatius 273, 334.
 Nicolas 187, 196, 197, 217,
 220.
 Nicolas, J. 170.
 Nicolaysen, J. 5, 66.
 Nicolich 105, 142.
 Nicoll 273, 702, 809, 810.
 Niemeyer 273, 284, 286, 315,
 702, 718.
 Nierendorf 509, 539, 554, 579.
 Nikiforoff 105.
 Nilsson 583.
 Nilsson, G. 509.
 Nippe 105, 147.
 Nissen 392, 410.
 Nißl 705.
 Nitschke, A. 509.
 Nitzel 273
 Nivet 273, 284, 319, 350.
 Nobel, Smidt 273.
 Noble 536, 537, 544.
 Noble, Thomas P. 509.
 Nölke 702, 727.
 Noël, Péron 511.
 Noel 702, 752.
 Noir 684, 740.
 Noire 731.
 Nolen 702.
 Nonne 231, 248, 250, 702, 722,
 728, 732, 733, 763, 765, 786,
 788.
 Nonne, M. 435.
 Nordlund, H. 273.
 Nordmann 431, 436.
 Nordmann, O. 170, 218.
 Norioka, Y. 435.
 Norman, E. 5, 19.
 Nothnagel 246, 702, 770, 772.
 Nuijens 702.
 Nourney 164, 165, 168, 170,
 171, 183, 189, 210, 213.
 Novak 197, 205, 207, 211, 213,
 217, 220.
 Novak, M. 170.
 Nové-Josserand 464, 468, 475,
 485, 492.
 Novotny 170, 178.
 Nürnberger 101, 105, 145.
 Nuhr 325.
 Nuto, Piekro-Igino 105.
 Nysten 105, 111, 118, 122,
 148, 152.
 Nyström, Gunnar 5, 8, 24,
 26, 31, 32, 35, 38, 48, 65,
 68, 72, 75, 76, 79, 81, 91.
 Obarrio 702.
 Obermatt 58.
 Oberndorfer 105, 156.
 Oberndorfer, L. 5, 12, 13.
 Obersteiner 701.
 Obregia 702.
 Ochsner 590, 591, 596, 630,
 631.
 Oddi 516, 519.
 Oddi, O. 509.
 Odelberg, Axel 5, 47, 75.
 Oden 702, 721.
 Odermatt 5, 50.
 Oehlecker 590 620.
 Oehler, J. 5.
 Oellacher 290.
 Oettingen 273, 336, 367, 368,
 369, 370.
 Oglobin 2, 92.
 Olejnikoff 170, 178.
 Olivecrona 702.
 Olivecrona, H. 5.
 Olivekrona 743.
 Ollershaw 406, 413.
 Ollershaw, R. 389.
 Ollier 350, 421, 590, 674, 675,
 676.
 Ollivier 105.
 Ollivier, G. P. 273.
 Olmer 263.
 Olmos 702.
 Olshausen 5, 12, 105, 143, 144.
 Ombrédanne 509, 546, 547.
 Ompteda 506, 518.
 Opitz 105, 152.
 Oppel 113, 452, 458.
 Oppel, v. 105.
 Oppel, W. A. 435.
 Oppenheim 509, 521, 523, 699,
 702, 719, 725, 726, 728, 731,
 732, 733, 739, 743, 748, 749,
 763, 764, 770, 781, 786, 799,
 821.
 Oppenheim, H. 692, 709, 711.
 Oppikofer 590, 602.
 Oppolzer 141.
 Ord 702, 791.
 Oré 105.
 Ortenberg, H. v. 509.
 Orth 560.
 Orton 702.
 Osiander 273, 278.
 Ostenberg, v. 515.
 Osterloh 105, 144.
 Ostertag 432.
 Ostrowski 389, 412, 414.
 Ott 680, 777.
 Otto 273, 286, 305, 330, 334,
 340, 343, 370, 371, 702.
 Oules 702.
 Outerbridge 538.
 Outerbridge, George W. 509
 Ouzilleau 435.

- Pace 702, 726.
 Pagel 273, 284, 590.
 Pagenstecher 273, 294, 702, 736.
 Paget 351, 598, 702, 791.
 Pahuscher 703.
 Painter 518, 533, 548.
 Painter, Charles F. 509.
 Palasciano 274, 286.
 Palermo, Pedro 274.
 Pallas 105.
 Pallin 58.
 Palm 593.
 Palmer 105.
 Palombi 105.
 Paltauf 105, 149.
 Pamperl 105, 147, 150.
 Pan, du 533, 548.
 Pan, Martin du 509.
 Pandy 761.
 Panum 105, 125, 274, 284, 285, 286.
 Papavoine 718.
 Pappenheim 703.
 Paré, Ambroise 718.
 Parena 274.
 Pariisky 274, 365, 366.
 Parisot 703, 760.
 Parisot, J. 170.
 Park 702, 797.
 Parker 623.
 Parker, Eve 589.
 Parkin 703, 790.
 Parona 274, 353, 354, 363.
 Parsons 274.
 Partsch 105, 142, 510, 516, 525, 532, 554, 590, 602, 603, 606, 613, 632, 635, 637, 639, 641, 650, 651, 674.
 Partsch, Carl 509.
 Pascale 105.
 Passet 105, 118, 124.
 Passot 703, 727, 748, 785.
 Patel 5.
 Paterson 703, 750.
 Patry 509, 547.
 Patterson 274.
 Paucat 170, 200.
 Paul von Aegina 284.
 Paul, J. 517.
 Paul, John R. 509.
 Pauli 564, 703.
 Paulsen 509.
 Paulus 718.
 Pauron 169.
 Pavel 703.
 Pavlova, S. 435.
 Payr 156, 391, 397, 400, 422, 423, 424, 425, 430, 433, 442, 450, 453, 458, 459, 460, 461, 508, 590, 592, 635, 650, 656, 664, 669, 673, 692, 703, 725, 727, 728, 743, 747, 748, 760, 761, 775, 776, 778, 781, 782, 786, 792, 796, 799, 800, 803, 805, 806, 807, 809, 811, 812, 813, 814, 819, 828.
 Payr, E. 389, 390, 435.
 Payson-Clark 274, 336.
 Peck 703, 719.
 Pedrazzini 703, 722, 745.
 Peet 703, 742, 749, 757, 765.
 Peignaux 682, 721.
 Peiper 703, 755.
 Peipper 223.
 Peiser 178, 215.
 Pels-Leusden 290, 398, 416, 422.
 Pelval 540.
 Pelz 703, 748.
 Pemberton, John 5.
 Penada 274, 300.
 Penfield 703, 727.
 Penzoldt 692.
 Pereira 691.
 Peremans, G. 389.
 Périer 274, 354.
 Perking 105.
 Perkins 105.
 Perlis 170.
 Perls 274, 287.
 Perman, E. 5.
 Pernet 274, 332, 343.
 Péron 521.
 Perret 509, 517, 518, 546.
 Perrin 703.
 Perthes 588, 590, 592, 593, 594, 596, 597, 598, 601, 602, 605, 622, 628, 629, 630, 632, 635, 639, 651, 652, 653, 667, 669.
 Pertik 590, 622.
 Peters 274, 361, 362, 369.
 Petersen, Ivar 106.
 Petersen, Kier 110.
 Petit de la Villéon, E. 274.
 Petitpierre, Mario 5, 9, 49, 50, 52, 58, 60, 63, 64, 68, 73, 75, 79, 92.
 Petrán, G. 5, 11, 18, 41, 291, 294, 295, 296.
 Petrán, Gustav 274.
 Petrán, Karl 274.
 Petri 180, 181, 186.
 Petri, Th. 166, 170.
 Petrow 274, 321, 347, 376, 557.
 Petrow, N. N. 502, 510.
 Petry 541.
 Pette 169, 171, 703.
 Peus 183, 190, 191.
 Peus, W. 171.
 Peyer 106.
 Pfab 407, 411, 426.
 Pfab, B. 390.
 Pfaff 654, 655.
 Pfanner 106, 141, 155.
 Pfaundler 564, 703, 783, 786.
 Pfeifer 692, 703, 704, 707, 767, 776, 779, 780.
 Pfeiffer 709, 745, 766, 767.
 Pfister 559, 788.
 Pfister, A. 510, 704.
 Pflitzner 473.
 Pflüger 638, 667.
 Philardean 510, 515.
 Philippart 171.
 Philipps, James 591.
 Phocas 704, 790.
 Photakis 106.
 Picard 106.
 Picard, W. 435.
 Pichler 588, 590, 591, 620, 634, 636, 641, 652, 655, 656, 660, 661, 671.
 Pick 106, 274.
 Piqué 310, 354, 383.
 Piédagnel 106, 111, 124.
 Piedelièvre 688, 727.
 Pierangeli 191, 202.
 Piéry 104.
 Pignatti, A. 435.
 Pilcher 274.
 Pilz 704.
 Pipel 274, 374.
 Pilz 829.
 Pinard 727.
 Pinardi 390.
 Pincus 590, 704.
 Piqué 704, 790.
 Piqué, M. 274.
 Pirangeli, W. 171.
 Pircard 435.
 Pirogoff 106, 112, 113, 123, 134, 156.
 Pirquet, v. 220.
 Pisani 106.
 Pitha 391, 592.
 Placzek 704.
 Plaisant 274, 321, 350, 353, 376.
 Planchu 704, 735.
 Plaut 704.
 Plehn 704, 786.
 Plesch 106.
 Plusch 106.
 Pochhammer 514, 516, 518, 519, 559, 560, 561, 562, 577.
 Pochhammer, C. 510.
 Podwyssozkaja 190.
 Podwyssozkaja, O. N. 171.
 Pöllmann 274.
 Poenaru-Caplescu 274.
 Pötzl 228.
 Pohlisch 704, 799, 800, 803.
 Poincaré 274, 286.
 Poirier 510.
 Poiseuille 106, 124, 151.
 Pokotilo 557, 558.
 Pokotilo, W. 510.
 Polenow 704, 815, 816.
 Policard 575.
 Policard, A. 508.
 Polissadowa, K. 274.
 Poljak 171, 197.
 Pollack 680, 704, 706, 776, 777.
 Pollok 704, 764, 790.
 Polony, v. 171.
 Pólya 704, 743.

- Pomorski 274.
 Poncet 98.
 Ponomareff, A. T. 435.
 Pooley 274.
 Popoff 519, 575.
 Popoff, N. 510.
 Popow 542, 550, 553.
 Portal 106.
 Porter 106.
 Portmann 189, 197, 704, 785.
 Portmann, E. 171.
 Porzelt 591.
 Pott 704, 790.
 Powell 274, 321, 376.
 Power 390, 704, 789, 790.
 Power, A. 430.
 Pozzi 46, 379.
 Prager 591, 629, 631.
 Dal Prato 704.
 Predieri 106, 150.
 Preininger 183, 190, 216.
 Preininger, Th. 171.
 Preiser 464, 469, 474, 479, 559.
 Preisich, K. 274.
 Preobraženskij 704.
 Prescott, Hewett 274, 349.
 Prestat 274, 348.
 Lo Presti 704.
 Préterre 639.
 Pribram 424.
 Pribram, E. E. 390.
 Prince 704, 717, 749.
 Propping 435.
 Proprier 516.
 Proust 5, 7, 53.
 Prym 321, 337, 376, 381, 591, 613, 614.
 Prym, P. 274.
 Puccinelli, V. 390.
 Puchelt 106.
 Pulay 704, 727.
 Pupovac 5, 53, 515, 516, 541.
 Pupovac, D. 510.
 Puppe 106, 143.
 Purtscher 705.
 Pussen 274.
 Pussep 538, 705, 781, 794, 800.
 Pussep, L. 510.
 Putegnat 106, 111.
 Putnam 690, 713, 741, 766.
 Puusepp, L. A. 275.

 Queckenstädt 761, 786.
 Quensel 799.
 Quénu 106.
 Quervain, de 705.
 Quick 591, 601, 629.
 Quincke 106, 689, 694, 701, 705, 708, 716, 719, 725, 726, 728, 732, 733, 740, 747, 748, 749, 760, 763, 764, 765, 774, 777, 780, 783, 785, 786, 797.

 Raab 275, 362, 366, 369.
 Rabaud 275.
 Rabère 264.
 Rabl 507, 511, 564, 565, 569, 749.
 Rabl, C. 570, 571.
 Rabl, Carl K. H. 510.
 Rabut 433.
 Rach 705, 722.
 Rachet 165, 182, 218, 220.
 Rachet, J. 169.
 Rachford 275.
 Rachfort 332.
 Rachmanow, A. 275.
 Raczinski 785.
 Raczynski 705.
 Radestock 106.
 Radmann 705, 785, 790.
 Radon 275.
 Radou 284.
 Rae 705, 745.
 Raeschke 435, 446.
 Raffone, K. 291.
 Raffone, S. 275.
 Rahm 589, 591, 592, 628.
 Rammstedt, C. 390.
 Ramond, F. 167.
 Ramrath 705.
 Ramstedt 417.
 Ranke 287, 722.
 Ranke, v. 705, 781, 785.
 Ranke, J. 275.
 Ranschoff, J. L. 275.
 Ranzi 5, 12, 14, 41, 106, 148, 150, 700, 705, 793, 799, 802, 803, 817.
 Rapp 592, 629.
 Raspiller 173.
 Rassat 5.
 Rasumovskij 269, 705.
 Rasumowsky 777, 824.
 Rathlef, E. 275.
 Rauber 716.
 Rauber-Kopsch 705.
 Rauenbusch 390, 414.
 Rausche 185, 189, 193, 217.
 Rausche, C. 171.
 Ravaut 178, 180.
 Ravaut, P. 171.
 Raverdino 705.
 Rawling 275.
 Rayer 275.
 Raynaud 106, 275.
 Reali 275, 318, 319, 320, 321, 376, 379.
 Reboul 275, 382.
 Recklinghausen, v. 106, 265, 275, 284, 285, 288, 289, 291, 329, 335, 337, 435, 591, 624, 705, 724.
 Reclus 263.
 Redi 106.
 Redlich 106, 222, 223, 225, 226, 227, 228, 232, 233, 234, 236, 239, 247, 249, 255, 257.
 Redslob 290, 320, 332, 339, 343.
 Redtlob, E. 275.
 Redwitz, v. 703, 705, 762.
 Regan 705.
 Régard 557.
 Régard, G. L. 510.
 Regaud 591, 630.
 Regnault 705.
 Regnier 573.
 Rehbein 523, 580.
 Rehbein, Max 510.
 Rehberg 510, 542.
 Rehm 705, 716.
 Rehn 5, 15, 17, 23, 29, 241, 705, 779, 781.
 Rehn, E. 510.
 Reich 106, 241, 242, 442, 705, 785.
 Reich, Fr. 435.
 Reichardt 705.
 Reiche 705, 726.
 Reichel 398, 419, 420.
 Reichardt 223.
 Reichmann 234, 705.
 Reid 391.
 Reifferscheid 106.
 Reimann 191, 195.
 Reimann, H. 171.
 Reincke 722.
 Reinike 705.
 Reinking 705.
 Reinmüller 590.
 Reintjes 706.
 Reisel 351.
 Rémond 177.
 Rémy 685.
 Rendu 106.
 Retzius 697, 745.
 Reuter 706, 788.
 Reuterskjöld, Adam 5, 71.
 Revenstorf 106, 149.
 Rey 106.
 Reynaud 275.
 Reynier 106, 146, 510, 574.
 Reynold 706, 732.
 Rhein 706.
 Rhode 171, 185, 194, 196, 199.
 Ribbert 287, 338, 510, 579, 591, 617.
 Ribbert, H. 48, 275.
 Riberi 106.
 Ribold 726, 732.
 Richerand 275.
 Richet 287, 760.
 Richoux 275, 313, 349, 353.
 Richter 106, 118, 121, 199, 275, 285, 290, 350, 353, 371, 373, 374, 376.
 Richter, A. G. 330.
 Richter, M. 107, 148, 157.
 Richter, W. 171.
 Riddell 696.
 Riebold 706, 728, 747, 785.
 Ried 275, 316, 328, 337, 348, 374.
 Riedel 390, 405, 471, 510, 522, 523, 706.
 Riedel, M. 390.

- Rieder 185, 195, 591.
 Rieder, W. 171.
 Rieder, Wilhelm 585, 626.
 Riedinger 421, 510, 538.
 Riegel 275.
 Riegner 641, 650.
 Riegner 591.
 Rieken 706, 725, 785.
 Riese 390, 415.
 Rieß 559.
 Rieß, Eugen 510.
 Rigal, M. 436.
 Righetti 275.
 Rihoux 275.
 Rilliet 682, 718, 719.
 Rimbaud 171, 219.
 Rimpler 277.
 Rindfleisch 275.
 Ringel 802, 803.
 Ringer 169.
 Rinkenrat 278.
 Ripoll 275, 336, 351, 360, 362, 364, 365, 379.
 Ripoll-Batut 275.
 Rippmann 275, 370, 371.
 Risak 591, 595, 596, 598, 599, 602, 604, 623, 628 631, 633.
 Riser 765.
 Riß 275.
 Rifler 75.
 Ritchie (St. Paul) 591.
 Ritschie 631.
 Ritter 371, 374, 510, 538, 591, 624.
 Ritter, C. 276.
 Ritterhaus 706, 720.
 Ritzmann 20.
 Riva, G. 171.
 Rivandola 743.
 Rivarola 706, 824.
 Rivinus 326.
 Rizolli 321, 325, 349, 350, 351, 352, 376, 377, 378.
 Rizzo, A. 171.
 Rizzoli 276.
 Robinson 414, 565, 572.
 Robinson, R. 570.
 Robson 276, 400, 427.
 Roch 107.
 Roch, M. 171.
 Rochelt 276.
 Rocher 276, 510.
 Rockliffe 361.
 Rodionowa 706.
 Roedelius 5, 276.
 Rölen 411.
 Römer 591, 619, 623, 650, 660, 662.
 Röper 706.
 Röper, E. 511.
 Röpke 552, 768.
 Rösler 192.
 Rösler, K. 171.
 Rössle 511, 516, 706, 722.
 Rössler 184.
 Rogan 706.
 Roger 107.
 Roger, Henry 265.
 Rohde 435, 559, 560, 575, 578.
 Rohde, C. 510.
 Rohmer 276, 362.
 Rohr, F. 171.
 Roi 183.
 Roi, G. 171.
 Rokitansky 276, 284, 286, 287, 333, 771.
 Rolfs 511.
 Rolly 726, 785.
 Roloff 592, 641, 642, 657, 658.
 Romanese 107.
 Romberg 6.
 Romodanowski, K. 433.
 Rona 511, 564.
 Ronaldson 276, 300, 378.
 Root 706, 726.
 Ropert 107.
 Rosanow 452, 458, 706, 750.
 Rosanow, W. N. 435.
 Rose 275.
 Rosenak, M. 276.
 Rosenberg, E. M. 276.
 Rosenberger 745.
 Rosenblatt 706.
 Rosenfeld 223, 232.
 Rosenstirn 534, 576, 583.
 Rosenstirn, J. 511.
 Rosenthal 591, 592, 636, 640, 641, 650, 654, 655, 660, 673.
 Rosinski 706.
 Rossander 276.
 Rossi, Felice 276.
 Rossolimo, G. 709.
 Rost 6, 107, 706.
 Roswell 790, 797.
 Roth 511.
 Rothfeld 706, 720, 731, 750.
 Rothmann 107, 706, 717, 749.
 Rouault 6.
 Roubaschew 545.
 Roubinovitsch 706.
 Round 587.
 Rouvier 706, 719.
 Rouvillois 276.
 Rowntree 687, 706, 756, 758.
 Roux 111, 285, 288, 290, 401, 567.
 Roux-Berger, J. L. 390.
 Roux, Wilh. 276.
 Rouxeau, A. 276.
 Rubaschew 511, 517.
 Rubesch, R. 6.
 Rubeska 200.
 Rubeska, V. 171.
 Rubo 738.
 Ruby 171.
 Rudge 107.
 Rudofsky 694, 809.
 Rudolfi 721.
 Rudolphi 333.
 Rückert 576.
 Rüdiger 800, 801.
 Ruffer 706.
 Ruhe 706, 717, 725, 727, 732, 733, 743, 749, 763.
 Rupp 12.
 Ruppel, G. 171.
 Ruppersberg 276.
 Russanow 342.
 Russanow, A. 276.
 Russell 107.
 Ruzynski 183, 189, 197.
 Ruzynski, F. 171.
 Ruzynyák, St. 435.
 Ruysch, Ferdinand 276.
 Ruyter, de 276, 302, 332, 335, 354, 379, 380.
 Ryan 520, 548, 583.
 Ryan, Lawrence 511.
 Rydygier 591.
 Rydygier, v. 661.
 Rywkind 591.
 Saar 107, 396, 397.
 Sabatier 107, 111.
 Sabijakina, P. J. 511, 554, 579.
 Sabrazés 276, 706, 750.
 Sacerdotti 511, 564, 566, 575.
 Sachs 706, 707, 725, 726, 767.
 Saemisch 261, 711.
 Sänger 107, 276, 707, 721.
 Saenger 745, 789, 821.
 Safranek 321, 376.
 Safranek, Janos 276.
 Sahli 187, 791.
 Sahli, H. 171.
 Saidmann 435.
 Saigrajeff, M. A. 166, 170, 171, 172, 174, 185, 189, 201, 202.
 Sainton 521, 720.
 Sainton, Marie 707.
 Sainton, Paul 511.
 Saint-Philippe 107.
 Sainz, Aja de 172, 220.
 Saito 276, 707, 738.
 Salgendorff 276, 286, 294, 330, 334.
 Salger 511, 562, 573, 577.
 Saliceto, Guglielmo da 718.
 Salistschew, W. E. 435.
 Salleneuve 284, 350.
 Salleras 201.
 Salleras, J. 172.
 Salleneuve 276.
 Salsa 219.
 Salsa, F. 172.
 Saltykow 556.
 Saluski 174, 183, 197.
 Salzer 276, 300, 302.
 Samorini, G. 435.
 Sanderson 276.
 Sandham 418.
 Sandifort, E. 276, 291.
 Sandos 765.
 Sandoz 707, 722.

