

ERGEBNISSE
DER CHIRURGIE
UND ORTHOPÄDIE

HERAUSGEGEBEN VON

ERWIN PAYR
LEIPZIG

HERMANN KÜTTNER
BRESLAU

VIERTER BAND
REDIGIERT VON E. PAYR

MIT 221 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1912

ISBN-13: 978-3-642-89381-0 e-ISBN-13: 978-3-642-91237-5
DOI: 10.1007/978-3-642-91237-5

Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1912

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Braun , Professor Dr. Heinrich, Die Technik der Lokalanästhesie bei chirurgischen Operationen (Mit 30 Abbildungen.) . . .	1
II. Michelsson , Dr. Friedrich, Der gegenwärtige Stand der Lumbalanästhesie	44
III. Frangenheim , Privatdozent Dr. Paul, Die angeborenen Systemerkrankungen des Skeletts (Mit 27 Abbildungen.) . . .	90
IV. Kreuter , Professor Dr. E., Die Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkusinfektion	183
V. Kirschner , Privatdozent Dr. Martin, Die Technik der modernen Schädel-Trepanation (Mit 53 Abbildungen.)	202
VI. Garrè , Geheimrat Professor Dr. C., Das Lungenemphysem. Die Operation des starr dilatierten Thorax (Mit 6 Abbildungen.)	265
VII. Burckhardt , Dr. Hans, Splanchnoptose (Mit 8 Abbildungen.) .	285
VIII. Stieda , Professor Dr. Alexander, Der gegenwärtige Stand der Gastroskopie (Mit 7 Abbildungen.)	387
IX. Guleke , Privatdozent Dr. N., Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas, mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen (Mit 15 Abbildungen.)	408
X. Quervain , Professor Dr. F. de, Die operative Behandlung chronisch entzündlicher Veränderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarmes (mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose) (Mit 8 Abbildungen.)	508
XI. Bauer , Dr. Albert, Der heutige Stand der Behandlung des Rektalprolapses (Mit 18 Abbildungen.)	573
XII. Schmieden , Professor Dr. V., Über Sphinkterplastik am Darm (Mit 47 Abbildungen.)	613
XIII. Draudt , Professor Dr. M., Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis (Mit 2 Abbildungen.)	654
Autorenregister	672
Sachregister	691

I. Die Technik der Lokalanästhesie bei chirurgischen Operationen.

Von

Heinrich Braun-Zwickau.

Mit 30 Abbildungen.

Literatur.

1. Ärztlicher Verein in München, Diskussion über die Lokalanästhesie. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 4. 225.
2. Albrecht, Neue Versuche zur lokalen Anästhesierung des Trommelfells. Arch. f. Ohrenheilk. 85, 198. 1911.
3. Arnold, Infiltration anaesthesia in major and minor surgery. Brit. med. Journ. 1907. 23. März.
4. Mc Arthur, Local anaesthesia. Surgery, Gynec. and Obst. 8, 578. 1909.
5. Axhausen, Die Anwendung der Lokalanästhesie in der chirurg. Klinik der Charité. Char.-Ann. 34, 1910.
6. Bakes, Erfahrungen über einzeitige Resektion von Cökal- und Kolontumoren. Arch. f. klin. Chir. 80, 998. (S. 1000 Mitteilungen über Kombination von Infiltrationsanästhesie und Ätherrausch bei Bauchoperationen.) Ferner deutscher Chirurgenkongreß 1911, 1. 243.
7. Baradulin, Über Lokalanästhesie. Praktischewski Wratsch 1910. Nr. 17—19. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 1058.)
8. Barany, Labyrinthoperation in Lokalanästhesie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. und Laryngo-Rhinol. 1909. 175.
9. Barniger, A new method of urethral anaesthesia. Fol. urol. 4, Heft 9. 1910.
10. Beck, Erfahrungen aus der ärztlichen Praxis mit der Novokain-Lokalanästhesie. Diss. Erlangen 1907.
11. Bier, Die Operation großer Halstumoren in Lokalanästhesie. Freie Vereinig. Berl. Chir. 15. VI. 1908. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 1697.
12. — Über einen neuen Weg, Lokalanästhesie an den Gliedmaßen zu erzeugen. Deutsch. Chir.-Kongr. 1908. 2, 204. Arch. f. klin. Chir. 86, Heft 4.
13. — Über Venenanästhesie. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 11.
14. — Über den heutigen Stand der Lumbal- und Lokalanästhesie. Deutscher Chir.-Kongr. 1909. 2, 474.
15. Bockenheimer, Technik und Indikationen der lokalen Anästhesie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1905. Nr. 7. 10. 11. 13.
16. Borchardt, Bedeutung und Technik der Lokalanästhesie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1910. Dezember.

17. Boulay, De l'Anesthésie locale par la Cocaine dans la reduction des luxations et des fractures. Thèse de Paris 1909.
18. Braun, Die Lokalanästhesie. 2. Aufl. Leipzig 1907.
19. — Endothorazische Struma. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 24.
20. — Über die Anwendung des Suprarenins. Zentralbl. f. Gyn. 1909. Nr. 30.
21. — Die Sterilisierung von Novokain-Suprareninlösung. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 52.
22. — Über die Lokalanästhesie im Krankenhaus nebst Bemerkungen über die Technik der örtlichen Anästhesierung. Beitr. z. klin. Chir. 62, 641. 1909.
23. — Synthetisches Suprarenin. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 16.
24. — Über die Anwendung der Suprareninanämie bei Operationen am Schädel und der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 107, 561. 1910.
25. — Über die Lokalanästhesie bei Operationen im Trigeminusgebiet. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 111, 321. 1911 und Deutsch. Chir.-Kongr. 1911, 1, 240; ferner Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 30.
26. Le Brocq, The local anaesthetics recommended as substitutes for cocaine. Brit. med. Journ. 1909. 783.
27. Brüning, Beitrag zur Venenanästhesie. Zentralbl. f. Chir. 1911. 185.
28. Bubenhofer, Weitere Erfahrungen mit Alypin als Lokalanästhetikum. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 42.
29. Bünthe und Moral, Die Leitungsanästhesie im Ober- und Unterkiefer auf Grund der anatomischen Verhältnisse. Berlin 1910.
30. Buy, De l'anesthésie locale dans ses applications à l'armée. Arch. de méd. et de pharm. militaires. Oktober 1908. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 46.)
31. Chaput, L'anesthésie locale et les grandes opérations. Presse méd. 1910. 265.
32. — Exstirpation complète du sein avec curage de l'aisselle à l'anesthésie locale. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1910. 288.
33. Clark, Local anaesthesia. Calif. State Journ. of med. 1909. 256.
34. Chevrier, L'analgésie régionale, son application à la langue. Gaz. des hôpitaux 1909. 455.
35. — Lokalanästhesie bei Operationen an den Lidern und dem Tränensack. Gaz. des hôpit. 1910. Nr. 135.
36. Couteaud, L'anesthésie local et les nouveaux anesthésiques locaux. Bull. de l'acad. de méd. 1908. Nr. 26.
37. Cramer, Über Alypin, Stovain und Novokain. Diss. Freiburg. 1908.
38. Denker, Zur Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems in Lokalanästhesie. Verh. des Vereins deutsch. Laryngol. 1910. 27.
39. Esch, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des wirksamen Bestandteils der Nebennieren in Verbindung mit Lokalanästhesie. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 64, 84. 1910.
40. Fisch, Zur Anwendung der Lokalanästhesie bei Operationen an den weiblichen Genitalien. Zentralbl. f. Gyn. 1909. 1079.
41. Fischer, Über einige Anästhesierungsmethoden mit Alypin. Deutsche med. Wochenschrift 1910. Nr. 38.
42. Fischer, G., Die lokale Anästhesie in der Zahnheilkunde. Berlin 1911.
43. Fränkel, Thyreotomie und Laryngofissur in Lokalanästhesie ohne allgemeine Narkose. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 21, Heft 2.
44. Freund, Zur Lokalanästhesie mittelst Adrenalin-Eukain. Zentralbl. f. Gyn. 1909. 1077
- 44b. Garasch: Das Alypin als Anästhetikum in der Urologie. Wratsch 1911. Nr. 32. (Referat in Zentralbl. f. Chirurgie 1911. 1438).
45. Garrot, L'anesthésie intraosseuse dans la cure radicale des sinusites maxillaires et des cystes paradentaires intrasinusiens. Journ. de méd. de Bordeaux 1908. Nr. 20. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 15.)
46. Girgolaw, Zur Frage der Bedeutung der Abschnürung bei intravaskulärer Einführung des Kokains. Wratschebnaja Gaz. 1910. Nr. 43. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. 46.)
47. Goldberg, Einige Beobachtungen über die Wirkung der Lokalanästhesie nach Bier an den Extremitäten. Russki Wratsch 1908. Nr. 38. (Ref. Münch. med. Wochenschrift 1909. 874 und Zentralbl. f. Chir. 1909. 1800.)

48. Goyanes, Un nuevo método de anestesia regional. *Rivista clinica de Madrid* 1909. Nr. 1. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1909. 791 und *Münch. med. Wochenschr.* 1909. 198.)
49. Gros, Über eine Methode, die anästhesierende Wirkung der Lokalanästhetika zu steigern. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 39.
50. — Über Narkotika und Lokalanästhetika. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* **62**, 380. und **63**, 80. 1910.
51. Hackenbruch, Kropfexzisionen unter Lokalanästhesie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1909. Nr. 39.
52. Härtel, Die Technik der Venenanästhesie. *Wien. med. Wochenschr.* 1909. Nr. 35.
- 52b. — Lokalanästhesie bei großen Operationen im Trigeminalggebiet. *Deutscher Chirurgenkongreß* 1911. **1**, 243.
53. Halacz, Beitrag zur Extraktion der Gehörknöchelchen nach der Methode von Neumann. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* 1908. Heft 4.
54. Hamm, Alypin als Lokalanästhetikum in der kleinen Chirurgie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1910. Nr. 25.
55. Hammer, Leistenbruchoperation unter örtlicher Betäubung. *Deutsche militärärztl. Zeitschr.* 1909. Heft 1.
56. — Zur Praxis der Lokalanästhesie. *Zentralbl. f. Chir.* 1911. Nr. 20.
57. Harley, Local anaesthesia (Neumann) in ear surgery. *Boston med. and surgery Journ.* **162**, 380. 1910.
58. Haymann, Über Lokalanästhesie in der Ohrenheilkunde und Rhinologie. (Sammelref.) *Zentralbl. f. Ohrenheilk.* **6**, 230 und 347. 1908.
59. Henrich, Beitrag zur Lokalanästhesie bei Dehnung des Zervikalkanals und Operationen an der Portio. *Zentralbl. f. Gyn.* 1909. 525.
60. Hesse, Die örtliche Schmerzverhütung in der Chirurgie. *Würzb. Abh.* 1910.
61. — Inwieweit vermag bereits jetzt die Lokalanästhesie die Allgemeinnarkose zu ersetzen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1910. Nr. 8.
62. — Anwendung der Lokalanästhesie bei Eingriffen wegen Appendizitis, nebst Bemerkungen zur Erklärung appendizitischer Schmerzen. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **109**, 42. 1911.
63. v. Hippel, Die modernen Methoden zur Bekämpfung des Schmerzes in der Chirurgie. *Fortschr. d. Med.* 1911. Nr. 8—10.
64. Hirschel, Die Anwendung der Lokalanästhesie bei größeren Operationen an Brust und Thorax (Mammakarzinom, Thorakoplastik). *Münch. med. Wochenschr.* 1911. 497.
65. — Die Anästhesierung des Plexus brachialis bei Operationen an der oberen Extremität. *Münch. med. Wochenschr.* 1911. 1555.
66. Hitzrot, Intravenous localanaesthesia. *Annals of surg.* Oktober 1909.
67. Hoffmann, Sind die zur Lumbalanästhesie verwendeten Novokain-Suprarenin-tabletten und -Tropakokaintabletten steril? *Deutsche med. Wochenschr.* 1909. 1146.
68. — Über Erfahrungen bei der Verwendung synthetischen Suprarenins in der Lokalanästhesie. *Münch. med. Wochenschr.* 1907. 1981.
69. Hotz, Arterielle Anästhesie. *Münch. med. Wochenschr.* 1911. 1747. (Ref.).
70. Jahresberichte der Heidelberger chirurgischen Klinik. *Beitr. z. klin. Chir., Supplementhefte* zu **55** (1906), **59** (1907), **70** (1909), **75** (1910).
71. Jassenetzky, Zweiter Fall von vorübergehender Erblindung nach Novokain-Suprarenininjektion in die Augenhöhle. *Zentralbl. f. Chir.* 1911. Nr. 27. 924.
72. Jerusalem, Über Venenanästhesie. *Wien. klin. Wochenschr.* 1909. 1651.
73. Ilmer, Über Pudendusnästhesie. *Zentralbl. f. Gyn.* 1910. 699.
74. Kayser, Erfahrungen mit der zweizeitigen Prostataktomie in Lokalanästhesie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 8.
75. Kendirdjy, Indications généraux de technique de l'anesthésie locale. *Journ. de méd. et de chir. pratique* 1909. 241.
76. Kirchheim, Über Wirkung und Dosierung des Adrenalins bei subkutanen Injektionen. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. 2694.
77. Kraatz, Die Lokalanästhesie bei der Behandlung der Endometritis und Abort. *Zentralbl. f. Gyn.* 1910. 729.
78. Krecke, Die Ungefährlichkeit des Novokains. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. 2447.