- Sanson 107.
 Santesson, C. 276.
 Santis, de 797.
 Santner, Alois 276.
 Sarbó 707, 786, 788, 789.
 Sargent 827.
 Sarto, de 511, 538.
 Sarwey 276, 333, 334.
 Sasaki 511.
 Saucerotte 107, 111.
 Sauer 591, 650, 652.
 Sauerbeck 276.
 Sauerbruch 26, 107, 125, 138,
 141, 151, 152, 155, 238.
 Saxl 215.
 Saxl, P. 166.
 Saxtorph 276.
 Scandurra 169, 183, 216.
 Scanzoni 107, 143.
 Schaak, W. 172, 185, 194.
 Schacherl 707, 722.
 Schade, H. 435, 440.
 Schädel 390, 393, 398, 407,
 410, 414.
 Schäfer 107, 121, 144.
 Schäffer 107, 332.
 Schaffer 392, 397.
 Schaffer, J. 435.
 Schallehn 107, 145.
 Schamberg, J. F. 172.
 Schantz 467, 540.
 Schapiro 321, 335, 376.
 Schapiro, L. B. 276.
 Scharnke 707.
 Scharpe 721.
 Schatz 107, 277, 327, 332, 340,
 349, 352, 353, 354, 376, 378,
 383.
 Scheele 707, 803, 808.
 Scheff 587, 591.
 Scheffen 591.
 Schellmann 707.
 Schenke 707.
 Schepelmann 511, 707.
 Scheuer 707.
 Schiassi 6.
 Schick 220.
 Schienz 591.
 Schill 264.
 Schill, E. 271, 274, 279.
 Schiller, v. 172, 198.
 Schilling 707, 781.
 Schilting-Gintini 277, 334.
 Schimert, G. 170, 172, 191, 216.
 Schimkewitsch 277, 290.
 Schinz 535, 537, 627.
 Schinz, Hans R. 503.
 Schinzinger 107.
 Schirjak, E. 172.
 Schittenhelm, A. 172, 187.
 Schläpfer 107, 113, 148, 149,
 154, 155, 156, 707, 716, 744.
 Schlagenhauer 530.
 Schlapp 740.
 Schlatter 390, 392, 393, 394,
 399, 409, 414, 417, 428.
 Schlecht 707, 725, 727, 748,
 786.
 Schlesinger 521, 523, 707.
 Schlesinger, A. 172, 511.
 Schlesinger, H. 591.
 Schlingmann 107, 121, 141.
 Schloffer 39, 402, 420, 425,
 428, 498, 707, 799, 800, 803,
 808, 809.
 Schlosser 6, 591.
 Schloßmann 107, 144, 703.
 Schlüter 707, 761.
 Schmerz, H. 390, 400, 421,
 424, 425, 435, 451, 461.
 Schmid 12, 107, 143, 145.
 Schmid, H. 23.
 Schmidt 101, 107, 142, 277,
 327, 337, 338, 361, 365, 390,
 405, 511, 516, 559, 573, 596,
 605, 618, 707, 776.
 Schmidt, Bruno 592.
 Schmidt, E. 327, 591, 619,
 620.
 Schmidt, Gg. 435, 453.
 Schmidt, H. 231, 542.
 Schmidt, H. H. 6, 12.
 Schmidt, Hans 511.
 Schmidt, M. B. 227, 336, 338,
 511, 535.
 Schmidt, R. 172.
 Schmidt, W. 171, 210.
 Schmidt-Rimpler 277, 330,
 343.
 Schmidtman 101.
 Schmieden 227, 228, 591, 635,
 652, 664, 680, 681, 707, 713,
 803, 805, 806, 808, 814.
 Schmiedt 98, 141.
 Schmitt 277.
 Schmitz 277, 353, 354, 383,
 591, 630.
 Schmitz, K. 172.
 Schmorl 747.
 Schneider 107, 277, 300.
 Schneek 525, 568.
 Schneke, Fritz 511.
 Schnell 107, 144.
 Schnieber 277, 349, 353.
 Schnütgen 172.
 Schoekert 735.
 Schönbauer 708, 745, 755, 756,
 784, 792, 795, 827.
 Schönbeck 708.
 Schönborn 793.
 Schöne 6.
 Schöppler, H. 511, 554, 578.
 Schoetz 277, 371, 373, 374, 375.
 Schokaert 708.
 Scholz 708.
 Schoo 107.
 Schott 708, 802.
 Schottenheim 277.
 Schramm 708, 795.
 Schreiber 693, 701, 708.
 Schreyer 277, 312, 321, 367,
 368.
 Schröder 589, 591, 639, 650,
 651, 653, 657.
 Schrötter 101.
 Schrötter, v. 107, 116.
 Schubert 433.
 Schubert, E. v. 172.
 Schück 708, 743, 747, 824.
 Schüler 200.
 Schüler, R. 172.
 Schüller 277, 708, 725, 745,
 753.
 Schürhoff, C. 277, 291, 295.
 Schütz, Friedrich Wilhelm
 511.
 Schuhmacher 340, 799.
 Schujeninoff 511, 564, 570.
 Schukowsky 277.
 Schulmann 219.
 Schulmann, E. 172.
 Schulte 107, 144.
 Schultheiß 708, 738, 743.
 Schultheß 277.
 Schultz 708, 726.
 Schultze 107, 392, 393, 394,
 395, 399, 400, 551, 708, 738,
 747, 780.
 Schultze, E. 390.
 Schultze, Ferd. 390.
 Schultze, O. 285, 290.
 Schulz 107, 144, 762.
 Schulze, F. 535, 581.
 Schulze, Fritz 511.
 Schumacher 15, 18, 21, 26,
 29, 31, 36, 277, 352, 708.
 Schumacher, J. 6.
 Schunck 550.
 Schunck, F. 511.
 Schunk 521.
 Schupfer 708.
 Schuster 107, 708, 733, 755,
 756, 782.
 Schut 102.
 Schwab 255, 727.
 Schwahn 390, 393.
 Schwalbe 277, 285, 351, 697,
 708, 723.
 Schwalbe, E. 264.
 Schwank, R. 435.
 Schwartz 511, 708, 721, 745,
 748, 751.
 Schwarz 194, 196, 415.
 Schwarz, E. 390.
 Schwarz, F. 172.
 Schweigger-Seidel, F. 436, 438.
 Sciplino, F. 172, 182.
 Scott, G. 511, 520.
 Scott-Hill 277, 350.
 Scott, Lang 399.
 Scribonius Largus 176.
 Sedwick 771.
 Seefeldler 512.
 Seefisch 708, 727.
 Seeliger, P. 511, 515, 538, 549,
 550, 551, 553, 566, 572.
 Seemann, v. 188.
 Seemen, v. 6.

- Seemen, H. v. 172, 175.
 Seerig 277.
 Sehrt, E. 511, 536.
 Seiler 277, 350.
 Seitz 434, 628, 708, 725, 726, 727.
 Seligmann 108, 142.
 Sellery 591, 630.
 Sellheim 108, 145, 151.
 Senator 708, 725.
 Senator, H. 172.
 Sencert 516, 532.
 Sencert, L. 6, 71, 72, 78, 511.
 Senenko 358.
 Séneque, J. 6.
 Sengler 108.
 Senn 108, 708, 718.
 Sennels 708, 821.
 Serres 277, 284, 370, 371.
 Setwegh 770.
 Sevouillon 369.
 Sgalitzer 696, 709, 755, 767, 768.
 Sharp 793.
 Sharpe 709, 725, 743, 746.
 Shaw 277.
 Shigeyoshi 276.
 Shipky 572.
 Sicard 172, 727, 754, 784, 787.
 Siebert 108.
 Siebner, M. 436.
 Siebold 329.
 Siebold, C. v. 277.
 Siegenbeck van Heukelom 277, 285, 287, 343.
 Siegfried 362.
 Siegmund 591, 624, 709, 721, 746.
 Siegrist 709, 829.
 Siemerling 709, 780.
 Sievers 3, 4, 29, 33, 103, 154.
 Signorini 593.
 Silberberg 693, 768.
 Silberstein 108.
 Sillig 108.
 Silvio de Stefano 709.
 Simon 557, 591.
 Simon, O. 436.
 Simon, René 512.
 Simonds 108.
 Simmonds 143.
 Simonin 170.
 Simson 730.
 Singer 709.
 Sinichi, Umeda 506.
 Sistrunk, E. W. 436, 454, 458, 460, 461.
 Sizilia 172.
 Sjövall, Sigurd 6, 64.
 Ssklifossowski 277, 278, 283, 321, 326, 329, 347, 353, 357, 376, 383.
 Sladen 697.
 Smirnow, A. W. 436.
 Smith 351, 559, 573, 576, 764.
 Smith, F. D. 512.
 Smith, N. 277.
 Smitt 709, 772.
 Snyder, K. A. 3, 46, 65, 70, 78.
 Sobotta 312.
 Söderlund 471.
 Söderlund, G. 6, 66, 89.
 Soemmering 286, 291.
 Soemmering, S. Th. 277.
 Sohn 108.
 Soimaru, A. 512.
 Sokoloff 172.
 Sokolow 277.
 Sokoloswki 709, 795, 804.
 Solaro 827.
 Solly 277, 353.
 Solomon 709, 766, 767, 784.
 Solovtsoff 709.
 Solowzoff 296.
 Soltmann 709, 785.
 Somma 764.
 Sommer, René 387.
 Sonntag 512, 515, 591.
 Sontsoff 108.
 Sophian 709.
 Soucherotte 108.
 Souchon 709, 776.
 Souques 709, 725.
 Sourd, le 765.
 Southam 709.
 Spanton 277.
 Spanier 709.
 Spassokukozki 46.
 Spatz 710.
 Specht 108, 146, 211.
 Specht, K. 172.
 Spee, v. 277.
 Speed 591.
 Spencer-Mort 390, 417.
 Spencer, W. G. 277.
 Spengler 97, 290.
 Sperling 278, 328, 335, 361, 362, 364, 365.
 Spiegel 696.
 Spiegelberg 734.
 Spielmeyer 108, 139, 246.
 Spiethoff, B. 172, 178, 179, 180, 181, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 196, 198, 200, 201, 202, 219.
 Spiller 710, 725, 735, 740.
 Spillmann, L. 173.
 Spina 710.
 Spindler 339, 343.
 Spindler, Erich 278.
 Spiridonoff 710.
 Spitzka 710, 776.
 Spitzmüller 390, 391.
 Sprenger 277, 312, 321, 367, 368.
 Spring 268, 272, 277, 278, 283, 284, 286, 295, 299, 307, 317, 320, 321, 332, 345, 346, 710.
 Springer 781.
 Sproegel 108, 111, 122.
 Spurling 682.
 Ssabanejew 6, 7.
 Ssamoylenko, M. A. 278, 290, 358.
 Ssokolowski 454, 455, 456.
 Ssokolowsky, M. 436.
 Ssoson-Jaroschewitsch 710, 799, 802.
 Stadelmann 699, 725, 785.
 Stadtfeldt, A. 277, 278, 285, 286, 290, 308, 313, 315, 317, 364, 365, 366, 367, 369, 377.
 Stadthagen 278, 333.
 Staehelin 108, 706.
 Staffel 278.
 Stahl 710, 787, 789.
 Stanila, V. 173, 197.
 Stargardt 108, 117.
 Starkenstein, E. 173, 187.
 Starling 440.
 Staude 108.
 St. Clair 327, 328.
 Steavenson 278.
 Stegemann, H. 6.
 Stein 6, 46, 278, 317, 334, 596, 605.
 Stein, C. E. 278.
 Steinbiß 432.
 Steindl 108, 150, 710.
 Steiner 173, 178, 396.
 Steinert 512, 521, 522, 530, 531, 555, 579, 581, 583.
 Steinkopf 431.
 Steinmann 390, 391, 392, 395, 397, 398, 399, 400, 401, 404, 408, 409, 415, 419, 422, 425, 427, 428, 429.
 Steinthal, Karl 222, 228, 229, 231, 233, 234, 236, 237, 241, 243, 244, 245, 247, 250, 253, 254.
 Stekel, H. 436.
 Stenhouse, H. M. 436.
 Stenon 278.
 Stephano, Silvio de 722.
 Stern 108, 141, 173.
 Sternberg 108, 297.
 Sternberg, C. 436.
 Sternberg, M. 278.
 Sternberg, W. 278.
 Sternberg-Latzko 295, 297.
 Stettner 108.
 Stevens, William E. 512.
 Stewart 6, 54, 61, 77, 591, 601.
 Stewart, Francis 7.
 Stich 104.
 Sticker 592.
 Stieda 699, 710.
 Stierlin 421.
 Stiles, Harold 710, 791, 828.
 Stintzing 692.
 Stockmeyer 710.
 Stöhr 551.
 Stöhr, Ph. 436.
 Störmer 710, 768.
 Stoffella 108.
 Stokes 763.

- Stoltz 278.
 Stolz 337.
 Stone, C. A. 512, 548.
 Stookey 710.
 Stoppány 592, 639.
 Storm van Leeuwen 173, 219.
 Strachow, W. P. 278.
 Sträußler 710.
 Strandgaard 6.
 Straßberg 183, 189, 191, 512, 538, 554.
 Straßberg, M. 173.
 Straßburger 684, 710, 752, 778.
 Strasser, J. 436.
 Straßmann 108.
 Straub 108.
 Strauß 518, 520, 532, 541, 544.
 Strauß, M. 512.
 Streckler 710, 784.
 Streißler 588, 592, 662, 663.
 Stricker 435.
 Strohmeier 348.
 Stromeyer, K. 436.
 Strümpel 683.
 Stubenrauch, v. 278, 332.
 Studer 108.
 Stübel, Ada 278.
 Stühmer, A. 173.
 Stuelp 108.
 Stürtz 135.
 Stulz 48.
 Stumpf 108, 298.
 Stursberg 710, 744, 745.
 Sturtz 108.
 Suchanek 278.
 Suckling 762.
 Sudeck, Paul 512, 517, 558, 559, 568, 573, 574, 575, 576, 577, 580, 583, 585, 592, 641, 657, 797.
 Süßenguth 278, 336.
 Sulger, E. 512.
 Sundberg 108, 710, 725, 743, 744.
 Sundberg, H. 6, 51.
 Sundt, H. 512, 520, 530, 550.
 Sury, v. 108, 143, 147.
 Sußmayr 710.
 Sutherland 710, 794.
 Suzuki 710, 727.
 Svenson 352.
 Svenson, Alfr. 278.
 Swerszewski, L. 278, 320, 373.
 Swift 782.
 Swinburne 143, 108.
 Sykoff 592, 663, 664, 669, 670.
 Szenes, Afred 512, 569.
 Szpilmann, I. K. 173.
 Szymanowsky 278, 312, 313, 321, 350, 353, 376.
 Szymonowicz, L. 436.
 Talko 278, 299, 317, 335, 337, 343, 367, 368, 369.
 Tandler 817.
 Tandler-Ranzi 710.
 Tanner 278.
 Tapie 592, 622.
 Tarlock 109.
 Taruffi 278, 279, 321.
 Tauber 312, 317, 330, 362, 367, 368, 369, 370, 371, 377.
 Tauber, A. 278.
 Tavernier 390, 399, 401, 421, 427, 436.
 Tavernier, L. 389.
 Taylor 278, 710, 795.
 Teichmann 464, 472, 493.
 Temoin 278.
 Temple 689, 758, 760.
 Tenckhoff 184, 185, 190, 191, 192, 193, 196, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 217, 218.
 Tenckhoff, B. 173, 174.
 Tengvall 79.
 Ten Horn 436.
 Terebinski 713, 743, 745, 801, 802.
 Terillons 598.
 Terracol, Jean 390, 512.
 Terrier 710.
 Tersen 512, 515, 531.
 Terterianz 464, 468, 469.
 Teske 711.
 Tetzner 711.
 Teubern, v. 592, 619.
 Teuner 341.
 Teuner, K. 278.
 Teutschländer 592.
 Tewfik 711.
 Textor 329.
 Thewalt 278.
 Thiébault 278.
 Thieboult 349.
 Thiele 711.
 Thiern 411.
 Thieme 594, 711.
 Thienot 109.
 Thierry 278, 353.
 Thiersch 522.
 Thirolaix 711, 726.
 Thom 711, 720.
 Thomann 205, 206, 208.
 Thomann, O. 166, 173.
 Thomas 711, 742, 791.
 Thomas, J. 278.
 Thompson 278, 279, 327, 349, 351, 709, 766, 767.
 Thomson 711, 772.
 Thost 109.
 Thoyer-Rogat 279, 334.
 Thrupp 279.
 Thue 109.
 Thurzó, v. 682, 711.
 Thurzo 786.
 Tidemand 706.
 Tietze 72, 436, 635, 711, 727.
 Tietzel 109.
 Tigerstedt 109, 441.
 Tigerstedt, R. 436.
 Tillaux 268, 279, 350, 360.
 Tilleux 279, 370, 371.
 Tillmann 211, 325, 326, 327, 345, 383, 664, 677.
 Tillmann, G. 173.
 Tillmanns 109, 592.
 Tilmann 220, 223, 224, 225, 227, 228, 235, 236, 242, 248, 254, 256, 279, 324, 340, 352, 354, 356, 512, 532, 577, 592, 677, 711, 725, 743.
 Tirmann 279, 360, 361, 362, 369.
 Török 711, 727.
 Tomassini 279, 286.
 Topaus Khan 510.
 Toraji 506.
 Torday 198.
 Torday, A. v. 173.
 Tordorf 711, 780.
 Torell, R. 6, 49, 53, 62, 64, 65, 72, 76, 91.
 Tornescu, P. 173.
 Tornier 290.
 Tornier, G. 278.
 Torraca 109.
 Tortora 197.
 Tortora, O. 173.
 Tournesco 779, 781.
 Tourneux 272, 279.
 Towne 711.
 Trachy 766.
 Trapp 535.
 Trappe 507.
 Traub 711.
 Traugott 688, 726.
 Trauner 592.
 Trautmann 711.
 Trechsel 279, 356, 357.
 Tregubow, C. 512.
 Trélat 109, 320.
 Trendelenburg 4, 5, 6, 7, 8, 14, 16, 18, 20, 22, 23, 25, 26, 27, 28, 29, 31, 33, 34, 36, 109.
 Treupel, W. 173.
 Treves 109, 113, 152, 349.
 Troell 592.
 Tröll 677.
 Trömmel 228, 254.
 Trommer 711.
 Trouseau 769.
 Trusoff, R. A. 436.
 Tschantschanadze 173.
 Tsunoda 512, 560.
 Tubby 419.
 Tubby, A. H. 390.
 Tuczek 711.
 Türk 711.
 Tuffier 6.
 Turner 402.
 Turrettini, G. 6.
 Tuseck 721.
 Tyson 512.

- Ufer, Th. 390, 424, 425.
 Uffenorde 373, 685, 711.
 Uffreduzzi, O. 512, 532.
 Uththoff 711, 731, 733, 763.
 Ulrich 6, 56, 109, 111.
 Ulrichs 12, 414.
 Ulrichs, B. 390.
 Ulry 276.
 Umber 762.
 Unger 711.
 Unna, P. 173.
 Urbantschitsch 109.
 Uron 764.
 Usener 711.
 Ustvedt 711, 725.
 Uterhart 109, 113, 116.
- Vacherie, de la 109.
 Vachetta 109.
 Valenta 279, 335, 336.
 Valentin 464, 466, 467, 472, 479, 499.
 Vallas 592, 631, 633.
 Valler 109.
 Valliet, H. 512.
 Vallin 109.
 Vallone, R. 436, 454.
 Vána 711, 805.
 Vance, St. Clair 512, 515.
 Vandem Bossche 512.
 Vannoni 279, 350.
 Vanvert 4.
 Vanverts 173, 200.
 Vaschide, N. 279, 291.
 Vautrin 279, 711, 790.
 Vávra 109, 121, 144.
 Vecchi, M. 436.
 Veit 21, 296.
 Velde, van der 780, 781.
 Velden, R. von den 163, 167, 169, 173, 218.
 Velpeau 109, 272, 279, 349, 351, 593.
 Venot 512, 515.
 Venus 109, 148.
 Veraguth, O. 279, 282, 291, 293, 294, 296.
 Verga 109.
 Verger 592, 630.
 Verneuill 391.
 Vernier, M. 165.
 Verrier 109.
 Versari, Attilio 279, 300.
 Verth, zur 411.
 Viana 298.
 Vibert 109, 147.
 Villa, da 711.
 Vincent 279, 339, 340.
 Vines 279.
 Vinogradow, J. 436.
 Vins 320.
 Vinzent 350.
 Virchow 109, 279, 284, 286, 287, 299, 333, 335, 337, 370, 371, 375, 449, 535, 538, 567, 569, 580, 591, 592, 603, 711, 720, 722.
 Virchow, H. 395.
 Viuray 379.
 Vloet, A. van der 712.
 Voegeli, O. 173.
 Voelcker 218, 227, 228, 680.
 Voelker 173.
 Völsch 712, 725, 746.
 Vogt 18, 279, 298.
 Volkmann 109, 134, 145, 279, 284, 421, 502, 528, 546, 548, 554, 579, 580, 592, 617, 712, 758, 760, 824.
 Volkmann, J. 173.
 Volkmann, Joh. 512.
 Volland 225, 226, 234.
 Vollbrecht 390, 392, 393, 395, 409, 420, 428.
 Volmat 712.
 Voornveld, v. 109.
 Vorschütz 109, 167, 182, 184, 185, 188, 190, 191, 192, 193, 194, 196, 198, 200, 201, 202, 203, 210, 219, 592, 635, 664, 667.
 Vorschütz, Johann 173, 174, 185, 187.
 Vorschütz, Joseph 173, 174, 185, 187.
 Voß 236, 279.
 Vozenilek, Boh. 174.
 Vreese, C., de 512, 538.
 Vrolík 279, 284, 345.
 Vrotick 334.
 Vulpian 712, 728.
 Vulpius 390, 427.
 Vurpas, Cl. 279, 290, 291.
- Waale 369.
 Wachsmuth, W. 436.
 Wachtel 191, 217.
 Wachtel, M. 174.
 Wagner 227, 269, 279, 314, 334, 361, 362, 364, 365.
 Wagner von Jauregg 167.
 Wahl, E. de 279.
 Walcher 109, 142, 143, 147, 149, 150, 157, 158, 159.
 Waldeyer 613.
 Waldmann 266, 375.
 Walker 279, 334.
 Walle, de 279.
 Wallenius, M. 436.
 Waller 457.
 Waller, H. W. L. 436.
 Wallers 6.
 Wallgren 712.
 Wallich 172.
 Wallis 109, 123.
 Wallmann 279, 315, 318, 335, 336, 377.
 Walsham 712, 791.
 Walter 712, 744.
 Walther 279, 367, 368, 456, 593.
 Walther, v. 110.
- Walther, Ch. 436.
 Walton 393, 395.
 Walton, Albert J. 390.
 Walzel 279, 321, 376.
 Warburg 592.
 Warburg, O. 587.
 Warnekros 639, 656.
 Warren 110, 111.
 Warren, M. 110.
 Wartenberg 712, 727, 754, 787.
 Warthin 592.
 Warynski 290.
 Wassermann 231.
 Wassermeyer 110.
 Waterhouse 702, 791.
 Watrin, J. 174.
 Watson 6, 71.
 Watson Cheyne 710.
 Wattmann 110.
 Weber 295, 591, 592, 624, 686, 712, 725, 732, 736, 743, 745.
 Weber, E. H. 279.
 Wecker 275, 279, 317, 329, 360, 369.
 Wedemeyer 280, 325, 376, 377.
 Weed 449, 712, 766, 767, 784.
 Wegforth 787, 814.
 Weglan 515, 516, 519, 550, 567, 576.
 Wehner 557, 558, 559, 592.
 Wehner, E. 436.
 Wehner, Ernst 508.
 Weichardt 182, 187.
 Weichard, W. 174.
 Weichbrodt 691.
 Weichert 592.
 Weichert, M. 625.
 Weichsel 182.
 Weicksel 164, 174, 192.
 Weidenreich, Franz 512.
 Weigeldt 712, 716, 723, 725, 744, 745, 747.
 Weigert 280, 296.
 Weil 110, 146, 223, 227, 236, 237, 242, 244, 464, 466, 467, 470, 471, 473, 474, 482, 497.
 Weill, E. 110.
 Wein 183, 197.
 Wein, M. A. 174.
 Weinlechner 280.
 Weimoldt 724.
 Weimoldt 688.
 Weinrich 712.
 Weintraud 712, 780, 781.
 Weise 223.
 Weise, Günther 234.
 Weiß 280, 366.
 Weissenfels 589, 592.
 Weissenfels, G. 622, 623.
 Weissenrieder 110.
 Weitgasser 174, 220.
 Weitz 712, 727, 745, 748.
 Welde 712.
 Wells, H. Gideon 512.
 Wels, H. G. 569.