79. Kredel, Bemerkungen zur Braunschens Lokalanästhesie. Zentralbl. f. Chir. 1911. 725.
80. Kulenkampff, Die Anästhesierung des Plexus brachialis. Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 40.
81. Kutscher, Zur Frage der Sterilität der Novokain-Suprarenintabletten. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 24.
82. Läden, Über die Verwendung des Novokain in Natrium-Bikarbonat-Kochsalz-lösungen zu lokalen Anästhesie. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 39.
83. — und von Gaza, Experimentelle Untersuchungen über Extraduralanästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **111**, 289. 1911.
84. — Lokalanästhesie für Nierenoperationen. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 26. 1390.
85. — Über Leitungsanästhesie an der unteren Extremität, mit Bemerkungen über die Technik von Injektionen an den N. ischiadicus bei Behandlung der Ischias. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **111**, 252. 1911.
86. Lanz, Zweizeitige Prostatektomie in Lokalanästhesie. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 965.
87. Lautmann, Zur Anästhesie bei der Adenotomie. Zeitschr. f. Laryngol. usw. **3**, 357.
88. Lavocat, Contribution à l'étude de quelques anesthésiques locaux employés en Chirurgie dentaire. Thèse de Lyon 1911.
89. Lerda, Die praktische Anwendung der Lokalanästhesie bei Frakturen. Zentralbl. f. Chir. 1907. 1417.
90. v. Lichtenberg, Technisches zur Ausführung der Lokalanästhesie bei größeren Leistenhernien. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 16.
91. Liebl, Über Lokalanästhesie mit Novokain-Suprarenin. Münch. med. Wochenschr. 1906. 200.
92. — Über Lösungen in der Lokal- und Lumbalanästhesie. Beitr. z. klin. Chir. **52**, 244. 1907.
93. Löwenstein, Über regionäre Anästhesie in der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. 592.
94. Losinski, Zur Frage der allgemeinen und besonders der lokalen Anästhesie in der gynäkologischen Praxis. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 1618.
95. Luc, Anwendung der Lokalanästhesie bei Radikaloperationen der chronischen Stirnhöhleneiterung. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. **2**, 535. 1910.
96. Madelung, Über Lokalanästhesie bei großen Operationen am Halse. Münch. med. Wochenschr. 1909. 2396.
97. Mahé, L'anesthésie diploïque pour l'extraction des dents. Presse méd. 1907. Nr. 66.
98. v. Mann, Die Sensibilität der weiblichen Geschlechtssteile. Zentralbl. f. Gyn. 1911. 184.
99. Mantelli, Endovenöse Anästhesie. Riform. med. 1910. Nr. 27. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 1379.)
100. Mathes, Schmerzlose Damnaht. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 23.
101. Mende, Über die Lokalanästhesie bei Exenteratio und Enucleatio bulbi. Klin. Monatsh. f. Augenheilk. Mai/Juni 1911.
102. Meßner, Zur Methodik der Anästhesierung des Auges. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 45.
103. Möller, Ein Fall von Novokain-Suprareninbetäubung mit tödlichem Ausgang und seine wissenschaftliche Bewertung. Deutsche zahnärztl. Wochenschr. **13**, Nr. 35. 1910.
104. — Zum Exitus letalis nach Novokain-Suprareninbetäubung. Deutsche zahnärztl. Wochenschr. 1911. Nr. 16.
105. Momburg, Zur Venenanästhesie Biers. Zentralbl. f. Chir. 1909. 1413.
106. Most, Die Lokalanästhesie in der Hand des praktischen Arztes. Med. Klinik 1909. Beiheft 11.
107. Müller, Narkologie. Berlin 1908.
108. Munch, Operation des Oberkieferempyems in regionärer Anästhesie. Soc. de laryngol. d'otol. et de rhinol. de Paris 8. I. 1909.
109. N. N., Warnung vor Adrenalin. Zentralbl. f. Gyn. 1909. 867.
110. Nager, Die Anwendung der Lokalanästhesie mit Anämisierung bei der Radikaloperation der Kieferhöhleneiterung. Arch. f. Laryngol. **19**, 1. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1909. 274.

111. Nast-Kolb, Die Operation der Leisten- und Schenkelhernien in Lokalanästhesie. Münch. med. Wochenschr. 1908. 1739.
112. Neu, Zur Frage der reinen Verwendung von Nebennierenpräparaten. Zentralbl. f. Gyn. 1909. 1047.
113. Nogués, Anesthésie diploïque pour l'extraction des dents. Bull. de l'acad. de méd. 1907. 29. Jan.
114. Nyström, Über regionäre Anästhesie bei Hauttransplantationen. Zentralbl. f. Chir. 1909. 137.
115. Offerhaus, Die Technik der Injektionen in die Trigeminstämme und in das Ganglion Gasseri. Arch. f. klin. Chir. **92**, Heft 1.
116. — Schmerzlose Operationen im Gebiet des Gesichtsschädels. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 33.
117. v. Oppel, Zur Frage der arteriellen Anästhesie. Wratschebnaja Gaz. 1910. Nr. 2. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 547.)
118. — Über die experimentellen Grundlagen der arteriellen Anästhesie. Wratsch. 1909. Nr. 19. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 1017.)
119. — Experimentelle Grundlagen der arteriellen Anästhesie. Münch. med. Wochenschr. 1909. 1772.
120. Ostwald, Über tiefe Alkohol-Kokain- oder Alkohol-Stovaininjektionen bei Trigemini- und anderen Neuralgien. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 1.
121. Payr, Prostataktomie in Lokalanästhesie. Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1907. **1**, 188.
122. Petrow, Zur Frage der Venenanästhesie. Russ. Arch. f. Chir. 1909. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 1800.)
123. Peuckert, Weitere Beiträge zur Anwendung der Lokalanästhesie und Suprareninämie. Beitr. z. klin. Chir. **66**, 377. 1910.
124. Piquand, L'anesthésie local, Méthode du Profeseur Reclus. Paris 1911. Mit Vorwort von Reclus.
125. Piquand und Dreyfuß, Recherches sur quelques anesthésiques locaux. Journ. de physiol. et de pathol. génér. 1910. Nr. 1.
126. Quénu, De l'anesthésie locale par la cocaine dans la réduction des fractures. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris **34**, 976. 1908.
127. — De l'anesthésie locale dans la réduction des luxations. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris **35**, 462 u. 492. 1909.
128. Ransohoff, New method of inducing local anaesthesia. Medical Press 1909. 329.
129. — Terminal arterial Anesthesia. Ann. of surg. April 1910.
130. Reimers, Beitrag zur Technik der Lokalanästhesie in der Rhino-Laryngologie. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 33. 1776.
131. Reinmöller, Lokalanästhesie. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 6. (Rostocker Ärzteverein.)
132. — Die Anästhesie bei Operationen in der Mundhöhle. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. 1908. Heft 6.
133. Reuter, Über die neueren Anästhetika in der Augenheilkunde. Diss. Würzburg 1908.
134. Reynier, Travail expérimentale et clinique sur un nouvel anesthésique local: la novocaine. Bull. de l'acad. de méd. 1907. 484.
135. Roith, Zur Indikationsstellung für die verschiedenen Anästhesieverfahren. Beitr. z. klin. Chir. **57**, 246. 1908.
136. Rothmann, Die Technik der lokalen Anästhesie in der kleinen Chirurgie für den praktischen Arzt. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 28.
137. Ruprecht, Die örtliche Anästhesierung der Gaumen- und Rachenmandeln und des Trommelfells. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1909. Heft 2—4.
138. — Technische Bemerkung über die Spritze und Kanüle zur Injektionsanästhesie der Mandeln. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **44**, 386. 1910.
139. — Haben sich in der Rhino-Laryngologie die Ersatzmittel des Kokains bewährt? Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911. Heft 2.
140. — Über örtliche Anästhesierung der Mandeln. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **23**, Heft 1. 1910.
141. Saposchkow, Über einige negative Seiten der Venenanästhesie nach Bier. Russki Wratsch 1910. Nr. 26. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 1372.)

142. Schleich, Über die Entwicklung der allgemeinen und lokalen Anästhesie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1908. Nr. 1.
143. Schlesinger, Die Praxis der lokalen Anästhesie. Berlin 1910.
144. Sohley, Localanaesthesia in major surgery. New York med. Record 19. XII. 1908. 1037.
145. Schlösser, Erfahrungen in der Neuralgiebehandlung mit Alkoholeinspritzungen. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1907.
146. Schlüter, Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung des Kokain und Novokain. Klin. Monatsh. f. Augenheilk. August/September 1907.
147. Schmidt, Haltbarkeit, Keimfreiheit und praktische Verwendbarkeit der Novokain-Suprarenintabletten und Tropakokain-Suprarenintabletten. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. 1909. Nr. 17.
148. Schoff, Über kombinierte Wirkung anästhesierender Mittel. Russki Wratsch 1910. Nr. 10. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 753.)
149. Schwalbe, Narkose und Lokalanästhesie. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1909. Heft 11. Beil. S. 33.
150. Seidel, E., Über eine Modifikation der Siegristsschen Methode der Lokalanästhesie bei Exenteratio und Enucleatio bulbi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. September 1911.
151. Seidel, H., Thymolhaltige Injektionslösungen als „Anaesthetica dolorosa“. Deutsche zahnärztl. Wochenschr. 1911. 405.
152. Sellheim, Über die Anästhesierung des Pudendus in der Gynäkologie. Zentralbl. f. Gyn. 1910. 897.
153. — Die Herabsetzung der Empfindlichkeit der Bauchdecken und des Peritoneum parietale durch perineurale Injektion anästhesierender Lösungen an die Stämme der N.N. intercostales, des subcostalis, des Ileo-hypogastricus und des Ileo-inguinalis. Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 11. 176.
154. Senator, Haben sich in der Rhino-Laryngologie die Ersatzmittel des Kokains bewährt? Münch. med. Wochenschr. 1910. 524.
155. Siebert, Über Gangrän nach Lokalanästhesie. Diss. Berlin 1910.
156. Siegrist, Lokalanästhesie bei Exenteratio und Enucleatio bulbi. Klin. Monatsh. f. Augenheilk. Januar 1907.
157. Spisharny, Über lokale Anästhesie. Wratsch 1909. Nr. 9. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 688.)
158. Stiaßny, Zur Anästhesierungsfrage in der Gynäkologie. Zentralbl. f. Gyn. 1911. 157. (Verh. d. gyn. Gesellsch. in Wien.)
159. Stoll, Über den Wert der Kombination der Lokalanästhesie mit Nebennierenpräparaten. Med. Klinik 1909. 136.
160. Strauß, Zyκλοform, ein neues Wundanästhetikum. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 50.
161. Strohe, Zwei Unglücksfälle bei Anwendung der örtlichen Betäubung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 99, 75. 1909. (Gangrän nach versehentlicher Injektion von 18%iger Kochsalzlösung!)
162. Struthers, The value of novocain as a local anaesthetic for subcutaneous use. Edinb. med. Journ. Februar 1908.
163. — The use of novocain. Brit. med. Journ. 1907. 14. Dezember.
164. — Localanaesthesia. The Lancet 1909. 468. 13. Febr.
165. Stürmer und Lüders, Propäsin, ein neues, sehr starkes Lokalanästhetikum. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 53.
166. Stutzer, Über Infiltrationsanästhesie in der Augenheilkunde. Zeitschr. f. Augenheilk. 17, Heft 6.
167. Tcheremouchkine, Etude pharmacodynamique sur la novocaine. Thèse de Genève. 1907/1908.
168. Thies, Lokalanästhesie bei Mittelohreiterungen. Heidelberger Otologenkongreß. 1908.
169. Tiefenthal, Zur Anästhesierung des Trommelfells und der Paukenhöhle. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 13.
170. Venus, Die Verwendung des Alypins in der kleinen Chirurgie. Wien. klin. Wochenschrift 1906. Nr. 51.

171. Wagner, Thesen für die Anästhesierungsfrage in der Gynäkologie (Lumbal- und Lokalanästhesie). Zentralbl. f. Gyn. 1911. 160. Nr. 4. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1910. 712.
172. Walter, De quelques nouveaux anesthésiques locaux. Thèse de Paris 1908/1909.
173. Watson, Local anaesthesia in general surgery. New York and Philad. med. Journ. 19. XI. 1910.
174. Werner, Erfahrungen mit Zykloform als Lokalanästhetikum. Münch. med. Wochenschrift 1910. Nr. 38.
175. Wernitz, Über die Lokalanästhesie bei Operationen an den weiblichen Genitalien. Zentralbl. f. Gyn. 1909. 1083.
176. Wyeth, Water as local anaesthetic. New York med. Journ. 1907. 29.

Die Bedeutung der Lokalanästhesie ist für die verschiedenen Disziplinen der operativen Heilkunde nicht die gleiche. In der Ophthalmologie, Laryngologie und Rhinologie ist sie seit langer Zeit das weitaus wichtigste Anästhesierungsverfahren, für die Urologie und Otologie besitzt sie erhebliche, für die Gynäkologie bis jetzt geringere Bedeutung. In der Zahnheilkunde hat das Suprarenin die Anwendung der Lokalanästhesie bahnbrechend beeinflusst. Hiervon legt der außerordentlich große Raum Zeugnis ab, den die Lokalanästhesie in der zahnärztlichen Literatur der letzten Jahre einnimmt.

In der Chirurgie hat der Kurs der Lokalanästhesie stark geschwankt. Wir begegnen einer Hausse unmittelbar nach der Entdeckung des Kokains. Bereits im darauf folgenden Jahre waren fast alle Anwendungsformen des Mittels, welche möglich schienen, Infiltrationsanästhesie, Leitungsanästhesie, Lumbalanästhesie, mit mehr oder weniger Erfolg bei chirurgischen Operationen versucht. Es folgte die durch die Kokainvergiftung bedingte Baisse. Neues Interesse erregte der technische Ausbau der Infiltrationsanästhesie durch Reclus und Schleich. Es schien, als ob die Infiltrationsanästhesie das wichtigste örtliche Anästhesierungsverfahren werden sollte. Denn Leitungsanästhesie, auch in Form der von Hackenbruch erfundenen Umspritzung, führte in der Hauptsache nur in Verbindung mit Abschnürung an den Extremitäten zu praktisch wichtigen Ergebnissen (Oberst). Die Infiltrationsanästhesie ließ ebenfalls viel zu wünschen übrig und wir befänden uns zurzeit ohne Zweifel wiederum in einer Baisse, wenn nicht die Einführung des Suprarenins und der Ersatz des Kokains durch weniger toxische Mittel einen Ausbau der Technik in anderer Richtung ermöglicht und der Lokalanästhesie wieder auf die Beine geholfen hätte. Das Charakteristische der neueren Technik ist die Umspritzung der Operationsfelder mit suprareninhaltigen anästhesierenden Lösungen in Verbindung mit der Leitungsunterbrechung einzelner Nervenstämme und gelegentlich mit der direkten Infiltration gewisser Teile.

Die Domäne der Lokalanästhesie war bisher in der Hauptsache die sogenannte kleine, ambulatorische Chirurgie. Nur von einzelnen Spezialisten sind einige wenige typische Operationen der großen Chirurgie mehr oder weniger regelmäßig in Lokalanästhesie geübt worden. In den letzten Jahren hat aber letztere dank der Verbesserung und Vereinfachung ihrer Technik auch in den chirurgischen Anstalten ganz bedeutend an Boden gewonnen, wie die Mitteilungen von Roith¹³⁵), Nast-Kolb¹¹¹), Bier¹⁴), Madelung⁹⁶), Axhausen⁵), Hesse⁶⁰) und Braun²²) zeigen. In welchem Umfang sie da angewendet wird, darüber geben die Statistiken einiger Anstalten über ihre Operationen

an stationären, nicht ambulanten Kranken Auskunft und lassen zugleich den aufsteigenden Kurs der Lokalanästhesie erkennen.

	Jahrgang	Zahl der Operationen	Narkosen	Lokalanästhesien	Lumbalanästhesien
Heidelberger chirurg. Klinik (Narath ⁷⁰⁾ ¹⁾	1906	1917	1633 (85,0%)	218 (11,4%)	33 (1,7%)
	1907	1936	1377 (71,0%)	426 (22,0%)	106 (5,5%)
	1908	2070	1460 (70,5%)	559 (27,0%)	20 (1,0%)
	1910	2303	1583 (68,7%)	632 (27,4%)	2
Städt. Krankenhaus Stettin (Hesse) ⁶⁰⁾	1908	1762	1364 (77,3%)	199 (11,3%)	15 (0,8%)
	1909	1940	1294 (66,7%)	413 (21,3%)	26 (1,3%)
Krankenstift Zwickau (Braun) ²²⁾	1908	1529	1078 (70,3%)	375 (24,8%)	4 (0,2%)
	1909	1542	995 (64,5%)	489 (31,7%)	5 (0,3%)
	1910	1811	1029 (56,8%)	727 (40,1%)	3 (0,1%)
Chirurg. Klinik der Charité (Axhausen) ⁵⁾	1.II. 1909 b. 1.II. 1910	1600		240 (15,0%)	

Ich werde versuchen, im folgenden eine Übersicht über die Fortschritte in der Technik der Lokalanästhesie bei chirurgischen Operationen zu geben, welche seit dem Erscheinen der 2. Auflage meines Handbuchs (¹⁸) zu verzeichnen sind. Ich schließe von der Besprechung sowohl die Lumbalanästhesie, als die sakrale oder extradurale Anästhesie aus, weil deren Technik und Indikationen andere sind, als die der Lokalanästhesie.

I. Allgemeine Technik.

A. Die lokalanästhetischen Mittel.

Neue anästhetische Mittel, welche der chirurgischen Lokalanästhesie von Nutzen sein könnten, sind nicht bekannt geworden. Propäsin [Stürmer und Lüders¹⁶⁵⁾], und Zyκλοform [Strauß¹⁶⁰⁾, Werner¹⁷⁴⁾] wurden nur als medikamentöse Anästhetika empfohlen. Dagegen ist das Novokain seiner geringen Toxizität und seiner Reizlosigkeit wegen an Stelle des Kokains fast überall eingeführt. In Deutschland wird zu Gewebsinjektionen fast aus-

¹⁾ Der Bericht der Heidelberger Klinik für 1909 ist wegen eines Rechenfehlers in den in Frage kommenden Zahlen hier nicht zu verwerthen. Herr Geh. Rat Narath teilte mir mit, daß in diesem Jahre aus ganz besonderen äußeren Gründen ein geringer Rückgang in der Zahl der Lokalanästhesien eingetreten sei.

schließlich Novokain gebraucht, nur ganz vereinzelt noch Eukain [Freund⁴⁴] und Alypin [Hamm⁵⁴], Venus¹⁷⁰), Fischer⁴¹), Bubenhofer²⁸)]. In England haben Arnold³), Struthers¹⁶²), Le Brocq²⁶), in Amerika McArthur⁴), Schley¹⁴⁴) u. a., in Rußland Spisharny¹⁵⁷) das Novokain eingeführt. In Frankreich ist endlich, nämlich 1911, auch die Schule Reclus, der sich eine Zeitlang auf das mit sehr unangenehmen Eigenschaften behaftete Stovain festgelegt hatte, zum Novokain übergegangen. Nach einem ausführlichen Bericht über die von ihm angestellten Versuche sagt Reclus Schüler Piquand¹²⁴): „Das Novokain erscheint zurzeit als das empfehlenswerteste Lokalanästhetikum. Seine außerordentlich geringe Giftigkeit gestattet, ohne Gefahr große Dosen einzuspritzen und komplizierte Operationen auszuführen, die sich nur schwer mit Kokain würden machen lassen. Trotz beträchtlicher anästhetischer Kraft hat es weder reizende, noch gefäßerweiternde Wirkungen. Der einzige Einwand, den man gegen das Novokain erheben könnte: die kurze Dauer der Anästhesie wird durch Hinzufügen kleiner Mengen von Adrenalin hinfällig. Dabei tritt eine beträchtliche Verlängerung und Verstärkung der Anästhesie auf, ohne daß die Giftigkeit des Mittels merklich gesteigert würde.“ Piquand bestätigt also das, was von Braun im Jahre 1905 und von vielen anderen bereits im Experiment und in der Praxis festgestellt worden ist. In der Tat, dem Novokain und Suprarenin haben wir einen neuen Aufschwung der Lokalanästhesie und eine beträchtliche Erweiterung ihrer Anwendungsmöglichkeit in der Chirurgie zu verdanken. Auf eine notwendige Einschränkung der Ausführungen Piquands kommen wir gleich zu sprechen.

Wichtig und interessant sind die Arbeiten von Gros^{49, 50}). Er ging von den Untersuchungen Overtons über die Narkotika aus und fand, daß die Basen der Lokalanästhetika stärker wirken, als ihre Salze. Die Basen selbst zu verwenden, verbietet sich durch deren schwere Wasserlöslichkeit. Das anästhesierende Potential eines Salzes muß aber um so höher sein, je schwächer die in ihm enthaltene Säure ist. So zeigte im Tierversuch eine Novokain-Bikarbonatlösung eine 5 mal stärker anästhesierende Wirkung als die entsprechende Novokain-Chlorhydratlösung. Låwen⁸²), der auf Grund dieser Arbeiten praktische Versuche anstellte, kommt zu dem Ergebnis, daß die Novokain-Bikarbonatlösung eine rascher eintretende und länger anhaltende Leitungsanästhesie hervorruft, als die Novokain-Chlorhydratlösung. Novokainbikarbonat läßt sich kristallinisch nicht herstellen. Zur Bereitung einer 1 bez. 1/2%igen Novokainbikarbonatlösung benötigt man

Natrium bicarb. puriss.	0,25 bez. 0,15.
Chlornatrium	0,5
Novokainchlorhydrat	1,0 bez. 0,5, zu lösen in 100 cem destillierten Wasser.

Wir konnten uns in der Praxis bisher nicht davon überzeugen, daß diese Lösung vor der gewöhnlichen salzsauren Novokainlösung wesentliche Vorzüge besitzt.

Eine einheitliche Maximaldosis läßt sich natürlich für das Novokain ebensowenig angeben, wie für Kokain, Suprarenin und ähnliche Mittel. Denn die Toxizität des Mittels hängt fast ebensowenig von der Konzentration der angewendeten Lösung und von der Anwendungsform, wie von der Dosis ab. Für den chirurgischen Gebrauch kommt fast nur 1/2%ige bis 2%ige Lösung

in Frage. Die von verschiedenen Autoren, stets in Verbindung mit Suprarenin, gebrauchte Menge dieser Lösung ist folgende. Von 1%iger Lösung injiziert Nast-Kolb¹¹¹⁾ durchschnittlich 50 ccm, v. Lichtenberg⁹⁰⁾ 50—60 ccm, Axhausen⁵⁾ geht bis 170 ccm, ja er hat 200 ccm (also 2,0 Novokain) verbraucht. Chaput³¹⁾ hat 110 ccm injiziert. Von ½%iger Lösung verwendet Borchardt¹⁶⁾ bis 150 ccm, Hesse⁶⁰⁾ bis 250 ccm. Wir selbst sind, nachdem wir die Unschädlichkeit des Mittels kennen gelernt hatten, mit der Dosierung immer weiter in die Höhe gegangen, verwenden im täglichen Gebrauch 100 bis 200 ccm ½%iger Lösung neben kleineren Mengen 1%iger Lösung, haben aber wiederholt auch schon 250 ccm (= 1,5 g) gebraucht.

Nebenwirkungen sind bei diesen Dosen, abgesehen von gelegentlichem Erbrechen wenige Minuten nach der Injektion nicht beobachtet worden. Man kann deshalb sagen: von diesen Lösungen darf man soviel injizieren, als im gegebenen Fall für die örtliche Anästhesierung eines Operationsfeldes nötig ist.

Einzig und allein die Möglichkeit, fast beliebige Mengen einer Lösung injizieren zu können, welche örtliche Anästhesie von einer bis dahin unbekanntem Intensität und Dauer hervorzurufen imstande ist, hat der Lokalanästhesie in der Chirurgie günstigere Bedingungen geschaffen und hat ihren Fortschritt bedingt. Die Vervollkommnung der Injektionstechnik mit den alten Mitteln hätte dies nicht vermocht.

Über die Verwendung höher konzentrierter Novokainlösung ergibt sich folgendes. Von einer 20%igen Lösung injizierte Krecke⁷⁸⁾ versehentlich subkutan 2 ccm ohne Nebenwirkung. Dagegen traten bei Liebl⁹¹⁾ gelegentlich eines Selbstversuchs — er injizierte sich 0,75 ccm einer 10%igen Lösung in seinen Oberschenkel — nach 5 Minuten leichte Nebenwirkungen auf.

Sie bestanden in plötzlicher, eigentümlicher Wärme im ganzen Körper, besonders in der Lebergegend, leichter Übelkeit und Brechreiz, allgemeiner Unruhe. Puls und Gesichtsfarbe veränderten sich nicht. 2 Minuten später trat im linken Ohr etwas Taubheit hinzu. Die Akkommodation war beiderseits, besonders aber links, nur mit äußerster Energie möglich. Es bestanden Doppelbilder. 13 Minuten nach der Injektion links etwas stechender Kopfschmerz. 7 Minuten weiter Parästhesien im Radialisgebiet. Nach ½stündiger Unlustempfindung kehrte das normale Wohlbefinden zurück.

Lösungen von dieser Konzentration kommen für Gewebsinjektionen in der Chirurgie nicht in Betracht.

Typische Novokainvergiftungen habe ich, wie Läden, bei Injektion von 20—25 ccm 2%iger Novokainlösung in den Sakralkanäl gesehen. Sie bestanden im wesentlichen in Übelkeit und Schweißausbruch, starker Blässe des Gesichts, kleinem beschleunigten Puls, beschleunigter Atmung, wiederholtem Erbrechen, Oppressionsgefühl und Flimmern vor den Augen. Bei subkutaner Injektion gleicher Mengen 2%iger Lösungen sahen wir keine Nebenwirkungen. Bei sakraler Injektion lassen sie sich, wie Läden und v. Gaza⁸³⁾ nachgewiesen haben, durch sehr langsame Injektion vermeiden. Die geringe Toxizität des Novokains wird am besten durch Läden⁸⁵⁾ Versuche, die Nervenstämmchen der unteren Extremität zu unterbrechen, illustriert. Läden brauchte Dosen bis zu 2,1 g Novokain. In den einzelnen Fällen wurden bei einem Kranken 20 ccm 4%iger Lösung, 20 ccm 2%iger Lösung, bis 50 ccm 1%iger Lösung oder größere Mengen ½%iger Lösung injiziert. Die Injektion wurde auf einen Zeitraum von 10—15 Minuten und mehr verteilt. In einzelnen Fällen haben

sich aber doch Nebenwirkungen gezeigt. Die Dosis von 20—30 ccm 2%iger Lösung wird man deshalb lieber nicht ohne Not überschreiten und bei höheren Konzentrationen noch vorsichtiger sein. Denn mit dem Eintritt erheblicher Nebenwirkungen ist der Zweck der Lokalanästhesie verfehlt.

Bei augenscheinlich hysterischen und nervösen Personen haben Zahnärzte gelegentlich Symptome der verschiedensten Art, angebliche sensible Dauerlähmungen, Schlummerzustände u. dergl. beobachtet, welche geeignet waren, Novokainvergiftungen vorzutäuschen. Fischer⁴²⁾ hat solche zusammengestellt und kritisiert. Möller¹⁰³⁾ beschreibt ferner einen vom Zahnarzt Balzer beobachteten angeblichen Novokaintodesfall.

23 jähriges Mädchen mit Periostitis am Unterkiefer. Injektion von 3 ccm einer etwas weniger wie 2%igen Novokainlösung mit Suprareninzusatz (Höchster Tablette B). Nach der Zahnextraktion fühlte sich die Kranke nicht wohl, ruhte 1½ Stunden, stand dann auf und unterhielt sich lebhaft. Nach weiteren 1½ Stunden legte sie sich wieder hin, weil sie noch immer etwas schwindlig war. 6 Stunden nach der Injektion verschlimmerte sich der Zustand, 8 Stunden nach der Injektion trat unter den Zeichen von Herzschwäche und Bewußtlosigkeit der Tod ein.