- Wendel 280, 347, 712, 725, 727.
 Wendt 512, 517.
 Wengowski 712, 795, 797.
 Wenusch 110.
 Wepfer 110, 111, 280.
 Werechinski 592.
 Wergler 723.
 Werler 280.
 Werndorf 414.
 Werner 592, 629, 712.
 Wernher 280, 329.
 Wernicke 712, 719, 776, 790.
 Wersiloff 712.
 Wertheimer 712, 785.
 Werther 174, 198.
 Werwarth, K. 174.
 Wessen 49.
 West 280, 335, 336, 378.
 Westenhöffer 712, 726, 805, 806, 807.
 Wetterwald 712, 720.
 Wever 112, 117, 139.
 Weyer 110.
 Weygandt 712, 713, 720, 722, 724, 725, 730.
 Weylau 513.
 Wharton 280.
 Whytt, Robert 718.
 Wichels 182, 187.
 Wichels, P. 174.
 Wichmann 280.
 Wickmann 280.
 Widal 220, 765.
 Widal, F. 174.
 Wideröe 7, 45, 46, 47, 62, 66, 92, 667, 669, 713, 754, 782, 808.
 Wiedersheim 475.
 Wiedhopf 207, 211, 707.
 Wiedhopf, O. 174.
 Wiedhoph 7.
 Wieg-Wickenthal v. 713, 748.
 Wieland 340, 342, 713.
 Wielf 174, 201.
 Wiemann 592, 619.
 Wiener 110.
 Wiesemack 174.
 Wiesinger 280.
 Wieting 76.
 Wild 411.
 Wild, E. 390.
 Wildegans 7.
 Wildermuth 726, 785.
 Wildt 592, 661.
 Willems 280.
 Willi, H. 436.
 Williamson 713.
 Willich 464, 466, 468, 471, 473, 474, 479.
 Willige 713.
 Willis 769.
 Willmann 376.
 Wilms 580, 592, 713, 783, 796, 825.
 Wilson 7, 13, 613, 713, 821.
 Winckel 105, 110, 143, 697.
 Winckel, v. 713, 735.
 Windell, J. T. 436.
 Windmüller 604.
 Windstosser, E. 268.
 Wing 110.
 Winge 290.
 Winiwarter, v. 446, 449, 592, 602.
 Winiwarter, A. v. 436.
 Winkel 287, 327.
 Winkelmann 713, 821.
 Winkler 110.
 Winkler, v. 298.
 Winslow 280, 284, 288, 290.
 Winter 280, 339, 343.
 Winterberg 169, 195.
 Wintrich 110, 121, 144.
 Wintz 628.
 Wirschubsky 713, 727.
 Wirtz, Alfons 513.
 Wislocki 713, 741.
 Withe 280.
 Witte 280.
 Witteck 400, 417, 422, 425.
 Wittek 390.
 Witzel 237, 242, 639, 656, 713.
 Wlasoff 713, 743, 745, 801, 802.
 Wölfler 110, 140, 354, 592, 661.
 Woelk 713.
 Wohlwill 713, 721.
 Wojnicz 713.
 Wolf 96, 97, 99, 106, 110, 116, 118, 119, 121, 122, 124, 146, 147, 464, 467, 468, 470, 473, 474, 479, 481, 485, 486, 492, 494, 499, 743.
 Wolff 7, 55, 110, 163, 167, 169, 173.
 Wolff, C. T. 280, 284, 288.
 Wolff-Eisner, A. 110, 172.
 Wolfsohn 174, 213.
 Wolkowicz 376.
 Wolkowitsch 321, 330, 354, 358, 376.
 Wolkowitsch, N. 280.
 Wollenberg 280, 332, 343, 538, 554, 713, 772.
 Wollenberg, H. 513.
 Woodman 592, 629, 632, 633.
 Woringer 609.
 Worster-Dought 713.
 Wosnessenski 713.
 Wrede 513, 521, 690, 710, 713, 743, 811.
 Wright, R. E. 280.
 Wüllenweber 713, 725.
 Würtzen 110.
 Wullstein 280, 390, 406, 413.
 Wyeth 829.
 Wymann 110.
 Wynter 713, 791.
 Wyss 275, 713, 730, 765, 775.
 Yannoni 350.
 Ylppö 713, 714, 721.
 Yoshimura 280.
 Young 280, 322.
 Zaaiker 471.
 Zahradniky, F. 436.
 Zange 742.
 Zangemeister 714, 721, 745.
 Zangger 714, 727.
 Zannini 722.
 Zanninie, Giovanni 714.
 Zappert, J. 280.
 Zaudowa 714, 743.
 Zdienski 280.
 Zeddies, Walter 513.
 Zeidler, Maria 280.
 Zenker 157.
 Zenner 790.
 Zerner 174, 218, 220.
 Zesas 110.
 Ziegler 174, 280, 282, 291, 293, 299, 567, 714, 719, 720.
 Ziehen 685, 714, 720, 723, 730, 731, 765, 777.
 Zielinski 714.
 Ziembicki 7.
 Ziemke 110.
 Ziemssen, v. 695, 714.
 Zillmann 427.
 Zimmer 513, 537, 650.
 Zimmermann 174, 183, 191, 217, 553, 714, 721, 745.
 Zingerle 280, 292, 339.
 Zink 110.
 Zinnauti 110.
 Zoepfel 592.
 Zoepffel 580.
 Zoepffel, H. 513.
 Zondeck, Max 513.
 Zondek 553, 569.
 Zorn 110.
 Zorraquin, G. 390, 427.
 Zschocke 517.
 Zuckerandl 280, 719.
 Zuppinger 747.
 Zweifel 13, 110, 152, 590, 592, 650.
 Zwinger 350.
 Zykulenko 165.

Sachverzeichnis.

- Abdomen, Druckveränderungen im 114.
 Abflußwegeverlegung des Liquor bei Hydrocephalus 740.
 Abklemmung der Cephalocele 352.
 Abort:
 — Luftembolie bei 143.
 — und Thrombenbildung 44.
 Acrania:
 — partialis 282, 292.
 — totalis 282, 291.
 Adamantinome des Unterkiefers 618.
 Aderlaß 175, 180.
 — bei Luftembolie 155.
 Aderlaßwirkung 187, 188.
 Adnexerkrankungen, Eigenblutbehandlung der 200.
 Adventitiaveränderung bei Luftembolie 126.
 Aëramie 159.
 Agglutinationstitererhöhung durch Eigenserum beim Typhus 182.
 Agglutinierende Eigenschaft des Eigensersums 184.
 Akranie 281, 282.
 Alkohol und Hydrocephalus 720, 727.
 Allergische Erkrankungen, Eigenblutbehandlung der 219.
 Allgemeinarkose bei Embolieoperation 69.
 Amniotische Abschnürungen mit Cephalocele 332.
 Anämie:
 — und venöser Druck 113.
 — bei Embolie 58.
 — der Meningen bei Hydrocephalus 738.
 Anämien, Eigenblutbehandlung von 215.
 Anästhesierungsmethode bei Embolieoperation 69.
 Anaphylaxie:
 — Eigenblutbehandlung der 219.
 — durch Eigenblutbehandlung 220.
 Anencephalia:
 — partialis 282, 294.
 — — Klinisches 298.
 — — pathologische Physiologie 296.
- Anencephalia:
 — totalis 282, 293.
 Anencephalie 281, 282, 285.
 Angina, Eigenblutbehandlung der 199.
 Angiome bei Cephalocele 335.
 Angioneurose bei Hydrocephalus 748.
 Ankylosen 537.
 Antifermentbehandlung 178.
 — nach Müller und Peiser 215.
 Antigene im Eigenserum 184.
 Antikörperbeeinflussung durch Eigenserum 183.
 Antistoffe im Eigenserum 184.
 Antisyphilitische Therapie bei Hydrocephalus 764.
 Anwendungsgebiete der Eigenbluttherapie 192.
 Aortenaneurysma und Thrombenbildung 44.
 Aquae ductus Sylvii — Wiederherstellung bei Hydrocephalus 822.
 Arachnoideaveränderungen bei Epilepsie 224.
 Arnold-Chiarische Mißbildung 737.
 Arteria:
 — axillaris, Embolus in der 65, 69, 78, 83, 87, 90.
 — brachialis, Embolus in der 66, 69, 78, 83, 87, 90.
 — femoralis communis, Embolus in der 65, 69, 78, 83, 88, 90.
 — — propria, Embolus in der 65, 83, 88.
 — iliaca communis, Emboli in der 64, 69, 78, 83, 87, 90.
 — poplitea, Embolus in der 65, 69, 78, 83, 88, 90.
 — pulmonalis, Embolie der 9 ff.
 — — Topographie der 21.
 — subclavia, Embolus in der 65, 78, 83.
 — tibialis und peronea, Emboli in der 65, 78, 83, 87, 90.
 Arteriosklerose und Thrombenbildung 44.
 Arteriotomie 7, 8, 76, 78.
 Arthralgien bei Caissonkrankheit 160.
- Arthritis 537.
 — bei Meniscusverletzung 410.
 — deformans nach Meniscusverletzung 410.
 Arthritisbehandlung mit Eigenblut 202.
 Arthropathien, tabische, mit Muskelverknöcherungen 521.
 Asphyxie bei Caissonkrankheit 161.
 Aspiration, Lufteintritt durch 115.
 Atelektase bei Luftembolie 126.
 Atemnot bei Lungenembolie 17.
 Atmung, Einfluß auf den Venendruck 113.
 Atmungsstörungen bei Caissonkrankheit 161.
 Atmungszentrum-Lähmung bei Lungenembolie 17.
 Augenheilkunde, Eigenblutbehandlung in der 219.
 Augenhintergrund, Luftembolie im 117.
 Augenmuskellähmungen:
 — bei Caissonkrankheit 161.
 — bei Hydrocephalus 733, 763.
 Augenstörungen bei Hydrocephalus 763.
 Autohämotherapie 175, 178.
 Autoimmunhämagglutinine 182.
 Autoplastik bei Unterkieferdefekten 663.
 Autoserotherapie 175.
- Babcock-Rißlersches Instrument 75.
 Bänderverknöcherung 538.
 Bajonettierknochen 519.
 Bakterienbeeinflussung durch Eigenserumbehandlung 184.
 Balkenstich:
 — bei Epilepsie 228.
 — diagnostischer, bei Hydrocephalus 759.
 — therapeutischer, bei Hydrocephalus 797.
 Bauchdeckenknochen in Kastrationsnarben 524.

- Bauchdeckenmuskulatur —
Verknöcherung nach Ope-
rationen 516.
- Bauchoperationen, Lungenem-
bolien nach 12.
- Beckenthrombosen 11.
- Beinstellung bei Meniscusver-
letzung 409.
- Berufsmuskelverknöche-
rungen 519.
- Beugesehndurchschneidung
bei Pes adductus congeni-
tus 497.
- Bewußtseinsstörungen bei
Caissonkrankheit 161.
- Bewußtseinverlust bei Lun-
genembolie 16.
- Biersche Stauung 206.
— — bei Myositis ossificans
circumscripta 545.
- Bifurcatio Aortae, Embolus
an der 64, 68, 78, 90.
- Bindegewebsumwandlung bei
Myositis ossificans circum-
scripta 552, 575.
- Bindenwicklung bei Elephan-
tiasis 451.
- Blasenstörungen bei Caisson-
krankheit 161.
- Bleimtoxikation und Hydro-
cephalus 727.
- Blutabsperrung bei Gefäß-
nähten 72.
- Blutdruck bei Luftertritt in
die Venen 124.
- Blutdruckherabsetzung durch
Eigenblutinjektion 182.
- Blutdruckkurve bei Luftem-
bolie 130.
- Blutdrucksenkung bei Lun-
genembolie 16.
- Bluteinverleibung, parenterale
174.
- Blutgefäßoperationen bei Ele-
phantiasis 456.
- Blutinfiltrat, künstliches 204.
- Blutströmungsgeschwindigkeit
beschleunigte, bei Throm-
benbildung 45.
- Blutstillung durch Eigenblut-
einspritzung 216.
- Bluttransfusion, Luftembolie
bei 142.
- Blutveränderungen nach Ei-
genbluteinspritzung 182.
- Blutviskositätserrhöhung
durch Eigenblut 182.
- Blutzirkulationsregelung bei
Epilepsie 228.
- Bösartige Geschwülste, Eigen-
blutbehandlung der 218.
- Brachialknochen 524, 568.
- Brand, trockener, bei Embolie
62.
- Bronchialvenen 116.
- Bronchopneumonie-Behand-
lung mit Eigenblut 195.
- Bubo inguinalis, Eigenblut-
therapie bei 196.
- Caissonkrankheit 159.
— Atmungsstörungen bei 161.
— Kreislaufstörungen bei 161.
— Menièrescher Sympto-
menkomplex bei 161.
— Myalgien bei 160.
Caissonmyelitis 160.
- Calcaneusstellung bei Pes ad-
ductus congenitus 485.
- Calcinosis interstitialis uni-
versalis 535.
- Carcinom:
— des Unterkiefers 601.
— — Behandlung 629.
- Carotis communis-Ligatur bei
Hydrocephalus 828.
- Cephalocele 281, 282, 284, 285,
289.
— Behandlungserfolge 378.
— Diagnose und Differential-
diagnose 344.
— Indikationsstellung zur
Operation 384.
— Kompression der 350.
— Ligatur, Haarseil, Elektro-
lyse bei 351.
— lineäre Kompression der
352.
— mikroskopischer Befund
300.
— pathologische Anatomie
298.
— Punktion und Injektion
von Medikamenten 351.
— Radikaloperation der 353.
— unblutige Reposition der
350.
— basalis nasopharyngealis:
— — — Diagnose 373.
— — — Klinisches 372.
— — — Lokalisation 370.
— — — Therapie 374.
— cerebelli 283.
— frontoethmoidalis 308, 314,
317.
— nasoethmoidalis 315.
— nasoorbitalis:
— — — Diagnose 362.
— — — Differentialdiagnose
363.
— — — Klinik und Symptoma-
tologie 360.
— — — Prognose 365.
— — — Therapie 364.
— — — Verlauf 369.
— nasopharyngealis 308.
— occipitalis 308.
— occulta 281, 328.
— sagittalis 308, 311.
— sinuipalis 308, 311.
- Cephalocele sphenomaxillaris
308, 317.
— sphenoorbitalis 308.
— — — Diagnose 369.
— sphenoorbitalis Klinik und
Symptomatologie
367.
— — — pathologische Anato-
mie 366.
— transethmoidalis 370.
- Cephalocelen:
— und amniotische Abschnü-
rungen 332.
— atypische 308.
— Behandlung der 348.
— Einteilung der 301.
— als Geburtshindernis 326.
— Häufigkeit und Lokalisa-
tion 318, 320.
— Heilungsformen von 328.
— Klinik der 320.
— Lokalisation der 307.
— kompliziert mit Mißbil-
dungen 339, 342.
— Multiplizität von 330.
— Prognose 375.
— Kombination mit Spina
bifida 330.
— sphenopharyngeale und
sphenoehtmoidale 371,
375.
— Symptomatologie der 321.
— begleitende Tumoren 334.
— Verlauf 375.
- Cephalocelenbehandlung:
— blutige Methoden 353.
— unblutige 349.
- Cephalocelenoperation, Nach-
behandlung nach der 359.
- Cerebrale Symptome bei arte-
rieller Luftembolie 139.
- Cerebrospinalflüssigkeit s. Li-
quor cerebrospinalis 716.
- Chirurgische Behandlung der
Epilepsie 222 ff.
- Chorea minor, Eigenblutbe-
handlung der 200.
- Chondrodystrophie und Hy-
drocephalus 724.
- Connells Matratzennähte 70.
- Coronararterien-Embolisie-
rung durch Luft 139, 140.
- Corpus callosum-Verdünnung
bei Hydrocephalus 737.
- Cyanose bei Caissonkrankheit
161.
- Cystenbildung bei Myositis
ossificans circumscripta
555.
- Cysternenpunktion, therapeu-
tische, bei Hydrocephalus
786, 805.
- Dauererfolg bei prothetischem
Unterkieferersatz 641.

- Dauerkompression des Schädels bei Hydrocephalus 769.
- Dauerprothesen nach Unterkieferoperationen 639.
- Debilitas cordis und Lungenembolie 20.
- Decubitalgeschwüre, Behandlung mit Eigenblutumspritzung 211.
- Defibrinierung des Eigenbluts 185, 186.
- Dehydratisierung des Gehirns bei Hydrocephalus 766.
- Dekompressionserkrankung 159.
- Dementia paralytica und Myositis ossificans circumscripta 521.
- Dermatosen, Eigenblutbehandlung der 219.
- Dermoide 536.
- Dermoidcyste bei Meningocele 338.
- Diathermie bei Myositis ossificans 544.
- Dilatation des Herzens und Thrombenbildung 44.
- Diphtherie, Thrombenbildung bei 45.
- Disposition der Muskeln zur Verknöcherung 524.
- Diuretin bei Hydrocephalus 765.
- Douglasabscesse, Eigenbluttherapie bei 201.
- Drainage:
— äußere, bei Hydrocephalus 789.
— innere, permanente bei Hydrocephalus 791.
- Drainageverfahren bei Elephantiasis 455, 459.
- Druckatrophie der Schädelbasis bei Hydrocephalus 753.
- Druckverhältnisse in den Venen 113.
- Drüsenauräumung bei Unterkiefertumoren 631.
- Dystrophia adiposo-genitalis bei Hydrocephalus 730, 733.
- Eigenblut:
— Anwendungsformen des 188.
— Anwendung des unveränderten 188.
— defibriertes 190.
— gefrorenes 191.
— Giftwirkung des 181.
— hämolysiertes 191.
— unspezifische Wirkung des 183.
- Eigenblutanwendung:
— am Erkrankungsort 203.
— am Ort der Wahl 179.
- Eigenbluteinspritzung, intramuskuläre und intracutane 189.
- Eigenblut-Rivanolbehandlung des Milzbrands 206.
- Eigenbluttherapie:
— von Anämien 216.
— anaphylaktischer und allergischer Erkrankungen 219.
— der Angina 199.
— Anwendungsgebiete der 192.
— bei Arthritis 202.
— des Bubo inguinalis 196.
— in der Chirurgie 162ff.
— Dosierung 189.
— der Furunkulose 187, 196, 209, 210, 212, 213.
— Gefahren der 220.
— des akuten Gelenkrheumatismus 200.
— Geschichte 176.
— der bösartigen Geschwülste 218.
— bei infektiösen Erkrankungen 178.
— bei entzündlichen Knochen- und Gelenkerkrankungen 201.
— bei postoperativen Lungenkomplikationen 192.
— der Lungentuberkulose 177.
— der Mastitis 200.
— der Neuritis und Neuralgie 203.
— der Peri- und Parametritis 201.
— bei Phlegmone 196.
— der croupösen Pneumonie 177.
— bei Puerperalfieber 200.
— bei Schweißdrüsenabsceß 196, 211.
— der Sepsis 199.
— Technik der 188.
— bei Tetanus 199.
— bei chirurgischer Tuberkulose 202.
- Eigenblutumspritzung, Laewens 203ff.
- Eigenblutwirkung auf das autonome Nervensystem 182.
- Eigenserum 191.
— carbolisiertes 192.
- Eigenserumbehandlung:
— der Infektionskrankheiten 178, 183.
— der Schlafkrankheit 178.
- Eigenseruminjektion, intravenöse 191.
- Eigenserumwirkung:
— auf das Fieber 184.
— auf glatte Muskulatur 181.
- Einheilung der Unterkiefertransplantate 674.
- Einklemmung des Meniscus 407, 408.
- Eiweißwirkung, unspezifische, des Eigensersums 185.
- Elektrolyse bei Cephalocele 351.
- Elephantiasis 441.
— angeborene 442.
— des Armes nach Achseldrüsenauräumung 443.
— Begutachtung der 462.
— chirurgische Behandlung der 431.
— dura 449.
— Einteilung der 442.
— der unteren Extremitäten 450.
— durch Filariasis 444.
— glabra 447, 449.
— durch Infektion 442, 445.
— Klinik der 448.
— konservative Maßnahmen bei 450.
— und Lymphbahnen 440.
— nach Lymphdrüsenentzündungen 443.
— nostras 442, 446, 449.
— operative Behandlung der 452.
— pathologische Anatomie 446.
— Therapie der 450.
— vulvae 446.
- Ellenbogenverrenkungen, Muskelverknöcherungen nach 517.
- Embolektomie:
— Indikation zur 93.
— Prognose 82.
— Resultate 83ff.
— Spätresultat der 93.
— Technik der 70.
- Emboli:
— Lokalisation der 49.
— multiple 50.
- Embolie:
— der großen Extremitätengefäße 42.
— multiple 51.
— obturierende der Arteria pulmonalis 9 ff.
— Prodromalsymptome der 60.
— Prognose und Resultat 82.
— und Thrombose, Differentialdiagnose 67.
- Embolien:
— postoperative 12, 46.
— bei Typhus 45.
- Embolieoperation, Technik 21.
Embolieoperationen 1 ff.