Fischer glaubt, daß es sich um eine akute Sepsis gehandelt habe, was möglich, aber nicht zu beweisen ist. Braun (bei Möller) meint, daß der Fall ohne Sektion, die nicht ausgeführt wurde, einer Kritik ganz unzugänglich sei, hält es aber für sehr unwahrscheinlich, daß ein Mittel, welches die Chirurgen in massigen Dosen ohne Nebenwirkungen anwenden, in so kleiner Menge den Tod verursacht haben könne.

Für die Oberflächenanästhesierung der Schleimhäute in der Rhinolaryngologie ist Novokain weniger geeignet und kann Kokain nicht ersetzen [Ruprecht¹³⁹⁾ u. A.]. Alypin ist zwar wegen seiner Reizwirkungen bei Gewebsinjektionen und seiner größeren Toxizität dem Novokain unterlegen, für die Schleimhautanästhesierung ist es aber sehr gut zu brauchen. Die Rhino-Laryngologen sind darüber noch nicht einig, ob ihnen das Alypin das Kokain ersetzen kann. Senator¹⁵⁴⁾ verneint, Ruprecht, bei dem ein ausführliches Literaturverzeichnis über die Anwendung des Alypins in der Oto-Rhino-Laryngologie zu finden ist, bejaht diese Frage. Für die Chirurgen genügt es zu wissen, daß ein großer Teil der Rhino-Laryngologen mit dem Alypin sehr zufrieden ist, daß beim Gebrauch hochkonzentrierter Kokainlösung heute ebenso wie früher Kokainvergiftungen vorkommen und daß nach unseren Erfahrungen mittels 1—10%iger Alypinlösung mit Suprareninzusatz eine tiefe und langdauernde Anästhesie der Nasen-Rachen-Kehlkopf-Urethral- und Blasenschleimhaut ohne Nebenwirkungen zu erzielen ist. An Blase und Urethra muß man konzentrierte Lösungen vermeiden. Denn Garasch^{44 b)} hat unter 1453 Fällen von Alypinanästhesie 2 mal nach Injektion von 5 ccm 2% und 5%iger Alypinlösung in die Urethra schwere Vergiftungen erlebt. 1½—2 Minuten nach der Einspritzung zeigten sich Dyspnoe, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Mydriasis, Halluzinationen, Krämpfe; Puls und Respiration schwanden. Diese Erscheinungen vergingen erst nach 18 bzw. 22 Minuten langen energischen Wiederbelebungsversuchen. Sonst ist über Alypinvergiftungen beim Menschen nichts bekannt geworden.

Über die wirksame Substanz der Nebennieren, die wir mit dem wissenschaftlichen Namen belegen, der ihr von ihrem Entdecker v. Fürth gegeben

wurde, Suprarenin, hat sich eine ungeheure Literatur angesammelt. Wir berücksichtigen hier nur das, was für die Lokalanästhesie von Interesse ist.

Braun²³⁾ berichtet zusammenfassend über die von Stolz und Flächer synthetisch hergestellten und von ihm sämtlich praktisch geprüften Suprareninpräparate. Die von den genannten Chemikern zunächst gefundenen suprareninähnlichen Abkömmlinge des Brenzkatechins („Homorenon“ und „Arterenol“) zeigten eine sehr viel schwächere gefäßkontrahierende Wirkung, wie das Organsuprarenin. Sie waren zwar bei entsprechender Erhöhung der Dosis wohl brauchbar. Braun verließ sie aber wieder, weil sie nicht haltbar und nicht gleichmäßig wirksam waren. Dagegen ist das ebenfalls von Stolz und Flächer hergestellte L- (= optisch linksdrehend) Suprarenin, kurz als synthetisches Suprarenin bezeichnet, chemisch und pharmakologisch und beim praktischen Gebrauch identisch mit dem Organsuprarenin. Dieses Ergebnis jahrelanger Arbeiten der deutschen chemischen Industrie ist für die Heilkunde keineswegs ohne Belang. Denn die Reinheit und Gleichmäßigkeit eines synthetischen Produkts kann weit besser garantiert werden, als eines aus den Organen von Schlachttieren gewonnenen Präparates.

Braun¹⁸⁾ hatte angenommen, daß die Bedeutung des Suprarenins für die Lokalanästhesie allein auf seiner vasokonstriktorischen und infolgedessen anämisierenden Eigenschaft beruhe. Die außerordentliche Steigerung der örtlich anästhesierenden Potenz der anästhetischen Mittel durch Suprarenin habe also die gleiche Ursache, wie bei Abschnürung der Extremitäten. Esch³⁹⁾ hat nun gefunden, daß auch bei ausgeschalteter Blutzirkulation im Tierversuch Suprarenin die Wirkung von Kokain, Alypin und Novokain noch deutlich steigert und vergleicht diesen Einfluß des für sich allein in keiner Weise anästhesierenden Suprarenins mit der Wirkung der Beizen in der Färbetechnik. Zu einer ähnlichen Auffassung kommt auch Schoff¹⁴⁸⁾. Außer dem Einfluß des Suprarenins auf die Lokalanästhesie ist auch die anämisierende Wirkung dieses Mittels an sich von Bedeutung für die Chirurgie geworden. Suprarenin ist ein wichtiges Blutsparmittel an Körperstellen, wo die Es marchsche Blutleere nicht anwendbar ist. Bei den Operationen am Gesichtschädel und in der Mundhöhle [Peuckert¹²³⁾ Braun²⁵⁾] am Schädeldach und an der Wirbelsäule [Braun²⁴⁾] bedeutet die Verwendung der Suprareninanämie einen wichtigen technischen Fortschritt. Wir kommen darauf im speziellen Teil zurück.

Die Suprarenine des Handels tragen bekanntlich verschiedene Fabrikbezeichnungen (Adrenalin, Suprarenin, Paranephrin, Tonogen usw.). In Deutschland ist das englische „Adrenalin“ und das „Suprarenin“ der Höchster Farbwerke am meisten verbreitet. Das letztere ist synthetisch hergestellt. Warum eigentlich das englische Präparat in Deutschland so viel verwendet wird, das wissen die Götter! Die Suprarenine kommen in den Handel in Form einer fertigen Lösung von 1:1000, welcher in der Regel zur besseren Haltbarkeit Salzsäure im Überschuß zugesetzt ist, oder in Form komprimierter Tabletten zu 1 mg. Einige Fabriken (in Deutschland u. a. die Höchster Farbwerke und die Firma G. Pohl in Schönbaum bei Danzig) produzieren komprimierte Tabletten, welche ein Anästhetikum mit dem erforderlichen Suprareninzusatz enthalten. Die Zahnärzte endlich brauchen vielfach zugeschmolzene Glasphiolen, in denen ihnen eine kleine Quantität einer anästhesierenden suprarenin-

haltigen Lösung geliefert wird. Letztere Form ist am wenigsten zu empfehlen und am kostspieligsten. Die bequeme Tablettenform ist bei allen Alkaloiden, welche in der Heilkunde Verwendung finden sollen, ganz besonders aber für einen ziemlich labilen und leicht zersetzlichen Körper, wie Suprarenin, jeder anderen Dosierungsform weitaus vorzuziehen. Suprarenin ist in Lösung nicht lange haltbar, in der trocknen Tablette ist es lange Zeit unveränderlich. „Zweifel an der Intaktheit der Suprareninlösung lassen sich am sichersten durch Verwendung fester Suprareninpräparate, speziell der Tabletten vermeiden“ [Liebl⁹²]. „Die Haltbarkeit der Suprareninlösung ist von sehr vielen Zufälligkeiten abhängig, deren Vermeidung man selbst bei sorgfältigstem Arbeiten nicht in der Hand hat“ schreibt uns ein Chemiker einer der Suprarenin produzierenden Fabriken.

Auf die Sterilität der fabrikmäßig hergestellten Tabletten darf man sich nicht verlassen. Die Fabriken geben zwar an, daß ihre Tabletten steril seien. Hoffmann⁶⁷) und Kutscher⁸¹) haben jedoch in einem nicht unerheblichen Teil der daraufhin untersuchten Tabletten Bakterien gefunden und es ist nicht auszuschließen, daß auch einmal pathogene Bakterien hineingelangen können. Da sich weiter ergeben hat, daß eine wirksame Sterilisation der trocknen Tabletten durch Hitze nicht ausführbar ist, so müssen die Tablettenlösungen vor dem Gebrauch sterilisiert werden.

Über die Sterilisation von Suprareninlösung berichtet Braun²¹). Die käufliche Suprareninlösung läßt sich ohne Schaden durch Kochen sterilisieren, wenn sie Salzsäure enthält. Braun rät daher, der physiologischen Kochsalzlösung, welche man zum Auflösen von suprareninhaltigen Tabletten verwendet, etwas Salzsäure (etwa 3 Tropfen Acid. hydrochlor. dilut. der deutschen Pharmakopöe auf 1 Liter) zuzusetzen.

Die Dosierung des Suprarenins beim Gebrauch zur Lokalanästhesie ist ziemlich belanglos. Die hier erforderlichen Dosen sind nämlich so klein und werden in so außerordentlicher Verdünnung (in der Regel 1:100 000 bis 1:200 000) verabreicht, daß Allgemeinwirkungen von dem Mittel absolut nicht zu erwarten sind. Die Internisten brauchen jetzt bekanntlich Suprarenin zur Behandlung von Kollapszuständen bei Infektionskrankheiten. Die Dosen, welche sie subkutan anwenden, sind folgende. Liebermeister und Kauer geben 1—6 mg pro die, Kraus 6 mg pro die in mehreren Einzeldosen von $\frac{1}{2}$ bis 1 mg, Eckert braucht 3—4 stündlich je 2—3 mg. Kirchheim⁷⁶), der das Suprarenin für ein ganz unschädliches Mittel erklärt und dessen Arbeit wir diese Zahlen entnehmen, gibt 1—4 stündlich 1 mg, bei schweren Kollapsen selbst 2—3 mg pro dosi, in 24 Stunden bis 24 mg, im ganzen 60—400 mg Suprarenin in Form der Lösung von 1:1000. Die Dosen, welche man für die Lokalanästhesie in großer Verdünnung nötig hat, müssen deshalb als absolut unschädlich bezeichnet werden, vorausgesetzt, daß man ein reines, gutes Präparat, wofür die chemischen Fabriken zu sorgen haben, und frische unveränderte Lösungen verwendet.

Ein unbenannter Autor erläßt im Zentralblatt für Gynäkologie¹⁰⁹) eine „Warnung vor Adrenalin“. Er erlebte im Jahre 1908 kurz nacheinander 2 plötzliche Todesfälle infolge von Synkope, und zwar bei Frauen, im Beginn einer Chloroformnarkose, nachdem er zwecks Blutspargung 0,0003 Adrenalin in Lösung von 1:10 000 in die Portio injiziert hatte. Die Fälle sind von Braun²⁰),

Neu¹¹²⁾, Freund⁴⁴⁾ und Fisch⁴⁰⁾ kritisiert worden. Wir halten sie mit Freund und Fisch für typische Chloroformtodesfälle.

Dagegen ist die Konzentration des Suprarenins in der anästhesierenden Lösung von Wichtigkeit. Denn von der Konzentration hängt die Intensität der unmittelbaren örtlichen Wirkung des Suprarenins, die Intensität und Dauer der Gewebsanämie ab. Nun ist Suprarenin kein definitives Blutstillungsmittel. Daher darf bei Operationen die Suprareninwirkung niemals so stark sein, daß die Blutung völlig unterbrochen ist, wie bei der Esmarchschen Blutleere. Die mittleren Arterien müssen vielmehr noch schwach bluten, damit man sie unterbinden kann. Durch sorgfältiges Unterbinden auch der kleinsten Blutpunkte, durch Naht, Tamponade und Kompressionsverband lassen sich dann Nachblutungen ebenso sicher vermeiden, wie bei Verwendung der Esmarchschen Blutleere. Eine zu starke und zu langdauernde örtliche Suprareninwirkung kann ferner sogar zur Gewebsgangrän führen, wenigstens in Geweben, die schon in ihrer Ernährung gestört sind (arteriosklerotische Extremitäten, Lappenwunden, Lappenplastiken). Derartige Zufälle sind im Anfang nach der Einführung des Suprarenins zuweilen beobachtet worden [Siebert¹⁵⁵⁾].

Wir raten daher, Suprarenin zu Gewebsinjektionen nur in der von uns im Laufe der Jahre erprobten außerordentlich starken Verdünnung zu brauchen. In höherem Verhältnis Suprarenin der Lösung beizumengen, hat weder für die Anästhesierung, noch für die Anämisierung einen Nutzen.

Braun¹⁸⁾ hatte vier Novokainlösungen empfohlen: $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, 1 und 2%. Die beiden ersten Lösungen hatten einen sehr kleinen, die beiden letzten einen erheblich größeren Suprareninegehalt. Die Lösungen wurden aus zwei verschiedenen zusammengesetzten Tabletten hergestellt. Peuckert¹²³⁾ berichtet darüber, wie später die Lösungsfrage sich vereinfacht hat. Wir verwenden größtenteils $\frac{1}{2}$ %ige Novokainlösung, wo intensivere Fernwirkungen vom Anästhetikum verlangt werden, 1—2%ige Novokainlösung. Sämtliche Lösungen werden unmittelbar vor dem Gebrauch hergestellt aus den Novokain-Suprarenintabletten A der Höchster Farbwerke, welche 0,125 Novokain und 0,00012 synthetisches Suprarenin in Form eines seiner wasserlöslichen Salze enthalten. Die Fabrik verwendet hierzu jetzt das weinsaure Salz, welches weit beständiger und widerstandsfähiger gegen die Sterilisation ist, als die alten Organsuprarenine.