- Embolieschmerz 68.
 Embolisierung:
 — der Gehirn- und Coronararterien durch Luft 139.
 — der Lungengefäße durch Luft 137.
 Embolus in der Aorta 83, 87, Embolus:
 — in der A. axillaris 65, 69, 78, 83, 87.
 — — brachialis 66, 69, 78, 83, 87.
 — — femoralis communis 65, 69, 78, 83, 88, 90.
 — — — propria 65, 83, 88.
 — — iliaca communis 64, 69, 70, 78, 83, 87, 90.
 — — poplitea 65, 69, 78, 83, 87, 88, 90.
 — — pulmonalis 14, 16.
 — — subclavia 65, 78, 83.
 — — tibialis 65, 78, 83.
 — an der Bifurcatio aortae 64, 78, 90.
 — der Extremitätengefäße, Diagnose 66.
 — Intimaschädigung durch 53.
 — Symptomatologie 57.
 Embolusfänger nach Merke 75.
 Emboluszerquetschung durch Massage 79.
 Emphysem bei Luftembolie 126.
 Encephalitis als epileptogene Noxe 224, 247.
 Encephalocele 281, 282, 301, 302.
 Encephaloceleoperation, Hydrocephalus nach 340, 750.
 Encephalocystocele 283, 300, 301, 303, 355.
 Encephalographie bei Hydrocephalus 754.
 Encephalomyelocystocele 283.
 Encephaloskop 758.
 Endoantistoffe, spezifische, im Eigenserum 185.
 Endocarditis:
 — lenta, Eigenbluttherapie bei 200.
 — und Thrombenbildung 44.
 Endotheliome des Unterkiefers 613.
 Entlastungstrepanation bei Hydrocephalus 816.
 Epididymitis, Eigenbluttherapie bei 201.
 Epiglandol bei Hydrocephalus 765.
 Epilepsie:
 — chirurgische Behandlung der 222ff.
 — Diagnose und Differentialdiagnose 249.
 Epilepsie:
 — genuine 224, 226ff.
 — symptomatische 232.
 — als Symptomenkomplex 223.
 — traumatische 222, 232ff.
 — — operative und nicht operative Behandlung der 240.
 — — Pathogenese und Verlauf 236.
 — und vegetatives System 225.
 — bei Tumoren 247.
 — Wahl der Therapie 255ff.
 Epileptogene Noxen 224.
 Epulis 624.
 Erblichkeit des Kiefercarcinoms 602.
 Erblindung bei Hydrocephalus 733.
 Erstickung, innere, bei Luftembolie 138.
 Eryipel:
 — Eigenserumbehandlung des 178.
 — und Elephantiasis 445.
 — und Erysipeloid, Eigenblutbehandlung bei 198, 213.
 Erytheme nach Eigenblutbehandlung 220.
 Esthiomène und Elephantiasis 442, 446.
 Euglobuline im Serum 184.
 Exartikulation des Unterkiefers, Störungen nach 637.
 Exencephalie 295.
 Exerzierknochen 518, 568.
 Exostosen am Meniscus 412, 413.
 Exsudat-Injektion 177.
 Extremitäten-Elephantiasis, Operationen bei 452.
 Extremitätenembolien, Alter und Geschlecht 48.
 Extremitätengangrän nach gynäkologischen Operationen 46.
 Fäulnisgas 158.
 Farbstoffinjektion bei Hydrocephalus 756.
 Fascien und Lymphbahnen 438.
 Fascienlappenexcision bei Elephantiasis 452.
 Fascienübertragung bei Trepanation 241, 242.
 Fermente im Blut nach Seruminjektion 181.
 Fettgewebstransplantation bei Trepanation 241, 242.
 Fibrölysin bei Elephantiasis 451, 459.
 Fibrölysininjektionen bei Myositis ossificans circumscripta 546.
 Fibrom des Unterkiefers 621, 622.
 Fibrome der Muskulatur 536.
 Fieber bei Lungenembolie 18.
 Fieberserum 184.
 Filaria sanguinis 444.
 Filariasis und Elephantiasis 444.
 Fleckfieber, Eigenbluttherapie bei 200.
 Fontanelleerweiterung bei Hydrocephalus 739.
 Foramina:
 — Magendie und Luschka, Wiederherstellung bei Hydrocephalus 822.
 — Monroi, Verbreiterung bei Hydrocephalus 737.
 Frühepilepsie 232.
 Funktionsbehinderung bei Myositis ossificans 527.
 Furunkelbehandlung mit Eigenblut 187, 196, 209, 210, 212, 213.
 Fußwurzelknochen-Deformität bei Pes adductus congenitus 500.
 Gangrän 59, 67.
 — bei Ligatur und Embolus 54.
 — embolische, bei Typhus 45.
 Gasbildung, postmortale 158.
 Gasbrand 159.
 Gasembolie bei Gasbrand 143, 159.
 Gasphlegmone, Eigenbluttherapie bei 196.
 Gasstauung bei Dekompression 160.
 Gaszunahme im Blut bei Drucksteigerung 160.
 Geburtskomplikationen bei Hydrocephalus 734.
 Geburtstrauma und Hydrocephalus 721.
 Gefäßkrampf bei Embolie 49.
 Gefäßnaht 7.
 Gefäßresektion 7.
 Gefäßsperrung 181.
 Gefäßsystem, Lufttritt ins 112.
 Gefäßveränderungen bei Luftembolie 128.
 Gehirn s. a. Hirn.
 Gehirnämie bei Luftembolie der Pulmonalis 125.
 Gehirnarterien-Embolisierung durch Luft 139.
 Gehirnerkrankungen und Myositis ossificans circumscripta 521.

- Gehirnkarte, Foerstersche, zur Epilepsie 251, 252.
 Gehirnmißbildungen:
 — bei Cephalocele 339.
 — und Hydrocephalus 724.
 Gehirntod durch Luftembolie 122, 135, 140.
 Geistesstörung bei Caissonkrankheit 161.
 Gelenkerkrankungen, Eigenblutbehandlung entzündlicher 201.
 Gelenkfortsatz, künstlicher, der Prothese, Gefahren 641.
 Gelenkrheumatismus, Eigenbluttherapie bei 200.
 Gelenktuberkulose, Eigenbluttherapie bei 202, 213.
 Genitalien, Elephantiasis der 447, 450, 457.
 Geschwülste:
 — Eigenblutbehandlung der bösartigen 218.
 — der Knochen 536.
 Geschwürsbildung bei Unterkiefercarcinom 607, 608.
 Gesichtsfurunkel-Behandlung mit Eigenblut 196.
 Giftwirkung des Eigenbluts 181.
 Gleitschiene, Schrödersche 641, 651.
 Gliavermehrung bei Hydrocephalus 738.
 Gliose, präsenile, als epileptogene Noxe 224.
 Gonorrhöe, Eigenblutbehandlung der 219.
 Grippepneumonie-Behandlung mit Eigenblut 195.
 Gummistrümpfe bei Elephantiasis 461.
 Gynäkologische Erkrankungen, Eigenbluttherapie bei 200.
- Hämangiome bei Cephalocele 335.
 Hämatoeme, knochenbildende 535.
 Hämatompunktion 544.
 Hämaturie nach Eigenblutbehandlung 220.
 Hämoglobinurie nach Eigenblutbehandlung 220.
 Hämoklasische Krise nach Eigenblutinjektion 182.
 Hämophile Blutungen, Eigenbluteinspritzung bei 217.
 Hämorrhagische Vakuumimpfung 214.
 Halsische Resektionsprothese 650.
 Halsganglion-Exstirpation bei Epilepsie 228.
- Hasenscharte bei Cephalocele 343.
 Haut, Knochenbildungen in der 538.
 Hautfarbenveränderung bei Embolie 58.
 Hautinfektion und Elephantiasis 445.
 Hautveränderungen bei Elephantiasis 447.
 Hemianopsia bitemporalis bei Hydrocephalus 763.
 Hemicephalie 282, 294.
 Hemiplegia arteriosclerotica mit Myositis ossificans circumscripta 521.
 Hemmungsmißbildungen des Schädels 281.
 Herdsymptome, cerebrale, bei Cephalocele 325.
 Heredität bei Myositis ossificans circumscripta 525.
 Heredo-degenerative Prozesse als epileptogene Noxe 224.
 Hernia cerebri occipito-cervicalis 283.
 Hernien, occipitale 309.
 Herzbild bei Luftembolie 128.
 Herzhypertrophie und Thrombenbildung 44.
 Herzmassage bei Luftembolie 155.
 Herzmittel bei Luftembolie 153, 155.
 Herzpunktion bei Luftembolie 153.
 Herztod durch Luftembolie 122, 123, 137, 140.
 Herzzentrums lähmung bei Lungenembolie 17.
 Heteroplastik bei Unterkieferdefekten 662.
 Heuschnupfenerkrankungen, Eigenblutbehandlung der 219.
 Hilfsmaßnahmen bei Unterkieferoperationen 655.
 Hirnatrophie durch Hydrocephalus 750.
 Hirnbrüche und Hirnspalten 258ff.
 — — Einleitung 280.
 — — Definition und Einteilung 281.
 — — Entstehung der 285.
 — — Entwicklungsgeschichte 285.
 — — Geschichte 284.
 — — Pathogenese 286.
 Hirnerkrankungen als epileptogene Noxe 224.
 Hirngeschwülste, kongenitale, und Hydrocephalus 722.
 Hirnhautentzündungen und Hydrocephalus 747.
- Hirnpunktion:
 — diagnostische, bei Hydrocephalus 761.
 — therapeutische, bei Hydrocephalus 776.
 Hirnregionen-Beteiligung an Cephalocelen 319.
 Hirnschüsse, Epilepsie nach 233.
 Hirnspalten 281.
 Hirnsymptome bei Hydrocephalus 763.
 Hirntumoren und Hydrocephalus 724.
 Hochlagerung der Extremität bei Elephantiasis 451.
 Hoffasche Krankheit 417.
 Holoakranie 282, 291, 293.
 Holoanencephalie 282, 293.
 Holorachischisis 295.
 Homoplastik bei Unterkieferdefekten 663.
 Hüftgelenkluxationen, Muskelverknöcherungen nach 518.
 Hydrocephalus 284, 286, 679ff.
 — Ätiologie 720.
 — angeborener 720.
 — — Klinisches Bild und Verlauf 728.
 — Begriffsbestimmung 717.
 — bei Cephalocelen 340.
 — communicans und obstructivus 751.
 — Diagnose 751.
 — erworbener 724.
 — — Klinische Erscheinungen und Verlauf 732.
 — — Prognose 733.
 — nach Encephalocele-Operation 750.
 — Geschichtliches 719.
 — Häufigkeit 719.
 — Heredität 720.
 — hypersecretorius 751.
 — idiopathicus 717, 749.
 — internus und externus 717.
 — Pathogenese 740.
 — pathologische Anatomie 735.
 Hydrocephalusdrainage:
 — äußere 789.
 — innere 791.
 Hydrocephalustherapie:
 — chirurgische 773.
 — konservative 764.
 Hydromeningocele 283.
 Hyperkeratose bei Elephantiasis 449.
 Hyperventilation und Krampfanfall 250.
 Hypophyse und Liquor cerebrospinalis 749.
- Immediatprothesen bei Unterkieferoperationen 639.

- Immunitätsbehandlung der Geschlechtskrankheiten (Nourney) 183, 213.
- Infektion:
— der Haut und Elephantiasis 445.
— mütterliche, und Hydrocephalus 721.
- Infektionskrankheiten:
— Eigenbluttherapie der 178.
— Eigenserumbehandlung der 178, 183.
— Hydrocephalus nach 726.
— Myositis ossificans circumscripta bei 520.
— Thrombenbildung bei 44.
- Influenza, Thrombenbildung bei 45.
- Integrale Therapie 212.
- Intimaschädigung mit Thrombenbildung 53.
- Intoxikationen als epileptogene Noxe 224.
- Intraabdomineller Druck 114.
- Jacksonsche Epilepsie 231, 232, 234, 246, 250, 251, 256, 257.
- Jodinjektion in die Ventrikel bei Hydrocephalus 781.
- Jodnatrium-Einspritzung, diagnostische 756, 757.
- Jodtherapie des Hydrocephalus 765, 766.
- Kältegefühl bei Embolie 58.
- Kahnbeinstellung bei Pes adductus congenitus 487.
- Kalkablagerung, heterotope und Knochenbildung 564.
- Kalkgicht 535.
- Kalkmetastasen 535.
— experimentelle 565.
- Karbunkelbehandlung mit Eigenblut 196.
- Karotidendrosselung bei Epilepsie 228.
- Keilbeinveränderung bei Pes adductus congenitus 482.
- Keimstörung beim Pes adductus congenitus 472.
- Keimverlagerung embryonale, bei Myositis ossificans 572.
- Keuchhusten, Luftembolie bei 149.
- Kiefercarcinom, Erblichkeit des 602.
- Kieferchirurgie, Geschichte der 593.
- Kiefergeschwülste, Röntgen-diagnose der 625.
- Klaffen der Vene 112.
- Klammermethode bei Cephalocelenbehandlung 352.
- Klappenfehler und Thrombenbildung 45.
- Kleinhirnatrophie bei Hydrocephalus 737.
- Kletterpuls bei Lungenembolie 19.
- Klimaxblutungen, Eigenblutbehandlung der 217.
- Klumpfuß und Pes adductus congenitus, Differentialdiagnose 493.
- Klumpfußentstehung 469.
- Knie, schnellendes 411 ff.
- Kniegelenk:
— Meniscusschäden im 387.
— Röntgenographische Untersuchung 414.
- Knochenbruchheilung, Beförderung durch Eigenblutbehandlung 219.
- Knochenkrankungen, Eigenblutbehandlung entzündlicher 201.
- Knochengeschwülste 536.
- Knochenbildungen, heterotope 532, 538.
- Knochenneubildung bei Myositis ossificans circumscripta 551.
- Knorpelbildung bei Myositis ossificans circumscripta 552.
- Kochsalzinjektion, hypertonsche, bei Hydrocephalus 766.
- Köhlersche Erkrankung und Pes adductus congenitus 471.
- König-Roloffsche Prothese 658.
- Körperlage und Venendruck 114.
- Kollaps bei Lungenembolie 17.
- Kollateralkreislauf 54.
- Kollateralerumtherapie nach R. Müller 211.
- Kommunikationsstörungen der Liquorwege bei Hydrocephalus 740.
- Komplementwirkung des Eigenserums 184.
- Kompression der Cephalocele 350.
- Kompressionsbehandlung der Elephantiasis 451.
- Konstitution und Epilepsie 225.
- Kontinuitätsherstellung bei Unterkieferresektion 659.
- Konvulsionen und Krämpfe bei Cephalocele 325.
- Kopftrauma und Hydrocephalus 724.
- Korsakowsche Psychose mit Myositis ossificans traumatica 521, 523.
- Krampfanfälle, epileptische 249, 250.
- Krampfanfall, fokaler 250.
- Krampfzfreie bei Epilepsie 224.
- Kranioschisis 281, 282, 290 ff.
- Kreislaufstörungen:
— bei Caissonkrankheit 161.
— bei Luftembolie 122, 136.
- Kriegschirurgie, Luftembolie in der 156.
- Kriegsepilepsie 244.
- Kropfoperationen, Luftembolie bei 140.
- Kußmaul-Tennersche Versuche 231.
- Labyrinthstörungen bei Caissonkrankheit 161.
- Lähmungen:
— bei Caissonkrankheit 160.
— bei Hydrocephalus 730, 732.
- Längerwerden der Zähne bei Unterkiefergeschwulst 609.
- Laewensche Eigenblutumspritzung 203, 220, 221.
- Lagewechsel, Einfluß auf Luft Eintritt in die Venen 114, 147.
- Laparatomie, Lungenembolie nach 12.
- Laparatomieknochen 539.
- Leichengase 159.
- Leistenbubo-Behandlung mit Eigenblut 196.
- Leptomeningitis:
— als epileptogene Noxe 224.
— und Hydrocephalus 738, 747.
- Ligatur:
— der Carotis communis bei Hydrocephalus 828.
— bei Cephalocele 351.
— Gangrän nach 54, 55.
- Lipiodol-Lafay ascendens und descendens 754.
- Liquor:
— cerebrospinalis, Gesamtmenge des 716.
— — bei Hydrocephalus 733.
— — Physiologie des 714.
- Liquorbeschaffenheit in Cephalocelen 327.
- Liquordrainage:
— ins Blutgefäßsystem 812.
— nach der Peritoneal- und Pleurahöhle 809.
— durch Ureterduraanastomose 814.
- Liquordruckprüfung bei Hydrocephalus 760.
- Liquorfistel:
— bei Hydrocephalus 772.
— nach Hydrocephalusoperation 342.
- Liquorräume, Anatomie der 714.

- Liquorräume - Punktion bei Hydrocephalus 775.
- Liquorregulierende Operationen bei Epilepsie 228.
- Liquoruntersuchung bei Hydrocephalus 761.
- Lokalanästhesie:
— bei Embolieoperation 69.
— bei Unterkieferoperationen 633, 634.
- Lokalisation der Emboli 49.
- Lokalisationsbestimmung des Embolus 68.
- Lues:
— und Elephantiasis 445.
— und Hydrocephalus 722.
- Luftabsaugung bei Embolie 153.
- Luft- und Gasdepots im Uterus 144.
- Lufteintritt:
— ins Gefäßsystem 112.
— in die Uterusvenen 114.
— in die Venen durch Presung 115.
- Luftembolie 95 ff.
— im Augenhintergrund 117.
— in der Geburtshilfe und Gynäkologie 143.
— Historisches 111.
— Klinisches 140 ff.
— Kreislaufstörungen bei 122.
— in der Kriegschirurgie 156.
— Nachweis an der Leiche 156.
— Sektionsbefunde 125 ff.
— Tierversuche 126 ff.
— Todesursache bei 122.
— Wirkungsweise der Gase 112.
— arterielle 116, 139, 148.
— — Prophylaxe 154.
— paradoxe oder gekreuzte 122, 139, 140, 149.
— postoperative 141.
— venöse 116, 122, 135.
— — Diagnose 147.
— — klinische Symptome 145.
— — Prognose 148.
— — Prophylaxe und Therapie 151.
- Luftverstopfung der Lungengefäße 136.
- Lumbalpunktion:
— bei Epilepsie 228, 254.
— diagnostische, bei Hydrocephalus 760.
— therapeutische bei Hydrocephalus 765, 782.
- Lungencapillaren, Luftdurchgängigkeit der 118, 121.
- Lungencapillarenembolisation, Tod durch 124.
- Lungenembolie 11.
— Diagnose 20.
- Lungenembolie und Varices 11.
- Lungenembolien, postoperative 12, 13.
- Lungenembolus 9 ff.
- Lungengefäße, Verlegung durch Luft 136.
- Lungenkomplikationen, Eigenbluttherapie bei postoperativen 192.
- Lungenkreislaufunterbrechung durch Luft 138.
- Lungenphthise, Luftembolie bei 148.
- Lungenplethysmographie bei Luftembolie 132, 136.
- Lungenschlagaderpfröpfe 9.
- Lungentuberkulose, Eigenblutbehandlung der 177, 200.
- Lungenvenen, Luftertritt in die 113, 115.
- Lupus und Elephantiasis 445.
- Luxatio cubiti, Muskelverknöcherung nach 517, 577.
- Luxationen, Muskelverknöcherungen nach 528, 577.
- Lymphcapillaren 437.
- Lymphgefäße und Elephantiasis 441.
- Lymphgefäßsystem, Anatomie und Physiologie des 437.
- Lymphstauung 444.
- Magenblutung, Eigenblutinjektionen bei 217.
- Magnesiumsulfat-Injektion bei Hydrocephalus 766.
- Mahlersches Symptom 19.
- Malaria, Eigenbluttherapie bei 200.
- Maligne Unterkiefertumoren und ihre Behandlung 585 ff.
- Martinsche Schienen 639.
- Massage bei Embolie 79.
- Mastdarmstörungen bei Caissonkrankheit 161.
- Mastitis, Eigenbluttherapie bei 200, 210.
- Matratzenaht, Connellsche, bei Arteriotomie 70.
- Medikamenteninjektion in Cephalocelen 351.
- Medulla oblongata-Verschiebung bei Hydrocephalus 738.
- Menièrescher Symptomenkomplex bei Caissonkrankheit 161.
- Meningenanämie bei Hydrocephalus 738.
- Meningitis:
— Eigenbluttherapie bei 200.
— als epileptogene Noxe 224.
— als Ursache des Hydrocephalus 725.
- Meningitis:
— serosa 717.
— — und Hydrocephalus 738.
— — exsudativa 747.
- Meningocele 301.
— cranialis 283, 305.
- Meningoencephalocele 301.
- Meningoencephalocystocele 283, 301, 303, 305.
- Meningomyelocystocele, occipito-cervicalis 283.
- Meniscitis dissecans 404.
- Meniscus, cystische Degeneration des 404.
- Meniscuseinklemmung bei Ruptur 392, 407, 408.
- Meniscusexcision 425.
— Ergebnisse der 427.
- Meniscusluxation 392, 408.
— operative Behandlung 420.
— Reposition der 418.
- Meniscusnekrose 403, 406.
- Meniscusruptur 392.
- Meniscusschäden:
— im Kniegelenk 387 ff.
— — operative Behandlung 420.
— — unblutige Behandlung 418.
— — Einleitung 391.
— — Entstehung 394.
— — Häufigkeit 392.
— — klinische Erscheinungen 407.
— — pathologische Anatomie 398.
— — Prognose 418.
— — mikroskopisches Bild der 402.
- Meniscusverkalkung 415.
- Meroakranie 282, 292.
- Meroanencephalie 282, 294.
— pathologische Physiologie 296.
- Metatarsus:
— adductus 466.
— Knickung des 465.
— varus 466.
- Michaelisches Symptom 18.
- Milzbrand, Eigenblut-Rivanolbehandlung des 206.
- Milzbrandkarbunkel, Eigenbluttherapie bei 197.
- Mißbildungen:
— als Komplikation der Cephalocelen 339, 342.
— allgemeine, bei Anencephalie 295.
— andere, bei Pes adductus congenitus 468.
— angeborene, mit Myositis ossificans circumscripta 521.
- Mitralstenose und Thrombenbildung 45.