1—2—4 Tabletten, gelöst in 25 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung, geben $\frac{1}{2}$ -, 1-, 2%ige Lösung. Die für eine Operation erforderlichen Tabletten werden in einen sterilen Blechlöffel oder ein steriles Reagenzglas gebracht, mit ein wenig der oben erwähnten sauren Kochsalzlösung übergossen und durch starkes Kochen über einer Spirituslampe gelöst. Die Lösung wird in eine sterile Porzellanmessur gegossen und soweit, als gewünscht, mit gewöhnlicher steriler physiologischer Kochsalzlösung verdünnt. Aus der Mensur heraus wird die Lösung verwendet.

Ungefähr 1 mg Suprarenin ist also in 200 ccm $\frac{1}{2}$ %-, 100 ccm 1%-, 50 ccm 2%iger Lösung enthalten. In Anstalten, wo täglich große Mengen Lösungen verbraucht werden, gewinnt man daher auch durch folgendes Verfahren einwandfreie Lösungen. Eine 2%ige oder, wie Axhausen⁵⁾ will, 4%ige Lösung von Novokain in physiologischer Kochsalzlösung wird in Glaskolben mit Watte-

verschluß sterilisiert und vorrätig gehalten. Eine 1 mg-Suprarenintablette wird in der oben beschriebenen Weise gelöst, die durch Kochen sterilisierte Lösung wird zu 25 ccm 4%iger oder 50 ccm 2%iger Novokainlösung zugesetzt. Das Gemisch wird in der gewünschten Weise in einer Porzellanmensur verdünnt.

Vielfach ist es üblich, der Novokainlösung das Suprarenin in Tropfenform zuzusetzen. Auf 1 ccm wässriger Lösung gehen 10—20 Tropfen je nach ihrer Größe. Will man also die käufliche Suprareninlösung 1:1000 (1 ccm = 1 mg), natürlich sterilisiert, verwenden, so muß man zunächst feststellen, wieviel die Tropfvorrichtung, deren man sich bedient, auf den Kubikzentimeter Tropfen liefert. Diese Menge ist auf 200 ccm $\frac{1}{2}$ %ige, 100 ccm 1%ige, 50 ccm 2%ige Novokainlösung zuzusetzen. Die Bedenken, welche gegen den Gebrauch fertiger käuflicher Lösungen bestehen, wurden schon oben geäußert.

Das Tablettenverfahren ist das einfachste und zuverlässigste. Außerhalb der großen chirurgischen Anstalten ist es das einzige, welches man empfehlen soll. Die Ärzte dürfen sich nicht Alkaloidlösungen vom Apotheker machen lassen und in ihren Schrank stellen, bis sie sie brauchen. Wieviel Schaden ist dadurch schon angerichtet worden! Axhausen⁵⁾, Nast-Kolb¹¹⁾, v. Lichtenberg⁹⁾ verwenden mehr 1%ige Lösung, als wir. Von prinzipieller Bedeutung ist dies nicht. $\frac{1}{2}$ %ige Lösung reicht für die meisten Zwecke aus [Piquand¹²⁴⁾, Most¹⁰⁶⁾, Beck¹⁰⁾, Borchardt¹⁶⁾, Hesse⁶⁰⁾]. Ich gebe zu, in der kleinen, ambulanten Chirurgie ist es wünschenswert, nur eine Lösung zu haben, mit der man alles machen kann, das ist die 1%ige. In der großen Chirurgie aber ist es vorteilhaft, zu variieren. Man muß von der dünneren Lösung etwas reichlicher injizieren, braucht aber im Durchschnitt bei gleicher Wirkung doch weniger vom Anästhetikum.

Alypinlösung zur Schleimhautanästhesie in verschiedener Konzentration bereiten wir in der für jeden Fall nötigen Menge aus Tabletten, welche 0,2 Alypin und 0,00033 Suprarenin enthalten. Wir beziehen letztere von der Firma Pohl in Schönbaum.

B. Instrumentarium.

Die von verschiedenen Autoren beschriebenen, in Brauns Handbuch erwähnten Spritzapparate haben sich, wie zu erwarten, nicht bewährt. Von den Spritzenmodellen hat die aus Glas und Metall bestehende „Rekordspritze“, wie es scheint, weite Verbreitung erlangt. Hammer⁵⁵⁾ bemängelt jedoch mit Recht, daß diese Spritzen einer guten Wartung bedürfen, trotz aller Vorsicht beim Auskochen nicht selten springen und zieht deshalb ganz metallene Spritzen vor. Es hängt von der Gewohnheit ab, ob man Spritzen mit 5 oder 10 ccm Inhalt verwendet. Wer an erstere gewöhnt ist, injiziert mit letzterer zuviel, wer an letztere gewöhnt ist, injiziert mit ersterer zu wenig. Ich selbst arbeite mit 2 Spritzen von 5 ccm Inhalt, die mir abwechselnd gefüllt zugereicht werden. Da die eingestochene Hohnadel häufig an Ort und Stelle bleibt, während die Spritze neu gefüllt werden muß, sind mir alle Vorrichtungen zur Fixierung der Nadel an der Spritze hinderlich. Hammer empfiehlt eine auch von Axhausen⁵⁾ gebrauchte Metallspritze, in welche die Lösung mittels eines zweckmäßig geformten Metallgefäßes von hinten eingegossen werden kann. (Abb. 1.) Mir ist es nicht möglich, mich an die Spritze zu gewöhnen, weil man die eingestochene

Hohlnadel, die an der Spritze fixiert ist, herausziehen muß, um letztere neu zu füllen. Ich arbeite ausschließlich mit geraden Hohlnadeln, nicht mit winklig abgeknickten, wie sie Hackenbruch empfohlen hat, und zwar deshalb, weil man mit gerader Nadel besser fühlt, wo sich die Spitze befindet. Und das ist es, was man vor allen Dingen lernen muß. Bogenförmig gekrümmte Hohlnadeln sind ebensowenig nötig, wie abgeknickte. Neben kurzen feinen Nadeln zur Markierung der Einstichpunkte braucht man 6 und 8 cm lange Nadeln zur Injek-



Abb. 1.
Spritze nach Hammer.



Abb. 2.
Tisch zur Lokalanästhesie.

tion. Für letztere werden Nadeln aus Reinnickel vielfach empfohlen. Leider werden deren Spitzen schnell stumpf.

Sämtliche zur Lokalanästhesie nötigen Gegenstände habe ich mir auf einem fahrbaren Tisch zusammenstellen lassen¹⁾. Er enthält eine Stellage zum Abstellen der Instrumentenschale mit Spritzen und Hohlnadeln, einen Kasten für Kochsalzlösung zum Auswaschen der Sodalösung aus den Spritzen und Hohlnadeln, einen Kasten für Karbollösung, in der Meßgefäße u. dergl. liegen,

¹⁾ Fabrikant: C. G. Heynemann, Leipzig, Elsterstr. 13. Die Vorrichtung wird auch in einfacherer Form geliefert.

einen Kolben für Kochsalzlösung, eine Spirituslampe zum Auskochen der Tablettenlösung (Abb. 2).

Hammer hat seine Vorrichtung kompendiös zum Gebrauch für den praktischen Arzt zusammenstellen lassen. (Jetter und Scherer, Tuttlingen.) Auskochen in Kochsalzlösung nach Hammers Vorschrift ruiniert jedoch Metallinstrumente sehr schnell.

C. Die Vorbereitung der Kranken zur Lokalanästhesie.

Die von Krönig eingeführte Vorbereitung der Kranken zur Lumbalanästhesie durch narkotische Mittel, wie Morphinum, Skopolamin u. dergl. hat sich auch für die Lokalanästhesie bewährt. Wo es sich um kleine Eingriffe handelt, da ist eine derartige Vorbereitung meist nicht am Platze. Notwendig ist sie bei ängstlichen Kranken und überhaupt bei Operationen, welche durch ihre Art und durch ihre Dauer erhebliche Anforderungen an den Mut und an die Geduld der Kranken stellen, endlich bei Operationen, bei denen erfahrungsgemäß in bestimmten Phasen Narkose zu Hilfe genommen werden muß. Wir geben den Kranken 1—1½ Stunden vor Beginn der Operation 0,0005—0,001 Skopolamin und 0,01—0,015 Morphinum, die größeren Dosen nur sehr großen, korpulenten und kräftigen Personen.

Die allgemein verbreitete Ansicht, Kinder seien für die Lokalanästhesie ganz ungeeignet, ist, wie Kredel⁷⁹⁾ mit Recht hervorhebt, nicht mehr zutreffend. Einigermaßen wohlherzogene Kinder sind vielmehr meist sehr leicht zu beeinflussen, und es gelingt mit Unterstützung von Schokoladenplätzchen und ähnlichen Herrlichkeiten fast stets, sie dazu zu bringen, daß sie sich die Injektion gefallen lassen. Damit hat man gewonnenes Spiel. Wir operieren wie Kredel die Empyeme, sowie die Hernien fast ausnahmslos auch bei Kindern in Lokalanästhesie. Ungeeignet für Kinder, für ängstliche und empfindliche Menschen waren die alten unvollkommenen Methoden der Lokalanästhesie, wo man alle Augenblicke während der Operation fand, daß da und dort die erzielte Anästhesie noch nicht genügte, und man durch erneute Injektionen nachzuhelfen suchte. Ein ausgezeichnetes Mittel, um Säuglinge für die Lokalanästhesie vorzubereiten, gibt Kredel an. Man läßt das Baby hungern und gibt ihm bei Beginn der Operation bzw. bei Ausführung der Injektionen die Flasche, dann kümmert es sich um alles andere gar nicht.

D. Die Anwendung der anästhetischen Mittel.

1. Venenanästhesie.

Bier¹²⁾ hat im Jahre 1908 einen neuen, erfolgreichen Weg gefunden, um ein Anästhetikum mit der Nervensubstanz in Kontakt zu bringen. Er injizierte Novokainlösung in eine frei gelegte Subkutanvene eines von zwei abschnürenden Gummibinden eingeschlossenen Abschnitts der zuvor blutleer gemachten Extremitäten. Die injizierte Lösung kommt mit sämtlichen Nerven-elementen in Berührung und erzeugt innerhalb des durch die Binden begrenzten Bezirks terminale Anästhesie, Bier nennt sie „direkte Venenanästhesie“. Die Lösung dringt aber auch allmählich in die diesen Bezirk durchlaufenden Nerven-

bahnen ein und erzeugt daher Leitungsanästhesie, „indirekte Venenanästhesie“ in dem ganzen distal gelegenen Abschnitt der Extremität. Die Technik der Venenanästhesie, außer von Bier selbst, eingehend von Härtel⁵²⁾ beschrieben, ist folgende.

Die desinfizierte Extremität wird eleviert und mit einer sterilisierten Gummibinde bis über die Stelle hinaus, wo injiziert werden soll, sehr sorgfältig blutleer gemacht. Dicht über der Expulsionsbinde wird die Extremität mit einer zweiten Gummibinde abgeschnürt. Nun wird die Expulsionsbinde abgewickelt bis zu einer Stelle, welche von der oberen Kompressionsbinde nicht weniger als eine Hand breit und nicht mehr als drei Hände breit entfernt ist.



Abb. 3.

Ab schnürung zur Venenanästhesie.

Hier wird die 2. Kompressionsbinde angelegt (Abb. 3). Für periphere Gliedabschnitte ist die direkte Venenanästhesie unter Anwendung von nur einer Kompressionsbinde ausführbar, doch soll diese nicht höher als in der Mitte des Vorderarms oder Unterschenkels liegen. Operationen in infizierten Geweben dürfen nur im Gebiet der indirekten Venenanästhesie ausgeführt werden. Man legt zu diesem Zweck oberhalb des infektiösen Terrains eine Kompressionsbinde um die Extremität, beginnt die Auswicklung erst an dieser Stelle und legt oberhalb die 2. Kompressionsbinde an. Dicht unter der oberen Kompressionsbinde wird unter Infiltrationsanästhesie eine der großen subkutanen Venen, V. basilica, cephalica, mediana, saphena magna, aufgesucht und freigelegt. Um die Vene sicher zu finden, ist es empfehlenswert, sich vor Auswicklung des Blutes über ihren Verlauf zu informieren und ihre Lage zu markieren, unter Umständen sie sogar schon vorher frei zu legen, solange sie noch gefüllt ist.

Das von Bier angegebene Instrumentarium zur Einspritzung (Abb. 4) besteht aus einer 100 ccm fassenden Spritze, an der mittels dickwandigen Gummischlauchs ein Ansatzstück für die Kanüle befestigt ist. Letztere ist mit einem Verschlößhahn, sowie mit Rillen

zum Einbinden in die Vene versehen und läßt sich an dem Ansatzstück durch Bajonettverschluß verläßlich fixieren. Die Kanüle wird, wie zur intravenösen Kochsalzinfusion in die Vene eingebunden, aber nicht wie bei jener in das zentrale, sondern in das periphere Venenende.

Man injiziert nun unter gleichmäßigem, zuweilen zur Überwindung der sich stellenden Venenklappen recht erheblichen Druck langsam $\frac{1}{2}$ %ige Novokainlösung ohne Suprareninzusatz, an der oberen Extremität 40—50 ccm, an der unteren Extremität 70—100 ccm, je nach der Dicke des Gliedes. Falls während der Einspritzung aus kleinen Gefäßquerschnitten der Wunde Lösung

aussickert, so werden diese sofort mit Klemmen gefaßt. Nach beendeter Injektion wird die Kanüle durch den Hahn verschlossen und nach Unterbindung der Vene abgeschnitten. Die kleine Wunde wird durch die Naht geschlossen. In dem unter der unmittelbaren Wirkung des Anästhetikums stehenden Gliedabschnitt tritt nach längstens 5 Minuten Anästhesie im ganzen Querschnitt ein, bis zum Eintritt der indirekten Anästhesie, sowie einer schlaffen motorischen Lähmung im peripheren Gliedabschnitt vergehen 5—15 Minuten. Die periphere Kompressionsbinde kann nun, wenn sie der Ausführung der Operation hinderlich ist, entfernt werden.

Die Anästhesie besteht so lange, als die obere Kompressionsbinde liegt. Wird sie gelöst, so kehrt die Sensibilität sehr schnell, nach wenigen Minuten, zurück. Suprareninzusatz zur Novokainlösung führt nach Biers Beobachtung nur ausnahmsweise eine Verlängerung der Venenanästhesie herbei, hindert

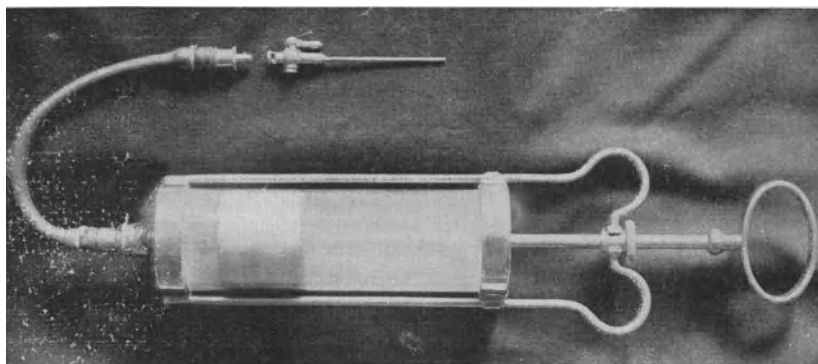


Abb. 4.

Instrumentarium zur Venenanästhesie.

dagegen die gleichmäßige Verteilung der injizierten Lösung und ist deshalb nicht zu empfehlen.

Die Venenanästhesie ist, in passenden Fällen angewendet, gefahrlos, insbesondere ist eine Novokainvergiftung nach den bisherigen Erfahrungen nicht zu befürchten. Geeignet für die Venenanästhesie sind Operationen, auch Gelenkresektionen und Amputationen, etwa von der Mitte des Oberschenkels bzw. Oberarms abwärts. Ausgenommen sind jedoch Amputationen bei seniler und diabetischer Gangrän (Bier).

Auch bei akut septischen Erkrankungen wird man Bedenken tragen müssen, eine große Vene absichtlich zu eröffnen, selbst wenn man sich vom infizierten Gebiet fern hält.

Die obere Kompressionsbinde verursacht, nachdem sie einige Zeit gelegen hat, meist recht erhebliche Beschwerden. Der Kompressor nach Perthes erleichtert dieselben etwas. Momburg¹⁰⁵⁾ schlägt vor, nach Eintritt der Anästhesie eine zweite Kompressionsbinde im Gebiet der direkten Anästhesie anzulegen und die erste, Beschwerden verursachende zu entfernen.

Sehr unangenehm ist, wie Bier selbst hervorhebt, bei Amputationen die schnelle Rückkehr der Sensibilität nach Lösung der Binde. Die Operation muß vorher beendet sein, wodurch eine Revision der Blutstillung sehr erschwert wird.

Die Ausbeute in der Literatur über die Venenanästhesie ist bis jetzt sehr kümmerlich. Schlesinger¹⁴³) glaubt, von der Blutleere absehen und sie durch größere Novokainmengen ersetzen zu können. Er punktiert eine gestaute Vene mit einem dünnen Troikart, beseitigt die Stauung, legt die Kompressionsbinden an und injiziert. Es ist uns nicht klar, wie man da den erheblichen Druck der sich sperrenden Venenklappen überwinden kann. Jerusalem⁷²), Mantelli⁹⁹), Hitzrot⁶⁶), Goldberg⁴⁷), Petrow¹²²) berichten über günstige Erfahrungen. v. Eiselsberg bemerkt in der Diskussion zu dem Vortrag Jerusalems, daß er die Venenanästhesie nur bei bestehender Kontraindikation gegen andere Anästhesierungsverfahren anwende. Ich selbst halte diese ingenieure Methode Biers für eine wertvolle Bereicherung unserer Anästhesierungsverfahren bei aseptischen Operationen an den Extremitäten, die der gewöhnlichen Lokalanästhesie nicht zugänglich sind. Diese Beschränkung hat Bier selbst angegeben.

2. Arterielle Anästhesie.

Goyanes⁴⁸), v. Oppel¹¹⁹) und Ransohoff¹²³) haben zusammen 10 Operationen am Menschen mit arterieller Anästhesie ausgeführt (Operationen an der Hand, Arthrodese des Fußgelenks, Oberschenkel- und Oberarmamputationen). Als Injektionsstelle diente die A. radialis, dorsalis pedis, femoralis und brachialis. Das Glied wird nach Goyanes zuvor, wenn es möglich ist, blutleer gemacht und abgeschnürt. Unterhalb der Kompressionsbinde wird das Anästhetikum (50—100 ccm $\frac{1}{2}$ % iger Novokainlösung) mit feiner Nadel in die in Lokalanästhesie freigelegte Arterie injiziert. Kleinere Mengen von Novokainlösung waren nach v. Oppel ungenügend. Ransohoff injizierte 4—8 ccm $\frac{1}{2}$ % ige Kokainlösung.

Hotz⁶⁹) hat das Verfahren nachgeprüft. Er empfiehlt, in Lokalanästhesie die Arterie freizulegen, dann das Glied blutleer zu machen und oberhalb abzuschneiden, endlich eine feine Hohnadel schräg peripherwärts gerichtet in die Arterie einzuführen und $\frac{1}{2}$ —1 % ige Novokainlösung mit Suprareninzusatz zu injizieren. Für die A. brachialis braucht man 20—25 ccm, für die A. femoralis 40 ccm $\frac{1}{2}$ % ige NS-Lösung. 1—2 Minuten nach der Injektion tritt vollkommene Anästhesie im Stromgebiet der betreffenden Arterie ein. Nach Lösung der Konstriktionsbinde kehrt die Sensibilität in der Regel sehr schnell zurück. Anwendung bei Tuberkulose, bei schlechtem Herzen, wo Leitungsanästhesie nicht möglich ist, bei entzündlichen Prozessen mit starker Hyperämie. Operationsgebiet: Bein bis zur Mitte des Oberschenkels, Arm bis über das Ellbogengelenk. Das Verfahren wurde bei 4 Phlegmonen, bei Amputationen, bei der Handgelenkresektion verwendet.

Den Übelstand, daß die Extremität oberhalb des anästhetischen Gebiets abgeschnürt werden muß und daß die Sensibilität nach Lösung der Binde schnell zurückkehrt, teilt also die arterielle mit der venösen Anästhesie. Dieser gegenüber hat sie den Nachteil, daß das Aufsuchen der A. brachialis oder femoralis komplizierter ist, als das Aufsuchen einer Hautvene. Der von den oben genannten Autoren hervorgehobene Vorteil, daß die Anästhetika bei intraarterieller Injektion weniger toxisch seien, als bei intravenöser, hat keine praktische Bedeutung, weil die intravenöse Injektion bei gleichzeitiger Abschnürung nach Bier ungefährlich ist.

3. Infiltrations- und Leitungsanästhesie.

Sie ist das bei weitem wichtigste örtliche Anästhesieverfahren. Um den Zusammenhang nicht zu verlieren und Wiederholungen im folgenden zu vermeiden, muß ich meine den neuen Mitteln angepaßte Injektionstechnik schildern, obwohl ich nur Bekanntes wiederholen kann. Bei Reclus und Schleich ist die Anästhesierung ein integrierender Bestandteil der Operation. Jede Gewebsschicht wird für sich infiltriert und durchtrennt. Wir lassen die Anästhesierung stets der folgenden Operation vorangehen. Das Operationsfeld wird mit Jodbenzin oder sonstwie desinfiziert und mit Hilfe der Injektionen unempfindlich gemacht. Dann erst folgt die Vorbereitung des Kranken zur Operation. Injektionen im Verlauf einer Operation werden nur notgedrungen vorgenommen. Sie stören stets den Verlauf der Operation, da die Wirkung des injizierten Anästhetikums abgewartet werden muß. Denn die Anästhesie tritt, ausgenommen an der Haut, niemals sofort ein, wie, wo und was man auch injizieren mag. Intensität und Extensität der Anästhesie er-

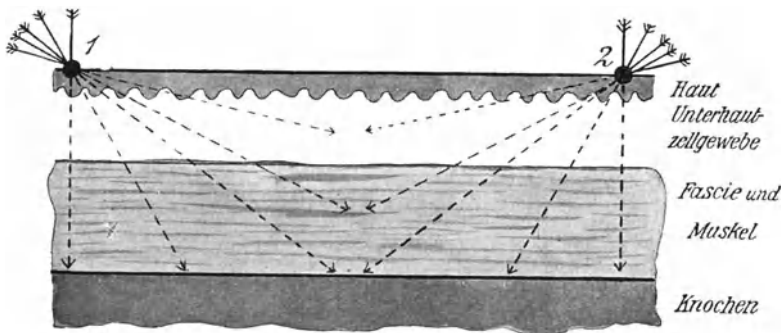


Abb. 5.
Infiltration einer Gewebsschicht.

reichen überall ihr Maximum erst nach Ablauf von etwa 15 Minuten. Damit ist nicht gesagt, daß man immer solange zu warten braucht.

Die für die beabsichtigte Injektion bestimmten Einstichpunkte werden ausgewählt und durch Quaddeln markiert. Quaddelreihen für den Hautschnitt zu bilden, ist überflüssig, die Haut wird auch ohne sie unempfindlich. Nun folgt die Injektion der anästhesierenden Lösung etwa nach folgenden Schemen (die Abbildungen sind meinem Handbuch entnommen).

Es soll eine dicke Weichteilschicht infiltriert werden (Abb. 5). 1 und 2 sind die Einstichpunkte, die Pfeile bezeichnen die Nadelführung. Die Injektionen in die tiefsten Schichten werden stets zuerst, die ins Unterhautzelligewebe stets zuletzt ausgeführt. Es wird also die Nadel zuerst senkrecht in die Tiefe geführt, wieder ins Unterhautzelligewebe zurückgezogen, von neuem, aber schräg gegen die Mitte der zu infiltrierenden Schicht eingestochen usw. Bei der letzten Injektion wird die Nadel parallel zur Hautoberfläche im Unterhautzelligewebe vorgeschoben. Die Durchtränkung des Gewebes soll reichlich geschehen, jedoch ohne das unnötige Extrem der künstlichen Ödemisierung Schleichs. Während des Vorschiebens und Zurückziehens der Nadel wird

ohne Unterbrechung injiziert. Die subkutane Injektion markiert sich durch eine rasch wieder verschwindende wallartige Erhebung der Hautoberfläche. Reicht die Länge der Hohlnadel aus, so genügt ein an einem Ende oder in der Mitte der zu infiltrierenden Gewebsschicht gelegener Einstichpunkt.

Der Erfolg der Injektion ist Infiltrationsanästhesie in einem schmalen Gewebstreifen und Leitungsanästhesie im Gebiet derjenigen Nervenstämmen, welche bei der Injektion mit getroffen sind. Erstere benutze ich praktisch nur, wenn irgendwo ein glatter Schnitt durch normale Gewebe auszuführen ist, etwa zur Entfernung eines leicht zugänglichen Fremdkörpers, bei Laparotomieschnitten u. dgl. Wichtiger ist die durch die beschriebene Infiltration erzielte Leitungsanästhesie, durch welche in folgender Weise unempfindliche Operationsfelder zu gewinnen sind.

An manchen Körperstellen (behaarter Kopf, Vorderfläche des Halses, Handrücken, Finger) liegen alle sensiblen Leitungsbahnen im Unterhautzell-

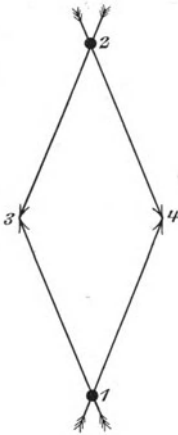


Abb. 6.

Hackenbruchscher Rhombus.

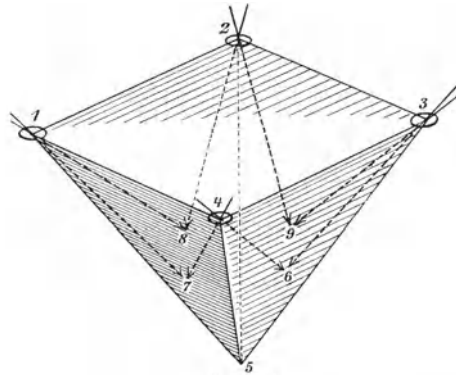


Abb. 7.

Pyramidenförmige Umspritzung.

gewebe. Es genügt daher die subkutane Umspritzung des Operationsfeldes, um innerhalb des umspritzten Gebietes Anästhesie auch der tieferen Teile (Periost, Knochen) zu erhalten. In der einfachsten Form geschieht diese Umspritzung von zwei Einstichpunkten aus in Form des „Hackenbruchschen Rhombus“ (Abb. 6). Größere Operationsfelder erfordern vier oder, zumal am Schädel, zahlreiche Einstichpunkte rings um das Operationsfeld herum. Hierzu gehört auch Obersts Fingeranästhesierung. An Körperstellen, wo in das Operationsfeld sensible Nerven eintreten, welche durch die subkutane Umspritzung nicht getroffen werden, ist diese für sich allein unwirksam. Dann muß entweder das ganze Operationsfeld von allen Seiten nach dem Schema Abb. 7 umspritzt werden. 1—4 sind Einstichpunkte, die vier Seiten der Pyramide sind zu infiltrieren, so daß gleichsam das Operationsfeld durch eine infiltrierte Schicht vom Körper getrennt ist. Abb. 8 zeigt, wie ein Röhrenknochen in das zu anästhesierende Operationsfeld eingeschlossen werden kann. Niemals, an keiner Stelle des Körpers, sind subperiostale Injektionen nötig, um das Periost gefühllos zu machen. Die Haut empfängt ihre Innervation aus dem

unterliegenden Unterhautzellgewebe. Folglich wird sie unempfindlich, wenn man dieses infiltriert. Das Periost empfängt seine Innervation nicht aus dem Knochen, sondern von außen. Infolgedessen wird es mitsamt dem Knochen unempfindlich, wenn man die Gewebe infiltriert, die es bedecken.