- Mittelohrerkrankungen und Hydrocephalus 727.
- Monoplegie bei Caissonkrankheit 160.
- Morbili, Thrombenbildung bei 45.
- Motilitätsstörungen bei Embolie 58.
- Mühlengeräusch bei Luftembolie 145.
- Multiplizität von Cephalocelen 330.
- Mundhöhle, Bau und Funktion der 593.
- Muskelschwielen, traumatische 535.
- Muskelstarre bei erworbenem Hydrocephalus 732.
- Muskelstich und -schußverletzungen, Verknöcherungen nach 527.
- Muskelverknöcherungen:
— Behandlung der 546.
— durch berufliche Schädigungen 518.
— nach Frakturen und Luxationen 517.
— nach Injektionen 519.
- Myalgien bei Caissonkrankheit 160.
- Myelitis:
— bei Caissonkrankheit 160.
— transversa mit Myositis ossificans circumscripta 521.
- Myelocoele 281.
- Myokarditis und Thrombenbildung 44.
- Myositis:
— fibrosa 535.
— ossificans circumscripta 501 ff.
— — — Ätiologie 514.
— — — Alter und Geschlecht 524.
— — — Begutachtung 540.
— — — bei Dementia paralytica 521.
— — — Diagnose 531.
— — — Differentialdiagnose 534.
— — — experimentelle Untersuchungen 555.
— — — bei Gehirnkrankung 521.
— — — bei Hemiplegie 521.
— — — nach Infektionskrankheiten 520.
— — — klinisches Bild 526.
— — — bei Korsakowscher Psychose 521, 523.
— — — Lokalisation 524.
— — — mikroskopischer Befund 550.
— — — bei angeborenen Mißbildungen 521.
- Myositis ossificans circumscripta bei Myelitis transversa 521.
— — — neurotica 520.
— — — Nomenclatur 583.
— — — non traumatica 520.
— — — bei Paraplegie 521, 522.
— — — pathologisch-anatomisches Bild 549.
— — — bei Poliomyelitis 521, 522.
— — — bei Polyneuritis 521, 523.
— — — Prognose 540.
— — — Röntgenuntersuchung 532.
— — — bei Rückenmarkserkrankungen 521, 522.
— — — bei Syringomyelie 521, 522.
— — — bei Tabes dorsalis 521.
— — — Therapie 543.
— — — traumatica 514.
— — — Verlauf 540.
— — — Wesen der 566.
— — — Zusammenfassung 583.
— — — multiplex progressiva 534.
— — — progressiva 513.
- Nachbehandlung nach Cephalocelenoperation 359.
- Nachtschienen bei Pes adductus congenitus 497.
- Narbenausslösung bei Epilepsie 243.
- Narbenbildung nach Schädelverletzungen und -operationen 241, 242.
- Narbenknochen-Operation 548.
- Narbenverknöcherungen 527, 554.
- Narkose bei Embolieoperation 69.
- Nasengiome 336.
- Natriumcitratlösung zu Wundkompressen bei Arteriotomie 70.
- Nebenhodentuberkulose, Eigenbluttherapie bei 202.
- Nebennieren einfluß auf die Liquorproduktion 749.
- Nebennierenhypoplasie bei Anencephalie 296.
- Nebennierenmarksaplasie bei angeborenem Hydrocephalus 723, 749.
- Nebennierenreduktion, operative, bei Epilepsie 228.
- Nephritis und Thrombenbildung 44.
- Nerven, Myositis ossificans circumscripta bei Erkrankungen der peripheren 521.
- Nervenscheiden, Knochenbildungen in 538.
- Nervensystem:
— Eigenblutwirkung auf das autonome 182.
— vegetatives, und Epilepsie 225, 239.
— -Mißbildungen bei Cephalocelen 339.
- Netzhautgefäße, Lufteintritt in die 117.
- Netzstreifentransplantation bei Elephantiasis 455.
- Neubildungen am Meniscus 412, 413.
- Neuralgien bei Unterkiefer Sarkom 600.
- Neuritis:
— und Neuralgie, Eigenbluttherapie bei 203.
— optica bei Hydrocephalus 763.
- Neuromyopathische Entstehungstheorie des Pes adductus congenitus 474.
- Neuromyositis 535.
- Neurotische Form der Myositis ossificans circumscripta 520.
- Nicht traumatische Form der Myositis ossificans circumscripta 520.
- Nierenfunktionsprüfung bei Jodnatriuminjektion 756.
- Ödem:
— angioneurotisches, Eigenblutbehandlung 219.
— traumatisches, und Elephantiasis 446.
- Ohrenkrankheiten als Ursache des Hydrocephalus 727.
- Operation:
— bei Embolien an den Extremitäten 69.
— der Myositis ossificans circumscripta 547.
- Operationsmethoden:
— bei Meniscusverletzungen 422, 423, 424.
— bei Unterkiefertumoren 633.
- Operationsmortalität bei Unterkiefertumoren 633.
- Operationsnarben:
— Knochenneubildungen in 539.
— -Verknöcherung 516.
- Operationstechnik bei Emboliekтомie 70.

- Operationsverfahren bei Cephalocele 354.
 Operative Behandlung der Elephantiasis 452.
 — und nicht operative Behandlung der traumatischen Epilepsie 240.
 — Maßnahme bei Pes adductus congenitus 497.
 Os cuboideum-Excochleation bei Pes adductus congenitus 499.
 Os naviculare bei Pes adductus congenitus 487.
 Osteomyelitis, Eigenbluttherapie bei 201, 213.
 Osteopathia hyperostotica 537.
 Osteotomie bei Pes adductus congenitus 498.

 Pacchionische Granulationen 715, 745.
 Palpation des Embolus 68.
 Para- und Perimetritis, Eigenbluttherapie bei 201.
 Paraplegie:
 — bei Caissonkrankheit 160.
 — mit Myositis ossificans circumscripta 521.
 Parasiten als epileptogene Noxe 224.
 Parencephalocele 283.
 Parkinsonismus, Eigenblutbehandlung des 219.
 Passageprüfung bei Hydrocephalus 756.
 Pelveoperitonitis - Behandlung mit Eigenblut 201.
 Penis-Elephantiasis 447, 457, 458.
 Perforation nach außen des Hydrocephalus 770, 771.
 Periarterielle Sympathektomie:
 — — bei Elephantiasis 457.
 — — bei Epilepsie 228.
 Periostsarkom des Unterkiefers 597.
 Periphere Nerven, Myositis ossificans circumscripta bei Erkrankungen der 521.
 Peritonitis tuberculosa, Eigenbluttherapie bei 202.
 Pes adductus congenitus 463ff.
 — — — Ätiologie und Pathogenese 469.
 — — — Diagnose 493.
 — — — mit anderen Mißbildungen 468.
 — — — operative Maßnahmen bei 497.
 — — — pathologisch-anatomische und mechanische Verhältnisse 476.
 Pes adductus congenicus Statistik 467.
 — — — Symptomatologie 490.
 — — — Therapie 494.
 — varus 465.
 Phenolsulphonphthalein-Einspritzung bei Hydrocephalus 756.
 Phlegmone, Eigenbluttherapie bei 196.
 Placenta praevia, Luftembolie bei 144.
 Placentarvenen:
 — Lufteintritt in die 113.
 — Luftembolie der 143.
 Plattfußbildung bei Pes adductus congenitus 490.
 Platysmavenen, Luftembolie der 140.
 Pleuritis-Behandlung mit Eigenblut 195.
 Plexus chorioidei-Exstirpation bei Hydrocephalus 825.
 Plexusveränderungen bei Hydrocephalus 738, 746.
 Pneumonie:
 — Eigenblutbehandlung der 178, 193.
 — Thrombenbildung bei 45.
 Pneumothorax, Luftembolie bei 154.
 Poliomyelitis acuta anterior mit Myositis ossificans circumscripta 521, 522.
 Polydaktylie bei Pes adductus congenitus 472.
 Polymyositis 535.
 Polyneuritis mit Myositis ossificans circumscripta 521, 523.
 Ponsverschiebung bei Hydrocephalus 738.
 Postoperative Lungenkomplikationen, Eigenbluttherapie bei 192.
 Präsenile Gliose als epileptogene Noxe 224.
 Probeexcision der Cephalocele 347.
 — bei Unterkiefergeschwulst 612.
 Probepunktion der Cephalocele 347.
 Prodromalsymptome der Embolie 60.
 Prolapsus cerebri 283.
 Prostatitis, Eigenblutbehandlung der 201.
 Prothese, Beschwerden und Gefahren der 641.
 Prothesen nach Unterkieferoperationen 638.
 Prothesenmängel, Beseitigung der 650.
 Prothetik, moderne, nach Unterkieferoperationen 639.
 Protoplasmaaktivierung 182.
 Pseudoglobuline im Serum 184.
 Pseudotumor des Gehirns 248, 250.
 Psychische Erregungen und Hydrocephalus 728.
 Pubertätsblutungen, Eigenblutbehandlung der 217.
 Puerperalfieber:
 — Eigenbluttherapie bei 200.
 — Thrombenbildung bei 45.
 Puerperium:
 — Hydrocephalus im 726.
 — Luftembolie im 143.
 Pulmonalisenbolien nach Operation 12.
 Pulsbeschleunigung bei Lungenembolie 19.
 Pulsschwund bei Embolie 59.
 Pulsuntersuchung bei Embolie der Extremitätengefäße 68.
 Pulswechsel bei Lungenembolie 17.
 Punktion der Liquorräume bei Hydrocephalus 774.

 Quadricepsatrophie nach Meniscusverletzung 410.
 Quecksilberbehandlung des Hydrocephalus 765.
 Quinckesches Ödem 446.
 — — Eigenblutbehandlung des 219.

 Rachischisis 285.
 — totalis 295.
 Radikaloperation der Cephalocele 353.
 Radiumbehandlung:
 — des Kiefercarcinoms 629.
 — des Unterkiefercarcinoms 628.
 Reaktionsänderung durch Eigenblutbehandlung 182.
 Redressement bei Pes adductus congenitus 494.
 Reflexe bei Anencephalen 297.
 Refluxschwund bei Embolie 58.
 Reflaxtod bei Luftembolie 122, 125, 138.
 Reinfusion von Blut bei Operationen 174.
 Reitknochen 518, 519, 568.
 Reizwirkung, unspezifische, der Eigenbluttherapie 180, 183, 186.
 Rekonvaleszentenserum 184.

- Reposition:
— der Cephalocele, unblutige 350.
— der Meniscusluxation 418.
- Resektion:
— bei Unterkiefertumoren 636.
— des Unterkiefers, Störungen nach 637.
- Resektionsverbände bei Unterkieferoperationen 639.
- Resorptionsprüfung bei Hydrocephalus 756.
- Resorptionsstörungen des Liquor bei Hydrocephalus 740, 745.
- Riedersches Verfahren 215.
- Rindenexcision bei Epilepsie 228, 229.
- Rindenhypoplasie bei Hydrocephalus 738.
- Rivanol bei Eigenblutumspritzung 204.
- Röntgenbehandlung:
— des Kiefercarcinoms 629.
— des Unterkiefersarkoms 628.
- Röntgenbestrahlung bei Hydrocephalus 767.
- Röntgenbild:
— des Herzens bei Luftembolie 128, 129.
— der Myositis ossificans circumscripta 532.
- Röntgendiagnose:
— der Cephalocele 347.
— der Kiefergeschwülste 625.
- Röntgengeschwüre, Behandlung mit Eigenblutumspritzung 211.
- Röntgenstrahlenbehandlung der Myositis ossificans 544.
- Röntgenuntersuchung bei Hydrocephalus 752.
- Rückenmarkserkrankungen mit Myositis ossificans circumscripta 521.
- Rückenmarksläsionen bei Caissonkrankheit 160.
- Ruptur des Meniscus und Einklemmung 392.
- Säbelscheidenknochen 519.
- Salpingitis, Eigenbluttherapie bei 200.
- Sarkom:
— periostales 536.
— des Unterkiefers 594.
— — Behandlung 628.
- Sauersche schiefe Ebene 652, 655, 664, 669.
- Saugwirkung der Venen 114.
- Scarlatina, Thrombenbildung bei 45.
- Schädel, Hemmungsmissbildungen des 281.
- Schädel- und Rückenmarksbrüche, Kombinationen von 332.
- Schädelform bei Cephalocele 325.
- Schädelkompression bei Hydrocephalus 769.
- Schädelnähte, Offenbleiben der bei Hydrocephalus 739.
- Schädelperkussion bei Hydrocephalus 762.
- Schädelröntgenbild bei Hydrocephalus 752, 753.
- Schädeltumoren und Hydrocephalus 725.
- Schädelumfang bei Hydrocephalus 739.
- Schankerbehandlung mit Eigenblut 219.
- Schedescher Apparat bei Pes adductus congenitus 496.
- Schilddrüsentherapie des Hydrocephalus 765.
- Schmerzen bei Embolie 58.
- Schnellendes Knie 411ff.
- Schrödersche Prothese 640.
— Schiene 641, 651, 656, 666, 669.
- Schuh bei Pes adductus congenitus 497.
- Schultzesche Schwingungen, Luftembolie bei 149.
- Schwangerschaftstrauma und Hydrocephalus 720.
- Schweißdrüsenabsceß, Eigenbluttherapie bei 196, 197, 211.
- Schwindel bei Caissonkrankheit 161.
- Sclerosis multiplex als epileptogene Noxe 224.
- Scrotum-Elephantiasis 447, 457.
- Sehnenverknöcherungen 538.
- Sehstörungen bei Hydrocephalus 763.
- Seitenventrikel 715.
- Sektionsbefunde bei Luftembolie 125ff.
- Sektionstechnik zum Nachweis der Luftembolie 157.
- Selbstheilung des Hydrocephalus durch Spontandrainage 769, 770.
- Senfmehlpackungen bei Elephantiasis 451.
- Senkungsgeschwindigkeit — Steigerung durch Eigen Serum 182.
- Sensibilitätsstörungen bei Embolie 58.
- Sepsis, Eigenbluttherapie bei 199.
- Serumkrankheit, Eigenblutbehandlung der 219.
- Shock bei druckentlastendem Eingriff 820.
- Sinus durae matris, Lufttritt in den 114.
- Spätepilepsie 232, 241.
- Spezifität des Eigenserums bei Infektionskrankheiten 184.
- Spina bifida 281, 283, 285.
— — Kombination mit Cephalocele 330, 343.
— — mit Myositis ossificans circumscripta 521.
— — cervicalis bei Encephalocele 303.
— — -Operation, Hydrocephalus nach 750.
- Spontandrainage bei Hydrocephalus 769.
- Spontanheilung der Jacksonschen Epilepsie 246.
- Sportunfälle und Myositis ossificans circumscripta 515.
- Stammganglienatrophie bei Hydrocephalus 737.
- Stauungspapille bei Hydrocephalus 733, 763.
- Stoffwechselstörungen und Epilepsie 225.
- Strahlentherapie der Unterkiefertumoren 628.
- Streptokokkeninfektion, Eigenbluttherapie bei 197, 200.
- Streptomykosen und Elephantiasis 445.
- Strumektomie, Luftembolie bei 141, 147, 150.
- Subarachnoidealraum 714.
— Drainage in den 792.
- Suboccipitalpunktion:
— diagnostische, bei Hydrocephalus 757.
— therapeutische, bei Hydrocephalus 786, 805.
- Sympathektomie:
— periarterielle, bei Elephantiasis 457.
— — bei Epilepsie 228.
- Sympathicusreizstoff im Eigen Serum 185.
- Symptomatologie der Embolie 57.
- Syndaktylie bei Pes adductus congenitus 472.
- Synencephalocele 283.
- Synovitis bei Meniscusverletzung 410.
- Syphilis:
— Eigenblutbehandlung der 219.
— als epileptogene Noxe 224.
— hereditäre, und Hydrocephalus 722.

- Syringomyelie mit Myositis ossificans circumscripta 521, 522.
- Tabes:
— Eigenblutbehandlung der 219.
— dorsalis mit Myositis ossificans circumscripta 521.
- Taubheit bei Caissonkrankheit 161.
- Technik der Embolektomie 70.
- Teleangiektasien bei Cephalocele 323.
- Temperaturherabsetzung bei Embolie 58
- Temperatursteigerung bei Lungenembolie 18, 19.
- Tetanus, Eigenblutbehandlung des 199.
- Therapie der Epilepsie 255.
- Thromben:
— im Herzen 42, 43.
— des Venensystems 9.
- Thrombenbildung:
— bei Endokarditis 45.
— bei Infektionskrankheiten 44, 45.
— bei Kardiosklerose 45.
— und Klappenfehler 43, 45.
— bei Myokarditis 44, 45.
— bei Nephritis 44.
— bei Puerperalfieber 45.
— sekundäre 50, 54.
- Thromboangitis obliterans 67.
- Thromboemboliekrankheit:
— Alter und Geschlecht 15.
— Diagnose 20.
— Symptomatologie 15.
- Thrombophlebitis 67.
- Thrombose:
— und Embolie, Differentialdiagnose 67.
— Ursache der 11.
- Thromboseemboliekrankheit, genuine 13.
- Thrombosen in den Extremitäten 11.
- Thrombosenverhütung durch Eigenbluteinspritzung 216, 218.
- Tod:
— durch Luftembolie der Art. pulmonalis 125.
— durch Embolie der Lungenkapillaren 124.
- Todesursache bei Luftembolie 122.
- Transparenzuntersuchung der kongenitalen Hydrocephalie 752.
- Transplantation bei Unterkieferdefekten 662.
- Transplantationen, sekundäre, bei Unterkieferdefekten 669.
- Traubenzuckerlösung hypertotonische, bei Hydrocephalus 766.
- Trauma:
— und Epilepsie 234.
— bei Meneiscusverletzung 392.
- Traumatische Form der Myositis ossificans circumscripta 514.
- Trendelenburgsche Operation 21, 29, 38, 39, 40.
— — Indikation 39.
— — Resultate der 37.
— — bei Luftembolie der A. pulmonalis 153, 154.
- Trepanation:
— bei Epilepsie 227.
— entlastende bei Hydrocephalus 816.
- Trichinenmyositis 535.
- Tuberkulose:
— Eigenbluttherapie bei chirurgischer 202.
— und Elephantiasis 445.
- Tumoren:
— Cephalocelen begleitende 334.
— als epileptogene Noxe 224, 247.
— und Hydrocephalus 724.
— der Muskulatur 536.
- Turnknochen in den Mm. deltoideus und biceps 519.
- Typhus:
— abdominalis, Eigenbluttherapie bei 200.
— — embolische Gangrän bei 45.
- Überdruckatmung und Überdrucknarkose 151.
- Ulcusblutungen, Eigenblutbehandlung von 217.
- Undurchgängigkeit der Lungenkapillaren für Luft 121, 135.
- Unterbindung, Einfluß auf den Venendruck 113.
- Unterhautzellgewebsinfektion und Elephantiasis 445.
- Unterkiefercarcinom 601.
— Klinisches Bild 608.
— Lokalisation, Alter, Geschlecht 604.
— pathologisch-anatomisches Bild 605.
— Röntgenbild 609.
- Unterkieferendotheliome 613.
- Unterkieferersatz:
— plastischer 656.
— prothetischer 641.
- Unterkieferexartikulation, Störungen nach 637.
- Unterkieferplastik, gestielte 660.
- Unterkiefersarkom 594.
— Häufigkeit 595.
— klinisches Bild 599.
— Lokalisation 595.
— Metastasenbildung 598.
— myelogenes 597.
— Pathologie 596.
— periostales 597.
— Radikaloperation 628.
— Radium- und Röntgenbehandlung 628.
— Wachstumsdauer 598.
- Unterkiefortumoren:
— Behandlung 628.
— Entstehungsursache der 593.
— Grenzfälle 613.
— Klinik 593.
— Operabilität 632.
— Operationsmortalität 633.
— operative Methoden 633.
— Röntgendiagnose 625.
— maligne 585.
- Unterschinkelgeschwüre, Eigenblutumspritzung bei 211.
- Ureterduraanastomose zur Liquordrainage 814.
- Urticaria nach Eigenblutbehandlung 220.
- Urticariabehandlung mit Eigenblut 219.
- Uterusvenen, Lufteintritt in die 114.
- Vaccinewirkung des Eigenserums 184.
- Vaguserregung bei Luftembolie 125.
- Vakuumimpfung, hämorrhagische 214.
- Varices und Lungenembolie 11.
- Veblí 183.
- Vegetatives System und Epilepsie 225.
- Vena:
— cava inferior, Druck in der 114.
— femoralis, Thrombose der 11.
— hypogastrica, Thrombose der 11.
— magna cerebri-Entlastung bei Hydrocephalus 827.
— saphena, Thrombose der 11.
- Vene, Klaffen der 112.
- Venendruck bei Anämie 113.
- Venendruckverhältnisse 113.
- Venenpuls bei Lungenarterienembolie 16.
- Venenstauung bei Hydrocephalus 744.

- Venenthrombose 9.
— als Ursache der Lungen-
embolie 18.
- Venentransplantation 7.
- Venenunterbindung bei Ele-
phantiasis 454, 457.
- Venenwinkel (Pirogoff) 112.
- Ventiloperation, Kochersche
243.
- Ventriculographie bei Hydro-
cephalus 754.
- Ventrikel 714.
- Ventrikelcyste und Epilepsie
230.
- Ventrikeldauerdrainage bei
Hydrocephalus 789.
- Ventrikelhydrops bei Cerebro-
spinalmeningitis 725.
- Ventrikelliquorableitung ins
Orbitalfett 804.
- Ventrikelperitonealdrainage
811.
- Ventrikelpunktion:
— bei Epilepsie 228.
- Ventrikelpunktion:
— therapeutische, bei Hydro-
cephalus 765, 774, 776.
- Vereiterung nach Eigenblut-
umspritzung 220.
- Verkalkung des Meniscus 415.
- Verknöcherung von Opera-
tionsnarben 516.
- Verschorfung der Plexus chori-
oidei bei Hydrocephalus
825.
- Verstopfung der Lungenge-
fäße durch Luft 136.
- Virulenzabnahme der Bakte-
rien durch Eigenserumb-
handlung 184.
- Viscositätserhöhung nach
Eigenbluteinspritzung 182.
- Viscositätszunahme bei
Thrombenbildung 45.
- Vitium primae formationis
und Pes adductus conge-
nitus 471.
- Vulva, Elephantiasis der 446.
- Wackelknie bei Meniscusver-
letzung 410.
- Wandthrombus der Arterien
42.
- Wochenbett, Thrombenbil-
dung im 44.
- Zähne — Längerwerden, bei
Unterkiefertumoren 609.
- Zähnelockerung bei Unter-
kiefergeschwülsten 600,
609.
- Zirkulationsstörungen:
— bei Embolie 63.
— als epileptogene Noxe
224.
— der Lymphgefäße bei Ele-
phantiasis 441.
- Zuckerinjektionen bei Hydro-
cephalus 767.
- Zystische Tumoren, Epilepsie
bei 247.

Inhalt der Bände I—XXII.