Oder aber der subkutanen Umspritzung wird vorangeschickt die Anästhesierung einzelner Nervenstämmen außerhalb des Operationsfeldes oder die Infiltration bestimmter Gewebsschichten nach dem Schema Abb. 5, welche in das Operationsfeld eintretende sensible Leitungsbahnen enthalten. Die Leitungsunterbrechung einzelner Nervenstämmen durch perineurale Injektion ist durch die neuen Anästhetika sehr viel sicherer und zuverlässiger geworden. Schwierig und unzuverlässig ist sie nur an Nervenstämmen, die mitten in dicken Weichteilen liegen, leicht und sicher überall, wo Knochenteile die Orientierung mit der Nadelspitze ermöglichen. Endoneurale Injektionen sind in der Regel nur nach Freilegung des Nervenstammes möglich. Injektion von $\frac{1}{2}$ %iger NS-Lösung in den Nerven unterbricht schnell dessen Leitung. Welcher Art die in einem auf diese Weise unempfindlich gemachten Operationsfeld befindliche Erkrankung ist, ob es sich um eine Verletzung, Entzündung oder Neubildung handelt, welche operativ angegriffen werden soll, ist ganz gleichgültig.

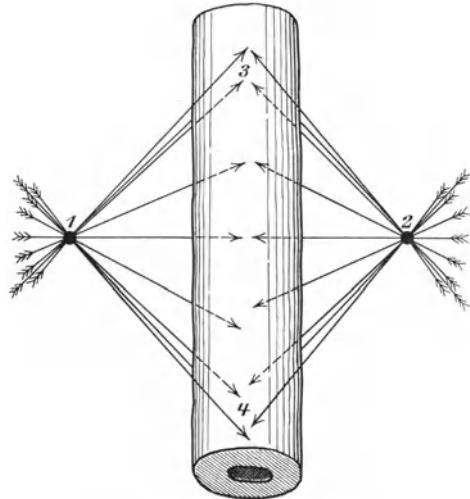


Abb. 8.

Umspritzung eines Knochens.

Dagegen ist es notwendig, daß die Erkrankung in einem Operationsfeld liegt, welches vor Beginn der Operation unempfindlich gemacht werden kann, ohne daß Injektionen in krankhaft veränderte Gewebe nötig sind. Solche sind unzulässig. Die Dauer der Operation spielt keine Rolle mehr, denn die Anästhesie hält in jedem Fall länger an, als nötig ist.

II. Spezielle Technik der Infiltrations- und Leitungsanästhesie.

Ich beschränke mich nun in der Hauptsache wieder darauf, unter Verwertung einiger eigener Erfahrungen über die seit 1907 erschienenen neueren Arbeiten zu referieren.

1. Operationen am Kopf.

Braun ²⁴⁾ beschreibt wiederholt die Technik der Lokalanästhesie bei Schädelresektionen und Gehirnoperationen und berichtet über zwei Fälle von in Lokalanästhesie ausgeführten Kleinhirnoperationen. Abb. 9 zeigt die hierzu nötige Umspritzungsfigur mit 10 Einstichpunkten. Die Einstichpunkte werden durch subkutane Injektionen miteinander verbunden. Zwischen den

Punkten 9—10—1—2—3 muß nach dem Schema Abb. 5 bis auf die Halswirbel, bzw. die Hinterhauptschuppe infiltriert werden. Es wurden 90 und 100 ccm $\frac{1}{2}$ %iger NS-Lösung verbraucht. Es empfiehlt sich, auch bei einseitigen Operationen stets das ganze Hinterhaupt zu umspritzen. Man gewinnt hierdurch nicht nur eine vollständige Anästhesie des Operationsfeldes — denn die Dura der Hinterhauptgegend und das Kleinhirn sind nicht schmerzempfindlich — sondern auch eine ausgezeichnete Anämie, welche hier und bei allen Schädeloperationen die von Heidenhain, v. Hacker u. a. empfohlenen provisorischen Blutstillungsmethoden überflüssig macht. Braun empfiehlt deshalb, die Umspritzung des Operationsfeldes mit NS-Lösung bei Schädel-

operationen auch dann vorzunehmen, wenn sie sich in Lokalanästhesie nicht durchführen lassen sollten.

Die Anästhesierung der Trigeminstämme möglichst nahe an ihrer Austrittsstelle aus dem Schädel, wodurch nahezu sämtliche Operationen im Gesicht, an den Kiefern, in der Mundhöhle, in der Nasenhöhle und ihren Nebenhöhlen, sowie in der Orbita der Lokalanästhesie zugänglich werden, behandeln die Arbeiten von Peuckert¹²³), Offerhaus und Braun²⁵). Offerhaus¹¹⁵) hat sich eingehend mit der Technik der von Schlösser¹⁴⁵) angegebenen Alkoholinjektionen bei Trigemineuralgien beschäftigt und berichtet in einer zweiten Mitteilung¹¹⁶) über 11 Operationen (multiple Zahnextraktion, Ober- und Unterkieferresektionen, Exzision von

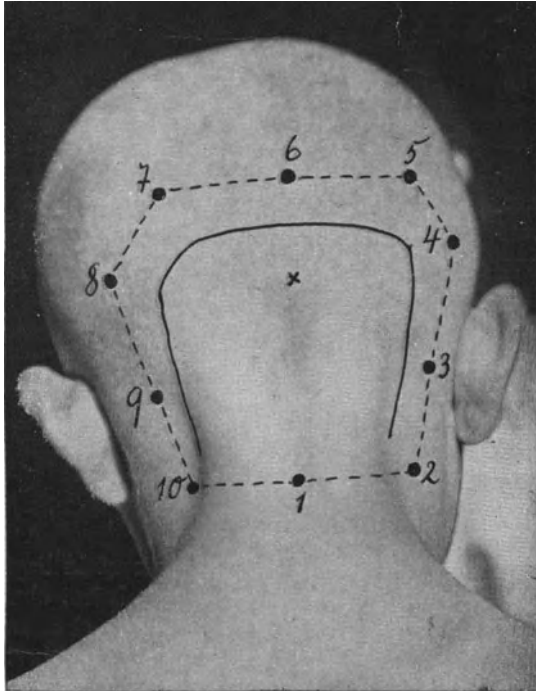


Abb. 9.

Umspritzung bei Kleinhirnoperationen.

Karzinomen des Augenlides, der Wangenschleimhaut, der Zunge, der Nasenhöhle), bei denen die Anästhesie durch Einspritzung von Kokain-Suprareninlösung an das Foramen ovale und Foramen rotundum erzielt wurde. Braun ergänzt seine schon früher von Peuckert über diesen Gegenstand mitgeteilten Erfahrungen und beschreibt die Injektionstechnik folgendermaßen.

Den ersten Ast, bzw. seine Zweige trifft man durch Einführung einer langen Hohnadel in die Orbita längs deren medialer oder lateraler Wand (mediale und laterale Orbitalinjektion). Die mediale Injektion trifft die N. N. ethmoidales, die laterale den N. frontalis und zygomaticus. Abb. 10 zeigt die schon von Matas und Schlösser geübte Nadelführung zum Treffen des N. maxillaris in der Flügelgaumengrube. Die Unterbrechung dieses Nerven

ist außerordentlich leicht und sicher ausführbar, wenn man den Tuber maxillae zur Führung für die Nadelspitze benutzt und sich neben den Kopf des Kranken einen Schädel halten läßt, an dem die Richtung der Nadel durch eine Sonde bezeichnet ist. Offerhaus mißt mit einem Tasterzirkel den Abstand zwischen den Mitten beider Jochbögen und berechnet, indem er von der gefundenen Größe den Abstand zwischen den oberen Alveolarfortsätzen hinter den Molarzähnen abzieht, die Entfernung des Foramen rotundum von dem von ihm gewählten Einstichpunkt in der Mitte des Jochbeins, d. h. also die Tiefe, bis zu der die Nadel eingestochen werden muß. Braun hält die beschriebene Nadelführung von unten und vorn für weit zuverlässiger und die Berechnung Offerhaus' für unnötig. Für den N. mandibularis ist der in Brauns Handbuch beschriebene Weg, die Anästhesierung des N. lingualis und des alveolaris inferior der einfachste und zuverlässigste. Er hat, zumal unter den Zahnärzten, weite Verbreitung erlangt und ist für fast alle Operationen im Gebiet des Nerven ausreichend. Das Foramen ovale selbst kann man von der Mitte des unteren Randes des Jochbogens treffen. Sticht man von da eine lange Hohl- nadel in genau querer Richtung ein, so trifft die Nadelspitze in 5—6 cm Tiefe die Basis des Proc. pterygoideus. Dicht dahinter und in der gleichen Tiefe liegt das Foramen ovale. Man zieht daher die Nadel zurück und führt sie in einem kleinen Winkel nach hinten bis zur gleichen Tiefe ein, bis der Kranke den charakteristischen, in den Unterkiefer ausstrahlenden Schmerz empfindet. Die der oben erwähnten ähnliche Berechnung Offerhaus' zur Bestimmung der Entfernung des Foramen ovale von der Mitte des Jochbogens hält Braun für nicht zuverlässig und unnötig.

Die Leitungsunterbrechung einzelner Trigeminusstämme genügt allein nicht zur schmerzlosen Ausführung vieler Operationen. Es muß vielmehr meist noch das äußere Operationsfeld umspritzt werden zur Ausschaltung benachbarter Innervationsgebiete und zur Gewinnung einer vollendeten Suprareninanämie, welche für die in Betracht kommenden Operationen von besonderer Bedeutung ist. Häufig müssen auch der Gaumen und benachbarte Teile direkt infiltriert werden. An die Nervenstämmen injiziert Braun je 5 ccm 1%iger NS-Lösung, für die Umspritzung und direkte Infiltration verwendet er ½%ige NS-Lösung. Kranke, an denen eingreifende Operationen im Gesicht vorzunehmen sind, bedürfen meist notwendig einer Vorbereitung mit narkotischen Mitteln. Durch die Ausbildung der beschriebenen Me-



Abb. 10.
Injektion an das Foramen rotundum.

thoden sind eine große Zahl von Operationen der Lokalanästhesie zugänglich geworden.

Braun berichtet über 13 teils einseitige, teils doppelseitige Radikaloperationen chronischer Stirnhöhlenempyeme. Zur Anästhesierung und Anämisierung des Operationsfeldes ist erforderlich: die mediale Orbitalinjektion, die Anästhesierung des N. maxillaris und die Umspritzung des äußeren Operationsfeldes, wie Abb. 11 für die einseitige Operation zeigt.

Kredel⁷⁹⁾ sah im Anschluß an eine Orbitalinjektion eine 10 Minuten anhaltende Amaurose des betreffenden Auges entstehen. Es ist möglich, daß dieser Zufall öfter beobachtet wird. Denn der N. opticus kann sowohl durch die Suprareninämie, als durch das Anästhetikum beeinflusst werden. Weitere Folgen sind davon schwerlich zu erwarten. Über einen anderen Fall von vorübergehender Amaurose nach einer in Lokalanästhesie ausgeführten Operation eines Stirnhöhlenempyems berichtet Jassenetzky⁷¹⁾. Sie trat aber erst am Tage nach der Operation ein, war bedingt durch ein entzündliches Ödem der Orbita, und da es sich um eine septische Operation gehandelt hat, ist es sehr fraglich, ob die Injektion einen Anteil gehabt hat an diesen entzündlichen Erscheinungen.



Abb. 11.

Umspritzungsfigur bei Stirnhöhlenoperationen.

1. Einstichpunkt für die mediale Orbitalinjektion.
2. Einstichpunkt für den N. maxillaris.

Die Orbitalinjektionen Brauns längs der Orbitalwand deponieren das Anästhetikum außerhalb des Circulus tendineus und des Muskeltrichters des Bulbus. Ein Einfluß desselben auf den innerhalb des Muskeltrichters in die Orbita eintretenden N. opticus und Stamm des N. naso-ciliaris, sowie auf die Ziliarnerven ist deshalb in der Regel nicht zu erwarten.

Die Ausräumung der Orbita erfordert neben den Injektionen längs der Orbitalwand solche hinter den Bulbus, innerhalb des Muskeltrichters, sowie die Unterbrechung des N. maxillaris. Es tritt dann stets völlige Amaurose, sowie Anästhesie des ganzen Bulbus und der Bindehaut ein.