I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
Andler, Rudolph (Tübingen), Die Hydronephrose	XXI	192—270
Anschütz, W. und O. Portwich (Kiel), Prognose und Therapie der veralteten Schenkelhalsfraktur	XX	1—70
Axhausen, G. , Die Hirnpunktion	VII	330—408
Bachlechner, Karl , Die intrakardiale Injektion	XVI	1—27
Baisch, B. , Der Plattfuß	III	571—609
— Die Röntgentherapie der chirurgischen Tuberkulose	VII	110—146
Baensch, W. , Die Pyelographie	XVI	755—799
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 — Der Schiefhals	IV	573—612
— Der neurogene 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 Gehirnochirurgie. 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
— Pyelitis	XIX	583—682
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
Breitner, B. (Wien), Kropf und Jod	XXI	68—103
Brunn, M. v. , Was wissen wir von der Ätiologie der Appendizitis und den Ursachen ihres gehäuftten Auftretens?	II	358—394
Brütt, H. , Das perforierte Magen- und Duodenalgeschwür	XVI	516—576
— und H. W. Knipping (Hamburg), Die Gasstoffwechseluntersuchung in der chirurgischen Klinik	XXI	1—67
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. Kirschner, M.		
Casper, Leopold , Die Nierentuberkulose	XII	274—332
Colmers, Franz (Coburg), Die Verschüttungsverletzungen des Krieges	XII	670—677
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

	Band	Seite
Coenen, H. , Der Gasbrand	XI	235—364
— Die gashaltige Phlegmone und der Gasabszeß	XI	347—355
— Die Gasperitonitis	XI	356—357
— Die Pneumatozele des Schädels	XI	358—364
Cordes, E. (Breslau), Die Hirnbrüche und Hirnspalten	XXII	258—386
Demmer, Fritz, Romisch und Rotter , Über die Mechanik des Normal- und des Plattfußes und eine neue Mechanothérapie 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
Finsterer, H. (Wien), Gastritis phlegmonosa (Magenphlegmone)	XXI	543—584
Fischer, A. W. , Diabets, Insulin und Chirurgie	XIX	1—32
Fischer, H. , s. V. Schmieden.		
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 Kollinfektion des Harnapparates und deren Therapie	VII	671—705
Frey, Sigurd (Königsberg i. Pr.), Die Luftembolie	XXII	95—161
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 Kriegssosteomalacie — s. a. Stieh, 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
Gläeßner, Paul , Die Schußverletzungen der Hand	XI	211—231
Goebel, C. , Chirurgie der heißen Länder	III	195—289
Goetjes, H. , Umschriebene Binnenverletzungen 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
— Perineale oder suprapubische Prostataktomie?	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

	Band	Seite
Haberer, Hans v. , Der arteriomesenteriale Duodenalverschluss	V	467—487
Haberland, H. F. O. (Köln), Auer-Meltzische intratracheale Insufflation	X	443—466
— Die Entwicklung und Fortschritte der Gefäßchirurgie	XV	257—361
Häbler, C. (Würzburg), Die Physico-Chemie der Entzündung und der Wundheilung	XXI	421—456
Hackenbroch, M. (Köln a. Rh.), Der Hohlfuß	XVII	457—515
— Coxa valga	XX	71—130
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
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
Haß, Julius (Wien), Die Lorenzsche Gabelung und ihre Anwendungsgebiete	XXI	457—488
Heidrich, Leopold (Breslau), Die Encephalographie und Ventrikulographie	XX	156—265
— Der Hydrocephalus	XXII	678—830
Heinecke, Hermann , Die Geschwülste der Speicheldrüsen	VI	239—334
Helbing, Carl , Technik der Uranostaphyloplastik	V	85—132
Heller , Der gegenwärtige Stand der kombinierten, i. e. abdominodorsalen Exstirpation des karzinomatösen Mastdarms	V	488—531
Heller, E. , Über freie Transplantationen (ausschließlich der Transplantationen mittelst der Gefäßnaht)	I	132—172
Henle, A. und E. Huber , Die operative Versteifung der erkrankten Wirbelsäule durch Knochentransplantation	XIX	349—438
Herfarth, H. , Neuerungen und Wandlungen der Milzchirurgie in den letzten 10 Jahren	XIX	217—348
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
Hoffheinz, S. (Leipzig), Die Eigenbluttherapie in der Chirurgie	XXII	162—221
Hofmann, Ritter E. v. , Über Spermatocele	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
Höpner, Edmund , Der Aszites und seine chirurgische Behandlung	VI	410—479
Huber, E., s. A. Henle.		
Hübner, A. (Berlin), Gastroskopie	XX	266—313
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
Kauffmann, Hellmuth (Leipzig), Der Pes adductus congenitus	XXII	463—500
Kehr, Hans , Die gut- und bösartigen Neubildungen der Gallenblase und der Gallengänge unter besonderer Berücksichtigung eigener Erfahrungen	VIII	471—624
Key, Einar (Stockholm), Die Embolieoperationen auf Grund der bisherigen Erfahrungen	XXII	1—94
Kirschner, M. , Die operative Behandlung der Brüche des Nabels, der Linea alba und der postoperativen seitlichen Bauchbrüche bei Erwachsenen	I	451—472

	Band	Seite
Kirschner, M. , 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
Knipping, H. W. (Hamburg) s. Brütt, H.		
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 subkutanen Knochenbrüchen	VIII	157—206
Konjetzny, Georg Ernst (Kiel), Das Magensarkom	XIV	256—324
Koose, W. (Breslau), Neuere Anschauungen über die Ursachen des Krebses	XX	547—605
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
Kuntzen, Heinrich (Leipzig), Die Chirurgie der Obstipation	XX	606—715
— Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis	XXII	431—462
Küttner, H. , Die Myositis ossificans circumscripta	I	49—106
— und E. Hertel , Die Lehre von den Ganglien	XVIII	377—436
— und F. Liebig , Das schnelle Knie	XIX	439—474
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
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 Kriegorthopädie	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. (Breslau), Die Myositis ossificans circumscripta. Zweite Bearbeitung	XXII	501—584
— s. Küttner, H.		
— 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
Mau, C. (Kiel), Der Klumpfuß	XX	361—506
Melchior, E. , Die Basedowsche Krankheit	I	301—355
— Das Ulcus duodeni	II	210—277
— Die Hypophysis cerebri in ihrer Bedeutung für die Chirurgie	III	290—346

	Band	Seite
Melchior, E. , Die Madelung'sche Deformität des Handgelenks	VI	649—680
— Die Hernia epigastrica	XIII	389—465
Meyer, Arthur W. , Die Schenkelhernie	IX	445—519
Meyer, Hermann (Göttingen), Die Bedeutung des Schuhwerks für die Entstehung und Behandlung der Fußdeformitäten	XIX	475—542
Michelsson, Fr. , Der gegenwärtige Stand der Lumbalanästhesie	IV	44—89
— Die Ergebnisse der modernen Milzchirurgie	VI	480—535
Most, A. (Breslau), Bedeutung der freien Gewebstüberpflanzung 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 Hirschsprungsche Krankheit	VII	598—670
— Der Krebs der Brustdrüse und seine Behandlung	XVIII	239—307
Nußbaum, A. (Bonn), Humanol (ausgelassenes Menschenfett)	XIV	453—456
Portwich, O. (Kiel) s. W. Anschütz.		
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
Reichle, R. (Stuttgart), Über Gewaltbrüche (Unfallbrüche, traumatische Hernien)	XX	314—360
Renner, A. , Die Divertikel der Harnblase	XIX	543—582
Riedel, Gustav (Frankfurt a. M.), Zur Frage der Muskeltransplantation bei Deltoideuslähmung	XXI	489—542
Rieder, Wilhelm, s. Sudeck, Paul und Wilhelm Rieder , Die malignen Unterkiefer-tumoren und ihre Behandlung	XXII	584—678
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
Rollier, A. , Die Heliotherapie der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung ihrer chirurgischen Formen	VII	1—109
Römer, Oskar und Alfred Lichteig , Die Kriegsverletzungen der Kiefer	X	196—318
Romisch, Siegfried, s. Demmer.		
Rosenburg, Albert (Mannheim), Die endovesicale Thermokoagulation. Neue Indikationen, neue Operationsmethoden und neue Instrumente	XXI	271—337
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 major 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. , Die gutartigen Geschwülste der Brustdrüse im Lichte neuerer Forschungen	I	413—450
— Über Blutleere der unteren Körperhälfte	VI	1—51
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

	Band	Seite
Schlößmann, Heinrich (Bochum), Über Schußneuritis nach Nervenschüssen	XII	548—605
Schmieden, V. , Über Sphinkterplastik am Darne	IV	613—653
— und H. Fischer , Die Herzbeutelentzündung und ihre Folgezustände	XIX	98—216
Schoen, Rudolf (Leipzig), Neuere Kreislaufmittel und ihre Anwendung bei lebensbedrohlichen Zuständen	XXI	338—420
Schück, 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
Slotopolsky, Benno , Neuere Anschauungen über die Biologie der männlichen Keimdrüse	XXI	104—164
Sommer, René (Greifswald), Die Meniscusschäden im Kniegelenk	XXII	387—430
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
— Karl (Stuttgart), Die Epilepsie, insbesondere die traumatische Epilepsie und die Ergebnisse ihrer chirurgischen Behandlung	XXII	222—257
Stettiner, Hugo , Epispadie und Hypospadie	V	532—582
Stich, E. und A. Frömme , 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
Sudeck, Paul und Wilhelm Rieder (Hamburg), Die malignen Unterkiefertumoren und ihre Behandlung	XXII	584—678
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
Toenniessen, O. , Die Splanchnicusanästhesie in der Chirurgie des Oberbauches	XIX	683—704
Tóthfalussy, E. von , Die Hasenscharte	VII	409—453
Verth, M. zur (Hamburg), Die schnellende Hüfte	VIII	868—908
— Seekriegschirurgie	XI	402—470
— Das Panaritium	XVI	653—754
— Absetzung und Auslösung an Hand und Fuß vom Standpunkt der Funktion	XX	131—155
Vogel, Karl , Über Bauchfellverwachsungen	XVI	28—66
Vogel, Karl (Dortmund), Die Maßnahmen zur Anregung der Peristaltik	XXI	165—191
Wehner, E. , Die chirurgische Behandlung der chronischen (nicht-spezifischen) Gelenkerkrankungen	XIX	33—97
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-Sahlburg (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
Zweifel, Erwin (München), Die bösartigen Geschwülste der Tuben	XX	507—546

II. Sachverzeichnis.

	Band	Seite
Abscesse, subphrenische (Karl Nather)	XVIII	437—474
Absetzung und Auslösung an Hand und Fuß vom Standpunkt der Funktion (M. zur Verth, Hamburg)	XX	131—155
Adenome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Adhäsionen s. Obstipation.		
Adnexerkrankungen, Entzündungen und Eileiterschwangerschaft (W. Hannes)	VI	609—648
Adrenalin, s. Kreislaufmittel.		
Äthernarkose, s. Allgemeinnarkose.		
Ätherrausch im Felde, s. Anästhesierungsverfahren.		
Äthylchloridnarkose, s. Allgemeinnarkose.		
Akrodermatitis, s. Sympathektomie.		
Akroparästhesie, s. Sympathektomie.		
Aktinomykose der Lunge und der Pleura (F. Karewski)	VIII	424—470
Albeesche Operation s. Schenkelhalsfraktur; s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
Alkoholinjektionen bei Trigeminusneuralgien (Kulenkampff)	XIV	355—452
— s. Nervenoperationen.		
Allgemeininfektion, septische und ihre Behandlung (O. Bondy)	VII	147—362
Allgemeinnarkose, Der gegenwärtige Stand der (E. Grunert)	V	1—38
Aminosäurenprobe, s. Leber, Funktionsprüfung.		
Amputation nach Chopart s. Absetzung	XX	150
— nach Lisfranc s. Absetzung und Auslösung.	XX	151
— nach Pirogoff s. Absetzung	XX	147
— und Exartikulation im Kriege (Carl Ritter, Posen)	XII	1—130
Amputationsstumpf, s. Knochenatrophie.		
Amputationsstümpfe, schmerzhaft, s. Sympathektomie.		
Amputationstechnik, moderne Bestrebungen zur Verbesserung der (Ritter)	II	488—538
Anaemia pseudoleucaemica infantum, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	312—316
Anämie, Infusion und Transfusion bei schwerer (Lothar Dreyer)	VI	76—108
— s. Bluttransfusion.		
— aplastische, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	297—299
— perniziöse, s. Ikterus, Pathogenese.		
— — Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	290—297
Anästhesie s. Splanchnicusanästhesie.		
Anästhesierungsverfahren für chirurgische Eingriffe im Felde (Laewen)	XI	365—401
Anaestheticum, Wahl des, s. Leber, Funktionsprüfung.		
Analeptische Arzneimittel, s. Kreislaufmittel.		
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, s. Kreislaufmittel.		
— Sympathicusresektion bei, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Angiome:		
— Hämangiome (E. Sonntag)	VIII	1—156
— Harnblase s. d.		
— Rankenangiom s. d.		
— Speicheldrüsen s. d.		
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.		

	Band	Seite
Arteriektasia diffusa cirroides , s. Rankenangiom.		
Arteriosklerose , s. Knochenatrophie.		
Arthrektomie bei Arthritis deformans (E. Wehner)	XIX	64—69
Arthritis , chronische, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	80—90
— chronisch deformierende, s. Hallux valgus.		
— deformans :		
— — s. Chopartsches Gelenk.		
— — s. Ellbogengelenk.		
— — s. Hüftgelenk.		
— — s. Kiefergelenkköpfchen.		
— — s. Kniegelenk.		
— — s. Kniescheibenbrüche.		
— — s. Metakarpokarpalgelenk des Daumens.		
— — s. Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe.		
— — s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
— — s. Schultergelenk.		
— — s. Talonaviculargelenk.		
— — s. Talotibialgelenk.		
— gonorrhoeica , s. Knochenatrophie.		
Arthrodes s. Hüftgelenk.		
Arthrom , monocystöses, s. Ganglien.		
Arthrotomie , s. Ellenbogengelenksverrenkung.		
Ärztepanaritien , s. Panaritium.		
Asthma bronchiale , Sympathicusresektion bei, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
— cardiale , s. Kreislaufmittel.		
Aszites und seine chirurgische Behandlung (Eduard Höpfner) . .	VI	410—479
— s. Peritonitis, tuberkulöse.		
Athetose , Behandlung der, s. Nervenoperationen.		
Atmung , s. Hirndruck.		
— s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Auer-Meltzersche intratracheale Insufflation (H. F. O. Haberland)	X	443—466
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 Gehirn- chirurgie (A. Birch-Hirschfeld)	IX	19—122
Ausschabung , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Autohämotherapie , s. Bluttransfusion.		
Bakteriophagenfrage s. Krebs.		
Bakteriotherapie s. Pyelitis (H. Boeminghaus)	XIX	668—672
Balkenstich , s. Hirndruck.		
Ballensole von Salis, s. Hallux valgus.		
Bantische Krankheit und ihre nosologische Stellung unter den spleno- megalischen Erkrankungen (K. Ziegler)	VIII	625—688
— — Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	324—328
Basedowsche Krankheit (E. Melchior)	I	301—355
— s. Kinder.		
— s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Bauchbrüche , postoperative, s. Nabelbrüche.		
Bauchdeckenanästhesie s. Splanchnicusanästhesie (O. Toenniessen)	XIX	700
Bauchhöhle , Schmerzempfindlichkeit in der, s. Splanchnicusanästhesie (O. Toenniessen)	XIX	687
Bauchfellverwachsungen (Vogel)	XVI	28—66
Bauchschnitt , s. Laparotomierte.		
Bauchverletzungen , Nieren- und, nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Läwen)	X	611—801
Bauchverwachsungen s. Obstipation.		
Beckengegend , Kriegsverletzungen der (Burckhardt)	XIV	457—616
Bewußtseinsstörung , s. Hirndruck.		
Biersche Stauungshyperämie -Behandlung (M. Baruch)	II	87—130
Binnenverletzungen , umschriebene, des Kniegelenks, s. Kniegelenk.		
Blasendivertikel , s. Harnblase.		
Blasenektomie (Enderlen)	II	395—416

	Band	Seite
Blasengeschwülste , operative Behandlung der, und ihre Erfolge (A. v. Frisch)	III	466—503
Blasentuberkulose , Thermokoagulation bei (A. Rosenberg, Mannheim)	XXI	317—318
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.		
Blutverlust , s. Kreislaufmittel.		
Bougies , s. Harnröhre, Strikturen.		
Boutonnière , s. Harnröhre, Strikturen.		
Bronchiektasien , s. Phrenicusausschaltung.		
Brüche , s. auch Hernien, Frakturen, Knochenbrüche, Inkarzeration, Reposition. — isolierte, des Trochanter major und minor, s. Schenkelhalsbruch. — des Nabels, der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung, s. Nabelbrüche.		
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
Calcaneussporn s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	533ff.
Calvé-Legg-Perthes-Krankheit (Paul Caan)	XVII	64—157
Campher , s. Kreislaufmittel.		
Cancer en cuirasse , s. Brustdrüse.		
Caput obstipum , s. Schiefhals.		
Carcinolysin , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Carcinom s. Krebs. — s. Tubengeschwülste.		
Cardiazol , s. Kreislaufmittel.		
Carpoephyse (Carpus curvus), s. Madelungche 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. Allgemeinnarkose, Anästhesierungsverfahren. — s. Ikterus, Pathogenese.		
Chlorose , s. Bluttransfusion.		
Chlorzinkätzung , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Cholalacidämie , s. Ikterus, Pathogenese.		
Cholämie , s. Bluttransfusion.		
Cholelithiasis , s. Gallenblase, Gallensteinkrankheit.		
Cholin , s. Kreislaufmittel.		
Chopartsches Gelenk , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	75
Chorionepitheliome , maligne der Tuben s. Tubengeschwülste.		
Chromocholeskopie , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Citratbluttransfusion , s. Bluttransfusion.		
Coffein , s. Kreislaufmittel.		
Contracturen , spastische, s. Nervenoperationen. — s. Reflexcontracturen.		
Coramin , s. Kreislaufmittel.		
Coxa plana (Paul Caan)	XVII	64—157
Coxa valga (M. Hackenbroch, Köln a. Rh.)	XX	71—130
Coxa vara (G. Drehmann)	II	452—487

	Band	Seite
Coxa vara luxans , s. Gabelung, Lorenzsche.		
Coxitis , beginnende, s. Knochenatrophie.		
— Gipsextensionsverband bei, s. Kinder.		
— tuberkulöse, s. Gabelung, Lorenzsche.		
Cubitolisthesis , s. Madelung'sche Deformität.		
Cylindrome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Cystitis , s. Koliinfektion.		
Cystoskopie s. Harnblase, Divertikel.		
Darm , Sphinkterplastik am, s. Sphinkterplastik.		
— Gleitbruch des s. Gleitbruch.		
Darmbad , subaquales s. Obstipation.		
Darmlähmung , postoperative, s. Kreislaufmittel.		
Darmprolapse , traumatische s. Gewaltbrüche.		
Darmträgheit , Behandlung der, s. Peristaltik, Anregung.		
Dauerkatheter , s. Harnröhre, Strikturen.		
Deformitäten , s. Fußdeformitäten.		
— s. Spätrachitis.		
— s. Spina bifida occulta.		
Deltoideslähmung , Muskeltransplantation bei (G. Riedel, Frankfurt a. M.)	XXI	489—542
Dermatitis dysmenorrhoeica , s. Sympathektomie.		
Deutschmannsches Serum , s. Knochensarkome.		
Diabetes und Chirurgie (Hermann Kaposi)	VI	52—75
— Insulin und Chirurgie (A. W. Fischer)	XIX	1—32
Diabetes mellitus , s. Gangrän.		
Diastematomyelie , s. Spina bifida cystica.		
Diathermie , s. Harnröhre, Strikturen.		
Diathermieapparate , s. Thermokoagulation.		
Diathermiemessersonde , s. Thermokoagulation, endovesicale.		
Diathesen , hämorrhagische, s. Bluttransfusion.		
Dickdarm , Anatomie und Physiologie des s. Obstipation.		
— operative Behandlung chronischer Entzündungen und schwerer Funktionsstörungen desselben mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose (F. de Quervain)	IV	508—572
Dickdarmerkrankungen , entzündliche s. Obstipation.		
Dickdarmgeschwülste , entzündliche (Alexander Tietze, Breslau)	XII	211—273
— gutartige s. Obstipation.		
Dickdarmoperationen s. Obstipation.		
Digitalispräparate , s. Kreislaufmittel.		
Dilatationsbehandlung , s. Harnröhre, Strikturen.		
Diphtherie vom chirurgischen Standpunkt (Dunkel)	XVI	67—98
Diplomyelie , s. Spina bifida cystica.		
Discision , s. Ganglien.		
Divertikel s. Harnblase.		
Druckatrophie der Knochen, s. Knochenatrophie.		
Druckdifferenzverfahren , gegenwärtiger Stand desselben (F. Sauerbruch)	I	356—412
Dum-Dum-Verletzungen (M. Kirschner 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.		
Duodenalverschuß , arteriomesenterialer (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.		
Eigenbluttherapie in der Chirurgie (S. Hoffheinz)	XXII	162—221
Eileiterschwangerschaft , s. Adnexerkrankungen.		
Eingeweidesenkung s. Obstipation.		
Eiweißstoffwechsel , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Eklampsie , s. Bluttransfusion.		
Ekzem , s. Sympathektomie.		
Elektrolyse , s. Harnröhre, Strikturen.		

	Band	Seite
Elephantiasis, chirurgische Behandlung (Heinrich Kuntzen) . . .	XXII	431—462
— s. Sympathektomie.		
Elephantiasisbehandlung (M. Draudt)	IV	654—671
Ellbogengelenk, Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	72—74
Ellbogengelenk, s. Ganglien.		
Ellbogengelenksverrenkung, veraltete traumatische, operative Ein- renkung (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
Embolieoperationen (Einar Key)	XXII	1—94
Empyemhöhlen, s. Phrenicusausschaltung.		
Encephalographie (Leopold Heidrich, Breslau)	XX	156—265
Endarteriitis obliterans, s. Sympathektomie.		
Endokrine Drüsen, s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Endotheliome, s. Knochensarkome.		
— s. Tubengeschwülste.		
Enterokleaner, Behandlung mit dem s. Obstipation.		
Entzündung, Physico-Chemie der (C. Häbler, Würzburg)	XXI	421—456
Enzymtherapie, s. Ganglien.		
Ephedrin, s. Kreislaufmittel.		
Ephetonin, s. Kreislaufmittel.		
Epicondylitis humeri (Jungmann)	XVI	155—164
Epidurale Injektionen, s. Extraduralanästhesie.		
Epigastrische Hernie, s. Hernia epigastrica.		
Epilepsie, insbesondere traumatische, und ihre chirurgische Behand- lung (Karl Steinthal)	XXII	222—257
— s. Encephalographie.		
— 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
Exartikulationen s. Absetzung und Auslösung.		
Exostosen s. Knie, schnellendes.		
Extirpation, s. Ganglien.		
Extraduralanästhesie (A. Läden)	V	39—84
Extrateringravidität, 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.		
Fieber, Grundumsatz und (C. Brütt und H. W. Knipping)	XXI	47—48
Filzring, entlastender, s. Hallux valgus.		
Finger s. Absetzung.		
Fingergangrän, s. Sympathektomie.		
Fingergelenke, s. Ganglien.		
Fingerkontraktur, Dupuytrienne (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
Flexurstenosen s. Obstipation.		

	Band	Seite
Foerstersche Operation bei gastrischen Krisen, s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
Frakturen:		
— Behandlung (B. Bardenheuer und R. Graefner)	I	173—240
— s. Kniescheibenbrüche.		
— s. Knochenatrophie.		
— s. Knochenbrüche.		
— s. Marschfraktur.		
— s. Radiusfraktur		
— s. Reposition.		
— s. Schädelbasisfraktur.		
— s. Schenkelhalsbruch.		
— Schuß-, der oberen Extremitäten, s. Extremitäten, obere.		
— Spontan-, s. Tabes.		
— s. Sympathektomie.		
— s. Wirbelfrakturen.		
Friedenschirurgie , das durch den Krieg geänderte Bild der (Max Hofmann-Meran)	XI	83—98
Fungus haematodes , s. Hämangiome.		
Furunkel an der Hand, s. Panaritium.		
Fuß s. Absetzung.		
— s. Ganglien.		
Fuß , Normal- und Platt-, Mechanik ders. nebst einer neuen Mechanotherapie des Plattfußes (Fritz Demmer, Siegfried Romich und Johannes Rotter)	XI	183—210
Fußdeformitäten , Schuhwerk und (H. Meyer)	XIX	475—542
— s. Hohlfuß.		
Fußrückganglien , s. Ganglien.		
Fußwurzeltuberkulose , s. Knochenatrophie.		
Gabelhand , s. Madelungische Deformität.		
Gabelung , Lorenzsche, und ihre Anwendungsgebiete (J. Haß, Wien)	XXI	457—488
Gallenblase , gut- und bösartige Neubildungen der, und der Gallengänge (H. Kehr)	VIII	471—624
Gallenfarbstoff , s. Blut.		
Gallenfarbstoffbildung , Topik der, s. Ikterus, Pathogenese.		
Gallenfisteln , s. Knochenatrophie.		
Gallengänge , s. Gallenblase.		
Gallensäureretention , s. Blut.		
Gallensteinkrankheit:		
— Ätiologie und pathologische Anatomie (H. Riese)	VII	454—514
— chirurgische Behandlung 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
Gasstoffwechseluntersuchung in der chirurgischen Klinik (H. Brütt und H. W. Knipping)	XXI	1—67
Gastritis phlegmonosa (H. Finsterer, Wien)	XXI	543—584
Gastroenterostomie , s. Magen- und Duodenalgeschwür, perforiertes.		
Gastroskopie (A. Stieda)	IV	387—407
— (A. Hübner, Berlin)	XX	266—313
Gaumenspalte , s. Kinder.		
— Operation der, s. Uranostaphyloplastik.		
Gefäßchirurgie , Entwicklung und Fortschritte (H. F. O. Haberland, Köln)	XV	257—361
Gefäßkrankungen , organische, s. Sympathektomie.		
Gefäßkrampf , segmentärer, s. Sympathektomie.		
Gefäßmäler , s. Hämangiome.		
Gefäßschwamm , lappiger, s. Hämangiome.		
Gefäß- und Organtransplantationen (R. Stich)	I	1—48
Gefäßverletzungen , s. Blutgefäßverletzungen.		
Gehirnabszeß s. Encephalographie.		

	Band	Seite
Gehirnehirnchirurgie , 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.		
Gehirntumoren s. Encephalographie.		
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
— chronische (nichtspezifische), chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	33—97
— neuropathische, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	90—94
— neuropathische, s. Neuropathische Gelenkerkrankungen.		
Gelenkpanaritium , s. Panaritium.		
Gelenkrheumatismus , chronischer, s. Knochenatrophie.		
Gelenktuberkulose , s. Sympathektomie.		
Genitalien , weibliche, Karzinom der, s. Karzinom.		
Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube, Diagnostik und Therapie der, s. Schädelgrube.		
Geschwülste:		
— Appendix, s. d.		
— Blase, s. Blasengeschwülste.		
— bösartige, Strahlenbehandlung (Werner und Grode)	XIV	222—255
— bösartige der Tuben (Erwin Zweifel, München)	XX	507—546
— erektilen, s. Hämangiome.		
— Gallenblase, s. Gallenblase.		
— gutartige, der Brustdrüse, s. Brustdrüseneschwülste.		
— inoperable, und ihre Behandlung (H. Simon)	VII	263—329
— Speicheldrüsen, s. d.		
Gesichtsverletzungen im Kriege (Wolfgang Rosenthal)	X	319—442
Gewaltbrüche (R. Reichle, Stuttgart)	XX	314—360
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.		
Grippe , Chirurgie der (Erich Freiherr v. Redwitz)	XIV	57—221
Großklauenzehe , s. Zehenverkrümmungen.		
Grundumsatzbestimmung , s. Gasstoffwechseluntersuchung.		
Hackenholhfuß , 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
— — s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	524 ff.
Hallux varus congenitus , s. Zehenmißbildungen.		
Halsrippen (Eduard Streißler)	V	281—360
Halsverletzungen im Kriege (Fritz Härtel-Halle)	XI	471—622
Hammerzehe s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	527 ff.
— s. Hohlfuß.		
— s. Zehenverkrümmungen.		
Hammerzehenplattfuß , s. Zehenverkrümmungen.		
Hand s. Absetzung.		
— Schußverletzungen der (Paul Glaebner)	XI	211—234
Handgelenk , Madelung'sche Deformität desselben, s. Madelung'sche Deformität.		

	Band	Seite
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
Harnblase:		
— Angiome, s. Thermokoagulation.		
— Blasenektomie, s. d.		
— Divertikel (A. Renner)	XIX	543—582
— Divertikel, Thermokoagulation (A. Rosenberg, Mannheim)	XXI	323—325
— Entzündungen, chronisch-proliferierende, s. Thermokoagulation.		
— Geschwülste, operative Behandlung (A. v. Frisch).	III	466—503
— Geschwülste, Thermokoagulation (A. Rosenberg, Mannheim)	XXI	290—304
— Geschwüre, ulcerierende, s. Thermokoagulation.		
— Varicen, s. Thermokoagulation.		
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.		
Hernia intercostalis, traumatische s. Gewaltbrüche.		
Hernie en W, s. Inkarzeration.		
Hernien, künstliche s. Gewaltbrüche.		
— s. auch Nabelbrüche, Schenkelhernie.		
— traumatische (R. Reichle, Stuttgart)	XX	314—360
Herzbeutel, Punktion des, s. Herzbeutelentzündung.		
Herzbeutelentzündung und ihre Folgezustände (V. Schmieden und H. Fischer)	XIX	98—216
Herzinsuffizienz, s. Kreislaufmittel.		
Herzkrankheiten, s. Ikterus, Pathogenese.		
Hexeton, s. Kreislaufmittel.		
Hiatus spinalis, s. Spina bifida cystica.		
Hinken, intermittierendes, s. Sympathektomie.		
Hirnbrüche und Hirnspalten (E. Cordes)	XXII	258—386
Hirndruck (Franz Schück)	XVII	398—456
Hirnpunktion (G. Axhausen)	VII	330—408
Hirnschwellung, s. Hirndruck.		
Hirnspalten, s. Hirnbrüche.		
Hirschsprungsche Krankheit (F. Neugebauer)	VII	598—670
Hitzeschädigungen im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn)	XII	131—165
Hochfrequenztherapie, s. Harnröhre, Strikturen.		
Hoden, Lageanomalien, operative Behandlung (K. Hanusa)	VII	706—728
— Röntgenbestrahlung (B. Slotopolsky)	XXI	138—140
Hodentransplantation (B. Slotopolsky)	XXI	140—145
Hodgkinsche Krankheit, s. Lymphom, malignes.		
Höhensonne, künstliche, s. Quecksilberdampf-Quarzlampe.		
Hohlfuß (M. Hackenbroch)	XVII	457—515
Hornerscher Symptomenkomplex, s. Sympathektomie.		
Hüfte, schnellende (M. Zur Verth)	VIII	868—908
— Anatomie und Mechanik, s. Schenkelhalsfraktur.		
Hüftgelenk:		
— Arthritis deformans, operative Behandlung (E. Wehner)	XIX	38—57
— Arthritis deformans, operative Behandlung, s. Gabelung, Lorenzsche.		
— Arthrodese des, bei Arthritis deformans (E. Wehner)	XIX	50—52
— s. Osteochondritis.		
Hüftgelenkplastik s. Schenkelhalsfraktur.		
Hüftgelenkresektion wegen Arthritis deformans (E. Wehner)	XIX	38—45
— arthroplastische, wegen Arthritis deformans (E. Wehner)	XIX	45—50

	Band	Seite
Hüftgelenksverrenkung , veraltete traumatische, operative Einrenkung (J. Dollinger)	XVIII	1—62
Hüftluxation , angeborene, mit besonderer Berücksichtigung der Luxationspfanne (K. Ludloff)	III	529—570
— irreponible, angeborene, s. Gabelung, Lorenzsche.		
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 (Leopold Heidrich)	XXII	678—830
— s. Encephalographie.		
— s. Hirndruck.		
Hydronephrose (R. Andler, Tübingen).	XXI	192—270
Hydrops des Zentralkanals, s. Spina bifida cystica.		
Hydrorrhachis (-rachia, -rachitis), s. Spina bifida cystica.		
Hyperämie , s. Sympathektomie.		
Hyperämiebehandlung , s. Harnröhre, Strikturen.		
Hyperbilirubinämie , s. Ikterus, Pathogenese.		
Hypercholesterinämie , s. Ikterus, Pathogenese.		
Hyperkeratose , s. Sympathektomie.		
Hypophyse , -Chirurgie (E. Melchior)	III	290—346
— Grundumsatz und (C. Brütt und H. W. Knipping)	XXI	42—44
Hypophysenextrakt , s. Kreislaufmittel.		
Hypospadie , s. Epispadie.		
Idiotie s. Encephalographie.		
Ikterus , hämolytischer, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	285—290
— Pathogenese der verschiedenen Formen des (F. Rosenthal).	XVII	308—397
Ileumknickung , Lanesehe s. Obstipation.		
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
Insulin s. Diabetes, Insulin und Chirurgie (A. W. Fischer)	XIX	1—32
Insulinbehandlung nicht diabetischer Ketonurie (Acidosis) s. Diabetes, Insulin und Chirurgie (A. W. Fischer)	XIX	1—32
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.		
Jacksonsche Membranen s. Obstipation.		
Jod , Kropf und (B. Breitner)	XXI	68—103
Kachexie , s. Tumorkachexie.		
Kalkaneussporn (R. Sarrazin)	VII	729—747
Kälteschädigungen (Erfrierungen) im Kriege (Heinz Flörcken, Paderborn)	XII	166—210
Kardiolyse s. Herzbeutelentzündung.		
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.		
Kastration bei sexuell Abnormen und Sexualverbrechern (B. Slotopolsky)	XXI	145—148

	Band	Seite
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
Keimdrüsen , Grundumsatz und (C. Brütt und H. W. Knipping)	XXI	44—46
— männliche, Biologie (B. Slotopolsky)	XXI	104—164
Kiefergelenk , s. Ganglien.		
Kiefergelenkköpfchen , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	75—76
Kieferverletzungen im Kriege (Oskar Römer u. Alfred Lickteig)	X	196—318
Kinder , Behandlung der, vor und nach operativen Eingriffen (P. Dre- vermann)	XVIII	475—555
Klauenhohlfuß , s. Hohlfuß.		
Klauenzehen , s. Zehenverkrümmungen.		
Kleinhirncysten s. Encephalographie.		
Klumpfuß (C. Mau, Kiel)	XX	361—506
Klumpfußredressement , Beugecontractur der Großzehe nach, s. Zehen- verkrümmungen.		
Klumphohlfuß , paralytischer, s. Hohlfuß.		
Knickfuß s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	521 ff.
Knie , schnellendes (H. Küttner und F. Liebig)	XIX	439—474
Kniegelenk , Arthritis deformans des, operative Behandlung (E. Weh- ner)	XIX	57—70
— Meniscusschäden im (René Sommer)	XXII	387—430
— Umschriebene Binnenerletzungen dess. (H. Goetjes)	VIII	783—867
Kniegelenksganglien , s. Ganglien.		
Kniegelenkresektion wegen Arthritis deformans (E. Wehner)	XIX	63—64
— arthroplastische, wegen Arthritis deformans (E. Wehner)	XIX	69—70
— 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).		
Knochenbolzung s. Schenkelhalsfraktur.		
Knochenbrüche , s. Frakturen, Reposition, Schenkelhalsbruch.		
— frische subkutane, blutige Reposition (Osteosynthese) bei dens., s. Reposition.		
Knochenkrankungen , neuropathische, s. Neuropathische Knochen- erkrankungen.		
Knochenfistel nach Schußverletzung und ihre Behandlung (H. v. Tap- peiner, Greifswald)	XII	363—420
Knochennaht , s. Kniescheibenbrüche.		
Knochenpanaritium , s. Panaritium.		
Knochenplastik , s. Kniescheibenbrüche.		
Knochenresektion , s. Muskelcontractur, ischämische.		
Knochensarkome (Simon)	XVI	199—483
Knochen transplantation s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
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. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	535
— s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Koliinfektion des Harnapparates und deren Therapie (C. Franke)	VII	671—705
Kollaps , s. Kreislaufmittel.		
Kopfschmerzen , s. Hirndruck.		
— s. Sympathektomie.		
Krallenzehen s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	530
— s. Zehenverkrümmungen.		

	Band	Seite
Krämpfe , s. Hirndruck.		
Kraurosis vulvae , s. Sympathektomie.		
Krebs , Ursachen des, neuere Anschauungen (W. Koose, Breslau)	XX	547—605
Kreislaufmittel , neuere, und ihre Anwendung bei lebensbedrohlichen Zuständen (R. Schoen, Leipzig)	XXI	338—420
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 Anschluß 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
— Jod und (B. Breitner)	XXI	68—103
— s. Schilddrüsenerkrankungen.		
— s. Sympathektomie.		
Kruralhernien , s. Schenkelhernie.		
Kümmelsche Krankheit s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
Lageanomalien des Hodens, operative Behandlung (K. Hanusa)	VII	706—728
Lähmungen :		
— Deltoideslähmung, s. d.		
— spastische, Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
— — Nervenoperationen, periphere (Lehmann)	XVI	577—652
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 gelbe, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	335—336
— — s. Ikterus, Pathogenese.		
Lebereirrhose , hypertrophische, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	331—335
— splenomegalische, s. Ikterus, Pathogenese.		
Lendenhernien , traumatische s. Gewaltbrüche.		
Leuchtgasvergiftung , s. Bluttransfusion.		
Leukämie , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	316—323
— 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. Encephalographie.		
— s. Hirndruck.		
Lobelin , s. Kreislaufmittel.		
Lokalanästhesie , Technik der, bei chirurgischen Operationen (H. Braun)	IV	1—43
Luftembolie (Sigurd Frey)	XXII	95—161
Lufttröhrenstenosen , Kehlkopf- und, chronische und ihre Behandlung (Paul Ledermann, Breslau)	XII	606—627
Lumbalanästhesie (Fr. Michelsson)	IV	44—89
— s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	278
Lumbalpunktion , s. Hirndruck.		
Lungenaktinomykose , s. Aktinomykose.		
Lungenembolie , s. Kreislaufmittel.		
Lungenemphysem und Operation des starr dilatierten Thorax (C. Garrè)	IV	265—284
Lungenerkrankungen , Phrenicusausschaltung bei (W. Felix)	XVIII	690—720
Lungenhernien s. Gewaltbrüche.		
Lungentuberkulose , s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
— s. Phrenicusausschaltung.		
Luxatio cubiti anterior (Albert Kocher)	X	1122—1169

	Band	Seite
Luxatio iliaca postica superior , s. Hüftgelenksverrenkung.		
Luxatio ischiadica , s. Hüftgelenksverrenkung.		
Luxatio obturatoria , s. Hüftgelenksverrenkung.		
Luxation:		
— s. Ellbogengelenksverrenkung.		
— s. Handwurzel.		
— s. Hüftgelenksverrenkung.		
— s. Madelungische Deformität.		
— s. Schultergelenksverrenkung.		
— s. Verrenkungen.		
— s. Wirbelluxationen.		
Lymphangiome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Lymphangitische Infektionen an Finger und Hand, s. Panaritium.		
Lymphom , malignes (K. Ziegler)	III	37—82
Madelungische Deformität des Handgelenks (Ed. Melchior)	VI	649—680
Magen s. Gastroskopie.		
Magendilatation , akute, s. Duodenalverschluß, Laparotomierte.		
Magenerkrankungen , spezifisch-dynamische Wirkung bei (H. Brütt und H. W. Knipping)	XXI	53—54
Magengeschwür , blutendes, s. Bluttransfusion.		
Magen- und Duodenalgeschwür , perforiertes (Brütt)	XVI	516—576
Magenoperationen , spezifisch-dynamische Wirkung nach (H. Brütt und H. W. Knipping)	XXI	54—65
Magenphlegmone , s. Gastritis phlegmonosa.		
Magensarkom (Konjetzny)	XIV	256—324
Mal perforant , s. Sympathektomie.		
Malaria , Milztumor bei, Splenektomie s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	342—345
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.		
Mammaeareinom , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Mammatumoren , gutartige, s. Brustdrüsengeschwülste.		
Manus furca (valga), s. Madelungische Deformität.		
Marschfraktur s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	536
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.		
Meniscusschäden im Kniegelenk (René Sommer)	XXII	387—430
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
Metakarpokarpalgelenk des Daumens, Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	77
Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe, Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	76—77
— s. Ganglien.		
Metastasen s. Tubengeschwülste.		
Metrorrhagie , s. Bluttransfusion.		
Migräne s. Encephalographie.		
— s. Nervensystem, Chirurgie des vegetativen.		
— s. Sympathektomie.		
Milz , Ersatz und Regeneration der, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	255—260
— s. Stauungsmilz.		
Milzbestrahlung s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	280—281
Milzchirurgie , Ergebnisse der modernen (Fr. Michelsson)	VI	480—535
— Neuerungen und Wandlungen der, in den letzten 10 Jahren (H. Herfarth)	XIX	217—348

	Band	Seite
Milzexstirpation , Folgen der, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	252—255
— s. Ikterus, Pathogenese.		
Milzfunktion s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	250—252
Milzpunktion s. Milzchirurgie.		
Milzruptur , zweizeitige, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	282—284
Milztuberkulose , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	345—348
Milztumor s. Malaria.		
— syphilitischer, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	340—342
Mischgeschwülste der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		
Mischnarkosen , s. Allgemeinnarkose.		
Mißbildungen , s. Zehenmißbildungen.		
Mobilisationsschiene für Zehencontracturen, s. Zehenverkrümmungen.		
Momburgsche Blutleere , s. Blutleere der unteren Körperhälfte.		
Morbus Banti , s. Bantische Krankheit.		
Morbus Gaucher , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth).	XIX	337—340
Morbus maculosus Werlhofii , s. Bluttransfusion.		
Morphium-Skopolaminnarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Musculus deltoideus , s. Deltoideuslähmung.		
Muskelcontractur , ischämische (Eichhoff)	XVI	165—198
Muskeltransplantation , Deltoideuslähmung und (G. Riedel, Frankfurt a. M.)	XXI	489—542
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
Myositis ossificans circumscripta (F. Liebig)	XXII	501—584
Myotomie , s. Muskelcontractur, ischämische.		
Nabelbrüche , Brüche der Linea alba und postoperative seitliche Bauchbrüche bei Erwachsenen und deren operative Behandlung (M. Kirschner)	I	451—472
Nävi , s. Hämangiome.		
Nagelextension (Fr. Steinmann)	IX	520—560
Nagelpanaritium , s. Panaritium.		
Narbenulcera , s. Sympathektomie.		
Narkose , s. Allgemeinnarkose.		
— s. Anästhesierungsverfahren.		
— s. Chloroformnarkose.		
— s. Milzchirurgie.		
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 Gehirnschirurgie (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.		
Nierenbeckenspülungen s. Pyelitis (H. Boeminghaus)	XIX	667

	Band	Seite
Nierendagnostik, funktionelle (G. Gottstein)	II	417—451
Nierengefäße, akzessorische, s. Hydronephrose.		
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.		
Obstipation , Chirurgie der (Heinrich Kuntzen, Leipzig)	XX	606—715
Ödem, chronisches, s. Sympathektomie.		
Ösophagoplastik (Paul Frangenheim)	V	406—431
Ösophagus, Diagnose und Behandlung der Fremdkörper im (Anton Jurasz)	V	361—405
Offene Wundbehandlung, theoretische Grundlagen und praktische Wertbarkeit (E. Grunert)	X	101—115
Operationen, Kreislaufmittel zur Prophylaxe vor und nach (R. Schoen, Leipzig)	XXI	414—419
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.		
Osteochondritis deformans juvenilis coxae (Paul Caan)	XVII	64—157
— — — operative Behandlung (E. Wehner)	XIX	77—80
Osteomalacie, s. a. Spätrachitis.		
Osteomyelitis purulenta, s. Kinder.		
Osteosynthese bei frischen subcutanen Knochenbrüchen, s. Reposition, blutige.		
Osteotomie, s. Hallux valgus.		
Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen (Frangenheim)	XIV	1—56
Ostitis fibrosa, s. Knochensarkome.		
Otchirurgie im Weltkrieg (Walter Klestadt-Breslau)	XIV	752—793
Pagets Ostitis deformans, s. Ostitis deformans.		
Panaritium (zur Verth)	XVI	653—754
Pankreaserkrankungen, akute und chronische, mit besonderer Berücksichtigung der Entzündungen (N. Guleke)	IV	408—507
Pantopon-Skopolaminarnarkose, s. Allgemeinnarkose.		
Papillome, s. Tubengeschwülste.		
Parotisfisteln, 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.		
Perikardiektomie, s. Herzbeutelentzündung.		
Perikardinjektionen, s. Intrakardiale Injektion.		
Perikardiotomie, s. Herzbeutelentzündung.		
Perikarditis, s. Herzbeutelentzündung.		
— tuberkulöse, Behandlung (V. Schmieden und H. Fischer)	XIX	155—156
Perikardpunktion, s. Herzbeutelentzündung.		
Peristaltik, Anregung der (Karl Vogel, Dortmund)	XXI	165—191
Peritonitis, akute, freie (S. Weil)	II	278—358
— s. Kinder.		
— tuberkulöse (Fritz Härtel)	VI	369—409
Pes adductus congenitus (Hellmuth Kauffmann)	XXII	463—500
Phimose, s. Harnröhre, Strikturen.		
Phlebarteriektasie, s. Hämangiome.		
— s. Rankenangiom.		

	Band	Seite
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
Phrenikoexairese , s. Phrenicusausschaltung.		
Phrenikotomie , radikale, s. Phrenicusausschaltung.		
Pilzvergiftung , s. Bluttransfusion.		
Plastische Operationen:		
— — Brustdrüse, Krebs der s. d.		
— — Obstipation s. d.		
— — Schenkelhalsfraktur s. d.		
Platfuß (B. Baisch)	III	571—609
— s. a. Fuß.		
— s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	511 ff.
— tabischer, s. Knochenatrophie.		
Pleuraaktinomykose , s. Aktinomykose.		
Pleuraempyem , s. Kinder.		
Pleurareflexe und ihre Bedeutung bei operativen Eingriffen (Karl Schläpfer-Zürich)	XIV	797—905
Pneumatozele des Schädels (H. Coenen)	XI	358—364
Pneumonie , postoperative, s. Kreislaufmittel.		
Polyeythämie , Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	323—324
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
— Thermokoagulation, s. d.		
Prostatektomie , peritoneale und suprapubische (E. Grunert, Dresden)	XV	692—717
Pseudarthrosen , s. Kniescheibenbrüche.		
— s. Knochenatrophie.		
Pseudarthrosis colli femoris , s. Gabelung, Lorenzsche.		
Pseudolebereirrhose , perikarditische, s. Herzbeutelentzündung.		
Psoriasis , s. Sympathektomie.		
Puerperale Infektionen , s. Bluttransfusion.		
Puls , s. Hirndruck.		
Punktion , s. Ganglien.		
Purpura , s. Bluttransfusion.		
Pyelitis (H. Boeminghaus)	XIX	583—682
— s. auch Koliinfektion des Harnapparates.		
Pyelographie (Baensch)	XVI	755—799
Pylorospasmus , 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.		
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
Recto-Sigmoideoskopie s. Obstipation.		
Reflexcontractur , s. Sympathektomie.		

	Band	Seite
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. Hüftgelenksresektion. — s. Kniegelenksresektion. — s. Schultergelenksverrenkung.		
Retina , s. Netzhautveränderungen.		
Retrograde Inkarzeration , s. Inkarzeration.		
Riesenzellensarkome , s. Knochensarkome.		
Röntgenaufnahme der Blase mit Kontrastfüllung s. Harnblase, Divertikel.		
Röntgenaufnahmen , Technik s. Encephalographie; s. Schenkelhalsfraktur.		
Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose (B. Baisch)	VII	110—146
— s. Brustdrüse, Krebs der. — s. Knochensarkome. — s. a. Strahlenbehandlung.		
Röntgenbestrahlung : — Hoden (B. Slotopolsky)	XXI	138—140
— Tubencarcinom (Erwin Zweifel, München)	XX	535—536
Röntgenbild , s. Hohlfuß. — s. Knochenatrophie. — s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Röntgencarcinom , s. Brustdrüse, Krebs der.		
Röntgenulcera , s. Sympathektomie.		
Röntgenuntersuchung , s. Harnröhre, Strikturen. — s. Herzbeutelentzündung. — s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	279
— s. Obstipation.		
Rückenmark , Kriegsverletzungen dess. (Paul Frangenheim-Köln)	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. — s. Tubengeschwülste.		
Schädel , Pneumatosele 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
Schädeltraumen s. Encephalographie.		
Schädelreparation (M. Kirschner)	IV	202—264
Schenkelhalsbruch und die isolierten Brüche des Trochanter major und minor (O. Roth)	VI	109—137
Schenkelhalsfraktur , Prognose und Therapie der veralteten (W. Anschütz und O. Portwich, Kiel)	XX	1—70
Schenkelhalspseudarthrose , s. Gabelung, Lorenzsche.		
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. Zehenschienen.		
Schilddrüse , s. auch Kropf.		
Schilddrüsenerkrankungen : — Diagnostik, funktionelle (Th. Kocher)	III	1—23
— Grundumsatzbestimmung (C. Brütt und H. W. Knipping)	XXI	11—42

	Band	Seite
Schlattersche Krankheit , s. Osteochondritis deformans juvenilis coxae.		
Schnellende Hüfte , s. Hüfte.		
Schuhwerk , s. Fußdeformitäten.		
Schultergelenk , Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	70—72
— s. Ganglien.		
Schultergelenksempyem des Säuglings, ruhigstellender Verband bei, s. Kinder.		
Schultergelenksverrenkung , veraltete traumatische, operative Einkerbung (J. Dollinger)	XVIII	1—62
Schulterluxation , habituelle (H. Seidel)	X	1012—1121
Schulterverrenkungen , veraltete, s. Verrenkungen.		
Schußfrakturen der oberen Extremitäten, s. Extremitäten, obere.		
— s. Knochenatrophie.		
Schußneuritis nach Nervenschüssen (Heinrich Schlußmann-Bochum)	XII	548—605
— s. a. Nervenschüsse.		
Schußverletzungen des Bauches und der Nieren nach den Erfahrungen der Kriegsjahre 1914, 1915, 1916 und Sommer 1917 (A. Läden)	X	611—801
— der oberen Extremitäten mit besonderer Berücksichtigung der Schußfrakturen (H. Seidel)	X	802—1011
— des Schädels im jetzigen Kriege (N. Guleke)	X	116—195
— s. Sympathektomie.		
Schwangerschaftserbrechen , unstillbares, s. Bluttransfusion.		
Schweinerotlauf , s. Panaritium.		
Schweißsekretion , s. Sympathektomie.		
Schwielen , s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	532
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. Bluttransfusion.		
— s. Kreislaufmittel.		
— 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.		
— s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
Skopolaminnarkose , s. Allgemeinnarkose.		
Sonden , s. Harnröhre, Strikturen.		
Spalt- und Hohlraumbildungen , s. Ganglien.		
Spastische Lähmungen , Behandlung, s. Rückenmarkswurzeln.		
Spätrachitis , spätrachitische Genese sämtlicher Wachstumsdeformitäten und Kriegssosteomalacie (Albert Fromme, Dresden)	XV	1—203

	Band	Seite
Speicheldrüsen, Geschwülste der (H. Heinecke)	VI	239—334
Speiseröhre, s. Ösophagus.		
Spermatocele (E. v. Hofmann)	VIII	689—717
Spezifisch-dynamische Wirkung und chirurgische Erkrankungen (C. Brütt und H. W. Knipping)	XXI	48—67
Sphinkterdehnung, s. Obstipation.		
Sphinkterplastik am Darm (V. Schmieden)	IV	613—653
Spina bifida, tropisches 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.		
Splanchnicusanästhesie in der Chirurgie des Oberbauches (O. Toeniessen)	XIX	683—704
Splanchnoptose (H. Burckhardt)	IV	285—386
Splenektomie, Ersatzoperationen der, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	274—277
— s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	269ff.
Splenomegalische Erkrankungen, s. Bantische Krankheit.		
Splenopexie, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	277—278
Spondylitis tuberculosa, Pathogenese und Therapie (Friedrich Löffler, Halle a. S.)	XV	391—490
— — s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
Spontangangrän, s. Sympathektomie.		
Spreizfuß, s. Hallux valgus.		
Spreizfußoperation, s. Hallux valgus.		
Stauungshyperämie-Behandlung, s. Biersche Stauungshyperämie.		
Stauungsmilz, thrombophlebitische, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	328—331
Stauungspapille, s. Hirndruck.		
Steinachoperation, s. Verjüngungsoperationen.		
Stoffelsche Operation, s. Nervenoperationen.		
Stoffwechseluntersuchung, s. Gasstoffwechseluntersuchung.		
Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste (Werner und Grode) .	XIV	222—255
Struma, s. Kinder.		
— s. Kropf.		
— s. Schilddrüse.		
Strychnin, s. Kreislaufmittel.		
Stuhluntersuchung, s. Ikterus, Pathogenese.		
Sublingualtumoren, s. Speicheldrüsen.		
Subluxation der Hand nach vorn, spontane, s. Madelungsche Deformität.		
Submaxillartumoren, s. Speicheldrüsen.		
Suboccipitalpunktion, s. Encephalographie.		
Suboccipitalstich, s. Hirndruck.		
Subphrenische Abscesse (Karl Nather)	XVIII	437—474
Sudabad, s. Obstipation.		
Symesche Operation, s. Absetzung	XX	146
Sympathektomie, Grundlagen der periarteriellen (Walter Lehmann)	XVII	608—710
Syndaktylie, s. Zehenmißbildungen.		
Synovektomie bei Arthritis chronica	XIX	84ff.
— bei Arthritis deformans (E. Wehner)	XIX	64—69
Syphilis s. Milztumor.		
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.		
— Úlcera bei, s. Sympathektomie.		

	Band	Seite
Talonaviculargelenk, Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	75
Talotibialgelenk, Arthritis deformans des, chirurgische Behandlung (E. Wehner)	XIX	75
Teleangiektasien, s. Hämangiome.		
Tetanus, s. Wundstarrkrampf.		
Thermokoagulation, endovesicale (A. Rosenberg, Mannheim) . . .	XXI	271—337
Thorax, Operation des starr dilatierten, s. Lungenemphysem.		
Thrombopenie, essentielle, Splenektomie bei, s. Milzchirurgie (H. Herfarth)	XIX	299—312
Thrombophlebitis s. Stauungsmilz.		
Thrombose, Embolie und, der Mesenterialgefäße (A. Reich)	VII	515—597
— postoperative, s. Kreislaufmittel.		
Thymusdrüse, Chirurgie der (H. Klose)	VIII	274—423
Thyreoida, s. Schilddrüsenkrankungen.		
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:		
— freie (E. Heller)	I	132—172
— Gefäß- und Organtransplantationen (R. Stich)	I	1—48
— Gewebsüberpflanzung, s. d.		
— Harnröhrendefekte, s. Harnröhre, Strikturen.		
— Hodentransplantation, s. d.		
— Knochentransplantation, s. d.		
— Muskeltransplantation, s. d.		
— Sehnenverpflanzung (Fr. Lange)	II	1—31
Transpulmin, s. Kreislaufmittel.		
Trauma:		
— Brustdrüse, Krebs, s. d.		
— Ganglien, s. d.		
— Hallux valgus, s. d.		
— Hydronephrose und (R. Andler, Tübingen)	XXI	216—217
Trepanation, dekompressive, 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.		
Trypsinfermentbehandlung, s. Ganglien.		
Tubengeschwülste, bösartige (Erwin Zweifel, München)	XX	507—546
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. Handgelenkstuberkulose.		
— s. Kniegelenkstuberkulose.		
— s. Lungentuberkulose.		
— s. Mesenterialdrüsentuberkulose.		
— s. Milztuberkulose.		
— s. Nierentuberkulose.		
— s. Perikarditis.		
— s. Peritonitis.		
— s. Spondylitis.		
Tumor cavernosus, s. Hämangiome.		
Tumoreidin, s. Brustdrüse, Krebs der.		
Tumoren, s. Geschwülste.		
Tumorkachexie, s. Bluttransfusion.		
Turmschädel s. Encephalographie.		

	Band	Seite
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.		
Unfallhernien (R. Reichle, Stuttgart)	XX	314—360
Unfallversicherungsgesetz , s. Harnröhre, Strikturen.		
Unguis incarnatus , s. Fußdeformitäten (H. Meyer)	XIX	532
Unterdruckverfahren , s. Druckdifferenzverfahren.		
Unterhautpanaritium , s. Panaritium.		
Unterkieferumoren, maligne , und ihre Behandlung (Paul Sudeck und Wilhelm Rieder)	XXII	584—678
Urämie , s. Bluttransfusion.		
— s. Nephritisfragen.		
Uranostaphyloplastik , Technik der (Carl Helbing)	V	85—132
Ureter , s. Pyelographie.		
Ureterocele , s. Thermokoagulation.		
Uretersteine , s. a. Harnleitersteine; s. a. Nierensteine.		
— intramurale, s. Thermokoagulation, endovesicale.		
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.		
Valvotomie , s. Obstipation.		
Valvula Bauhini , Insuffizienz der, s. Obstipation.		
Varicen , s. Harnblase.		
Varix arterialis (aneurysmaticus congenitus), s. Rankenangiom.		
Venentransplantation , s. Harnröhre, Strikturen.		
— s. Sympathektomie.		
Ventrikeldrainage , s. Hirndruck.		
Ventrikelpunktion , s. Hirndruck.		
Ventrikulographie , (Leopold Heidrich, Breslau)	XX	156—265
— s. Hirndruck.		
Verband , ruhigstellender, bei Schultergelenksempyem 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.		
Vererbung , s. Klumpfuß.		
— s. Krebs.		
Vergiftungen , s. Bluttransfusion.		
Verjüngungsoperationen , biologische Grundlagen (B. Slotopolsky) .	XXI	131—145
Verrenkungen , s. a. Handwurzel, Hüftluxation, Madelungsche De- formität.		
— 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
W-Brüche , s. Inkarzeration, retrograde.		
Wachstumsdeformitäten , s. Spätrachitis.		
— Ursache der	XIX	476
Wanderniere , Hydronephrose und (R. Andler, Tübingen)	XXI	218—220
Wassermann-Neißer-Brucksche Syphilisreaktion im Dienste der Chir- urgie (H. Coenen)	III	24—36
Wassersucht , Bauchhöhlen-, s. Aszites.		
— des Zentralkanal, s. Spina bifida cystica.		

	Band	Seite
Weilsche Krankheit , s. Ikterus, Pathogenese.		
Widalsche Probe , s. Leber, Funktionsprüfung.		
Wirbelfrakturen , s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
Wirbelkörpertuberkulose , s. Spondylitis tuberculosa.		
Wirbelluxationen , s. Wirbelsäulenversteifung, operative.		
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
Wirbelsäulenversteifung , operative, durch Knochentransplantation (A. Henle und E. Huber)	XIX	349—438
Wirbelspalte , s. Spina bifida cystica.		
Wirbelusur durch Aortenaneurysma, s. Knochenatrophie.		
Wundbehandlung , offene, theoretische Grundlagen und praktische Wertbarkeit (E. Grunert)	X	101—115
Wundheilung , Physico-Chemie der (C. Häbler, Würzburg)	XXI	421—456
— 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.		
 Zehen , s. Absetzung.		
Zehengrän , s. Sympathektomie.		
Zehenmißbildungen , angeborene, s. Zehenverkrümmungen.		
Zehenschiennen nach Gocht, s. Zehenverkrümmungen.		
Zehenverkrümmungen (G. Hohmann)	XVIII	308—376
Zentralkanal , Wassersucht dess., s. Spina bifida cystica.		
Zerebrale Krankheitsherde , Bedeutung der Bewegungsstörungen der Augen für die Lokalisierung ders. (A. Bielschowsky)	IX	123—184
Zersprengung , s. Ganglien.		
Zwerchfellhernien , traumatische s. Gewaltbrüche.		
Zwerchfellähmung , s. Phrenicusausschaltung.		
Zylindrome der Speicheldrüsen, s. Speicheldrüsen.		

Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre.

Von Dr. **Martin Kirschner**, o. Professor, Direktor der Chirurgischen Klinik der Universität Königsberg i. Pr., und Dr. **Alfred Schubert**, a. o. Professor, Oberarzt der Chirurgischen Klinik der Universität Königsberg i. Pr.

Erster Band: **Allgemeiner Teil.** Mit 709 zum größten Teil farbigen Abbildungen. VIII, 648 Seiten. 1927. RM 114.—, gebunden RM 120.—

Zweiter und dritter Band in Vorbereitung.

Chirurgische Operationslehre. Ein Lehrbuch für Studierende

und Ärzte. Von Professor Dr. **O. Kleinschmidt**, Direktor der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses in Wiesbaden. Mit 705 zum Teil farbigen Abbildungen. XVII, 1269 Seiten. 1927. Gebunden RM 57.—

Röntgendiagnostik in der Chirurgie und ihren Grenzgebieten. Von Dr. **Hermann Meyer**, Privatdozent für Chirurgie an der Universität Göttingen. Mit 655 Abbildungen. XII, 610 Seiten. 1927.

RM 48.—, gebunden RM 50.70

Allgemeine und spezielle Chirurgie des Kopfes, einschließlich Operationslehre unter besonderer Berücksichtigung des Gesichts, der Kiefer und der Mundhöhle. Ein Lehrbuch von

Eduard Borchers, Professor und Oberarzt der Chirurgischen Universitäts-Klinik Tübingen. Mit 326, darunter zahlreichen farbigen Abbildungen. VIII, 382 Seiten. 1926. RM 54.—, gebunden RM 57.—

[B] Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle, der Zähne und Kiefer. („Handbuch der Zahnheilkunde“, herausgegeben von

Chr. Bruhn=Düsseldorf, **A. Kantorowicz**=Bonn, **Carl Partsch**=Breslau, 1. Band.) Dritte, gegenüber der zweiten unveränderte Auflage. Mit 538 Abbildungen im Text und 4 Tafeln. X, 496 Seiten. 1927. RM 42.—, gebunden RM 45.60

Die chirurgische Behandlung der Gehirntumoren. Eine

klinische Studie von Dr. **Herbert Olivecrona**, Privatdozent, Oberarzt an der Chirurgischen Universitäts-Klinik im Seraphimerkrankenhause Stockholm. Unter Mitwirkung von Dr. **E. Lysholm**, Chefarzt der Röntgenabteilung des Krankenhauses Mörby, Stockholm. Mit 228 Abbildungen. V, 344 Seiten. 1927. RM 27.—

Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems. Von Dr.

F. Brünig, 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. VIII, 234 Seiten. 1924.

RM 18.—, gebunden RM 20.—

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. VI, 159 Seiten. 1920.

Gebunden RM 12.—

(W) Die Bluttransfusion. Von Privatdozent Dr. **B. Breitner**, I. Assistent der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. („Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin.“) Mit 24 Textabbildungen. IV, 114 Seiten. 1926. RM 6.90

Für Abonnenten der „Wiener Klinischen Wochenschrift“ ermäßigt sich der Bezugspreis um 10%.

Das mit **[B]** bezeichnete Werk ist im Verlage von J. F. Bergmann=München, das mit **(W)** bezeichnete Werk im Verlage von Julius Springer=Wien erschienen.

Epilepsie. Vergleichende Pathogenese, Erscheinungen, Behandlung. Von Dr. L. J. J. Muskens, Praktischer Arzt in Amsterdam, Generalsekretär der Internationalen Liga gegen Epilepsie, Fellow of the Royal Society of Medicine of Great Britain, Korrespondierendes Mitglied der Société Neurologique in Paris. (Bildet Band 47 der „Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie“.) Mit 52 Abbildungen. VIII, 396 Seiten. 1926. RM 30.—*)

Das „vegetative System“ der Epileptiker. Von Dr. Felix Frisch, Leiter der Therapeutischen Versuchsstation für Epilepsiekranke am Steinhof-Wien. (Bildet Band 52 der „Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie“.) IV, 57 Seiten. 1928. RM 4.80*)

Erblichkeit und Nervenleiden. I. Ursachen und Erblidkeitskreis von Chorea, Myoklonie und Athetose. Von Dr. F. Kehrer, o. ö. Professor, Direktor der Psychiatrischen und Nervenkl. in Münster i. W. (Bildet Band 50 der „Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie“.) Mit 6 Abbildungen und 54 Stammbäumen. IV, 136 Seiten. 1928. RM 18.—*)

Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Erbbiologie des peripheren Bewegungsapparates. Von Dr. Berta Aschner und Privatdozent Dr. Guido Engelmann, Wien. (Bildet Hef 3 der Sammlung „Konstitutionspathologie in den medizinischen Spezialwissenschaften“, herausgegeben von Julius Bauer-Wien.) Mit 80 Abbildungen. VII, 312 Seiten. 1928. RM 28.—

Pathologische Anatomie und Histologie der Knochen, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel. (Bildet Band IX vom „Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie“, herausgegeben von F. Henke-Breslau und O. Lubarsch-Berlin).
Erster Teil: Mit 194 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 678 Seiten. 1929.

RM 146.—, gebunden RM 149.80

Zweiter Teil:

In Vorbereitung

Jeder Band ist einzeln käuflich, jedoch verpflichtet die Abnahme eines Teiles eines Bandes zum Kauf des ganzen Bandes.

Praktische Orthopädie. Von Dr. A. Schanz, Dozent für Orthopädie an der Akademie für ärztliche Fortbildung in Dresden. Mit 504 Abbildungen. IX, 560 Seiten. 1928. RM 42.—, gebunden RM 44.20

Ⓜ **Die Technik des orthopädischen Eingriffs.** Eine Operationslehre aus dem Gesamtgebiet der Orthopädie. Von Dr. Philipp J. Erlacher, a. o. Professor für orthopädische Chirurgie an der Universität Graz. Mit 331 Abbildungen im Text. X, 482 Seiten. 1928. RM 44.—, gebunden RM 46.80

Technische Operationen in der Orthopädie (Orthokinetik). Von Dr. med. Julius Fuchs, Facharzt für Orthopädie in Baden-Baden. Mit 126 Abbildungen. VI, 230 Seiten. 1927. RM 16.50, gebunden RM 18.—

Der Chirurg. Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin
Herausgegeben von Professor Dr. M. Kirschner, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen, Professor Dr. O. Kleinschmidt, Direktor der Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Wiesbaden, Professor Dr. O. Nordmann, Direktor der Chirurgischen Abteilung am Auguste Victoria-Krankenhaus Berlin-Schöneberg. Beiräte: Prof. Dr. G. Axhausen-Berlin, Geheimrat Prof. Dr. E. Enderlen-Heidelberg, Generaloberstabsarzt Prof. Dr. C. Franz-Berlin, Prof. Dr. N. Guleke-Jena, Prof. Dr. K. Henschen-Basel, Prof. Dr. R. Klapp-Marburg, Geheimrat Prof. Dr. F. König-Würzburg, Geheimrat Prof. Dr. W. Körte-Berlin, Geheimrat Prof. Dr. E. Payr-Leipzig, Prof. Dr. E. G. Petré-Lund, Prof. Dr. R. Stieh-Göttingen, Prof. Dr. G. A. Wagner-Berlin.
Schriftleitung: Privatdozent Dr. A. Hübner-Berlin. Erscheint am 1. und 15. jedes Monats zum Preise von RM 15.— vierteljährlich zuzüglich Porto. Für Ärzte und Studierende in nicht vollbesoldeter Stellung zum Vorzugspreis von RM 9.— vierteljährlich zuzügl. Porto.

*) Die Bezieher der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ und des „Zentralblattes für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ erhalten die „Monographien“ mit einem Nachlaß von 10%.

Das mit Ⓜ bezeichnete Werk ist im Verlag Julius Springer/Wien erschienen.