Mit der Anästhesierung des Bulbus allein zur Ausführung der Exenteratio und Enucleatio bulbi haben sich die Ophthalmologen mehrfach beschäftigt. Sie führen die Hohlnadel nach vorheriger Kokainisierung des Bindehautsacks durch die Bindehaut in die Orbita ein. Löwenstein⁹³⁾ sticht eine gerade Nadel an der lateralen Lidkommisur etwas unterhalb der Mitte ein, führt sie zunächst zwischen Bulbus und Bindehaut weiter, wendet sie dann mehr medialwärts, so daß ihre Spitze sich in einer Tiefe von $4\frac{1}{2}$ cm in der Nähe des N. opticus und des Ganglion ciliare befindet. Hier injiziert er 1 ccm 1%iger Kokainlösung mit Suprareninzusatz. $\frac{1}{2}$ ccm der gleichen Lösung wird ferner rings um den Bulbus subkonjunktival injiziert. In 26 Fällen wurde 24 mal völlige Anästhesie des Bulbus erzielt. Mendé¹⁰¹⁾ teilt die Erfahrungen Siegrists mit unter Hinweis auf dessen frühere Arbeit¹⁵⁵⁾. Er empfiehlt eine leicht gebogene Hohlnadel von einem temporal und nasal gelegenen Einstichpunkt hinter den Bulbus in die Nähe der Eintrittsstelle des Sehnerven und der Ziliarnerven zu führen und je 2 ccm 1 oder 2%ige Novokainlösung mit Suprareninzusatz zu injizieren. 1 ccm der gleichen Lösung wird subkonjunktival in die Nähe der

geraden Muskelansätze injiziert. Von 1906—1910 wurden 155 Exenterationen und Enukektionen in Lokalanästhesie und 61 in Narkose ausgeführt. Vor der Operation erhielten die Kranken Sedativa und Narkotika. In den 155 Fällen war die Anästhesie achtmal ungenügend infolge von Fehlern der Technik und der Indikationsstellung. Kontraindikationen sind ein ungeeigneter psychischer Zustand des Kranken, bei Verletzungen ein stark zerschlagener Bulbus, eiterige Konjunktivitis und perforierte Panophthalmie. Reizzustände des Auges haben auf den Erfolg keinen Einfluß. Seidel¹⁵⁰⁾, der mit dem Siegristschen Verfahren nicht immer zufrieden war, injiziert 1—2 ccm 1%ige Novokainlösung mit Suprareninzusatz subkonjunktival rings um den Bulbus. Dann führt er von vier Einstichpunkten eine gerade Hohl-nadel durch die Bindehaut hinter den Bulbus etwa auf den Halbierungspunkt einer Linie zwischen Foramen opticum und die Eintrittsstelle des Sehnerven. Während des Vorschiebens der Nadel werden je 1 ccm, retrobulbär ebenfalls je 1 ccm der gleichen Lösung injiziert. Die Operation beginnt 20 Minuten nach der Injektion.

Die weiche und knöcherne Nase, die ganze Nasenhöhle bis zur Schädelbasis und die Nebenhöhlen werden unempfindlich durch beiderseitige mediale Orbitalinjektion, beiderseitige Unterbrechung des N. maxillaris und Umspritzung nach Abb. 12. Braun berichtet über eine mit Hilfe dieses Verfahrens ausgeführte Exstirpation der Nase und Ausräumung der ganzen Nasenhöhle wegen Karzinom und die Entfernung eines Nasenrachenfibroms nach Aufklappung der Oberkiefer nach Kocher. Für die Operationen an der Hypophyse dürfte wohl kein Anästhesieverfahren geeigneter sein, als das beschriebene.

Die Oberkieferresektion erfordert in der Regel nur die einseitige Unterbrechung des N. maxillaris und die beiden Orbitalinjektionen. Kann der Orbitalboden erhalten bleiben, so kann die laterale Orbitalinjektion weglassen. Das äußere Operationsfeld wird umspritzt, wie Abb. 13 zeigt, der Gaumen wird in der Schnittlinie infiltriert. Braun berichtet über neun in Lokalanästhesie ausgeführte Oberkieferresektionen. Die Unterbrechung des N. maxillaris mißlang einmal, weil der Tumor die Knochen in der Umgebung der Fossa pterygo-palatina zerstört hatte. Offerhaus ist das gleiche passiert. In allen anderen Fällen wurde ein völlig anästhetisches und blutleeres Operationsfeld gewonnen. Abb. 14 zeigt das während der Operation aufgenommene Photographum eines der Kranken Brauns.

Für die Zahnoperationen reichen die bisherigen Injektionsverfahren gewöhnlich aus. Bei totalen Ausräumungen und septischen Prozessen am Alveolarfortsatz wird man sich indessen gern der zentralen Anästhesierung des N. maxillaris bedienen. Für die Radikaloperationen von Oberkieferempyemen ist letztere das gegebene Anästhesieverfahren. Sie ist für diesen Zweck schon von Munch¹⁰⁸⁾ gebraucht worden.

Die Karzinomoperationen an der Zunge, dem Mundboden, der Tonsillengegend mit temporärer medianer Kieferspaltung und die Resektion des Unter-



Abb. 12.

Umspritzungsfigur bei Nasenoperationen.

1. Einstichpunkt für die mediale Orbitalinjektion.
2. Einstichpunkt für den N. maxillaris.

kiefers führt Braun seit länger als zwei Jahren stets in Lokalanästhesie aus. Hierzu ist nötig die beiderseitige Unterbrechung des N. lingualis und alveolaris inferior an der Lingula und eine äußere Umspritzung nach Abb. 15. Von dem median über dem Zungenbein gelegenen Einstichpunkt 3 wird ferner die Zungenbasis dicht über der Epiglottis unter Leitung des in den Mund eingeführten linken Zeigefingers von einem Gaumenbogen zum anderen quer infiltriert (Abb. 16). Hierdurch schaltet man die Innervation des N. glossopharyngeus aus und macht die Zunge blutleer. Teile der Gaumenbögen und Rachenwand werden, wenn erforderlich, direkt infiltriert. Braun berichtet über 12 derartige Operationen in Lokalanästhesie.

Die Vorteile der beschriebenen Lokalanästhesie bei Operationen an den Kiefern, in der Mund- und Nasenhöhle sind sehr große, nicht nur, weil die

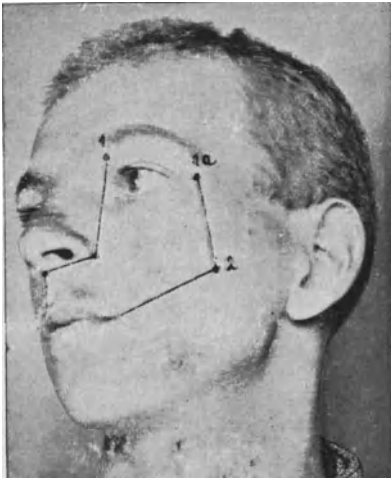


Abb. 13.

Umspritzungsfigur für einseitige Oberkieferresektion.

- 1, 1a. Einstichpunkte für die mediale und laterale Orbitalinjektion.
2. Einstichpunkt für den N. maxillaris.



Abb. 14.

Totale Oberkieferresektion wegen Karzinom mit Ausräumung der Orbita in Lokalanästhesie.

Narkose vermieden werden kann, sondern auch, weil das Operationsfeld blutarm wird. Die Operationen lassen sich deshalb viel leichter ausführen und Voroperationen, wie Tracheotomie, Karotisunterbindung und die Kuhnsche Tubage sind überflüssig geworden.

Härtel^{52b)} bezeichnet die Einführung der Lokalanästhesie für die großen Operationen im Trigeminalggebiet für einen Fortschritt von vitaler Bedeutung und berichtet über 9 Oberkieferresektionen, 4 Zungenexstirpationen, die Exstirpation eines Tonsillarsarkoms, eines Sarkoms der Nasenscheidewand mit Aufklappung des ganzen Nasengerüsts, welche in Biers Klinik in Lokalanästhesie ausgeführt wurden. Die Kranken wurden mit Morphinum-Atropin vorbereitet. Der Rachen wurde vor Beginn der Operation mit 10%iger Kokainlösung gespült, um den störenden Würgregreflex auszuschalten.

Die Versuche Neumanns, die Radikaloperation der chronischen Otitis in Lokalanästhesie auszuführen (s. Brauns Handbuch S. 257), haben bei den Otologen augenscheinlich wenig Anklang gefunden, obwohl verschiedene Autoren [Thies¹⁶⁸), Halacz⁵³), Barany⁸), Harley⁵⁷)] bestätigen, daß mittels der Neumannschen Injektionen zwischen knöchernen und häutigen Gehörgang in Verbindung mit Applikation starker Kokainlösung auf die Schleimhaut eine gute Anästhesie des Trommelfelles und der Paukenhöhle zu erzielen ist. Ich habe wiederholt die Radikaloperation in völliger oder genügender Lokalanästhesie nach den Neumannschen Prinzipien ausgeführt. Aber es eignen sich dazu nur geduldige und verständige Patienten. Eine typische und stets

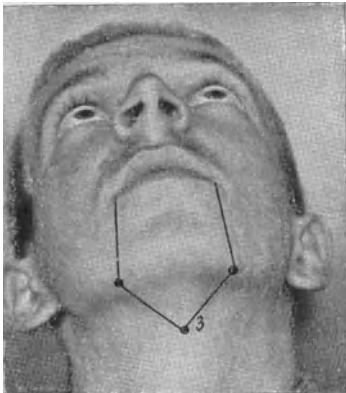


Abb. 15.

Umspritzungsfigur bei medianer Kieferspaltung.

3. Typischer Einstichpunkt über dem Zungenbein.

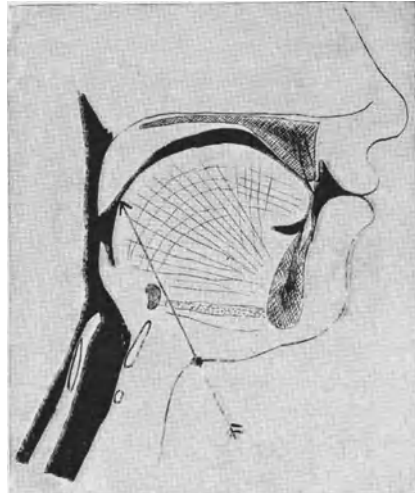


Abb. 16.

Infiltration des Zungengrundes.

anwendbare Anästhesierungsmethode, wie im Trigemiusgebiet, ist für diese Operationen noch nicht gefunden. Von Interesse ist, daß Albrecht²⁾ das Trommelfell mittels der Kataphorese unempfindlich machte. Ein Wattebauch mit 20%iger Kokainlösung wurde an der positiven Elektrode eines konstanten Stromes befestigt und an das Trommelfell gebracht. Nach 3—4 Minuten war letzteres gefühllos geworden.

2. Operationen am Halse.

Über die Möglichkeit, große Halsoperationen aller Art in Lokalanästhesie ausführen zu können, berichten Bier¹¹⁾ und Madelung⁹⁶⁾. Bier erwähnt besonders die Strumektomie, hebt den großen Fortschritt hervor, den die neuen Lösungen und die neue Technik bei dieser Operation gebracht haben, sowie die Kehlkopfexstirpation. Madelung erklärt, daß er bei großen Halsoperationen, Strumektomien, Drüsenauräumungen, Kehlkopfresektionen und -Exstirpationen, Resektionen im oberen Teil des Pharynx und Ösophagus schon seit

Jahren der Lokalanästhesie den Vorzug gebe. Er injiziert 1%ige NS-Lösung. Braun²⁵⁾ hält sich bei den Operationen im vorderen Halsdreieck in der Regel an einen ziemlich typischen Injektionsmodus. Bei einseitigen Operationen (Ausräumen der Halslymphdrüsen z. B. als Voroperation vor Karzinomexzisionen an der Unterlippe oder Zunge, Gefäßunterbindungen, z. B. der Karotis oder Thyreoidea sup.) pflegt die Injektionsfigur eine dreieckige Form zu haben, größer oder kleiner, je nach Ausdehnung des Operationsfeldes (Abb. 17 a, b, e). Der wichtigste Teil der Injektion ist derjenige in der auf dem Sternokleido gelegenen Linie a b. Hier muß nach dem Schema Abb. 5 infiltriert werden. In der oberen Hälfte trifft die Nadelspitze auf die Querfortsätze der Halswirbel, unten muß sie durch den Sternokleido hindurchgeführt werden. In



Abb. 17.
Injektionsfiguren am Halse.



Abb. 18.
Kranker nach beiderseitiger Ausräumung der Halslymphdrüsen und submaxillaren Speicheldrüsen in Lokalanästhesie.

der Linie a b und a e ist subfaszial und subkutan zu infiltrieren. Stets genügt $\frac{1}{2}$ %ige NS-Lösung. Bei doppelseitiger Ausführung hat die Umspritzungsfigur in der Regel eine fünfeckige Form (Abb. 17). Es wird dann das ganze vordere Halsdreieck mit den in ihm befindlichen Organen unempfindlich. Fällt der Mundboden ins Operationsfeld, so muß er von einem unter dem Kiefferrande gelegenen Einstichpunkt infiltriert werden, oder man muß einseitig oder beiderseits den N. lingualis unterbrechen. Abb. 18 zeigt einen von Brauns Kranken, dem die Halslymphdrüsen, submaxillaren Speicheldrüsen und das Halsfett (Voroperation zur Zungenexzision wegen Karzinom) entfernt worden sind. Für eine derartige Operation braucht man 100 bis 125 ccm $\frac{1}{2}$ %ige NS-Lösung.

Für die Ausführung der Injektionen bei der Tracheotomie gibt Most¹⁰⁶⁾ eine hübsche Zeichnung, die in Abb. 19 wiedergegeben ist. Die Anästhesierung des Operationsfeldes für die Laryngotomie und Laryngektomie beschreibt

Braun²²⁾ (Abb. 20). Punkt 1 liegt unterhalb des unteren Endes des beabsichtigten Schnittes, bzw. unterhalb einer etwa schon vorhandenen Tracheotomiewunde, Punkt 2 und 6 liegen neben dem Kehlkopf, am inneren Rande des Sternokleido, Punkt 3 und 5 jederseits unter dem lateralen Ende des großen Zungenbeinhorns, Punkt 4 median unter dem Kinn. Man injiziert zuerst von Punkt 3 und 5 aus jederseits mindestens 5 ccm $\frac{1}{2}$ %ige Lösung in das Lig. thyreo-hyoideum, welches vollständig infiltriert werden muß. Diese Injektion ist sehr wichtig, weil sie den N. laryngeus sup. trifft, unterbricht und sowohl die Sensibilität als auch die Reflexe des Kehlkopfinneren, des Kehlkopfeinganges und der benachbarten Teile der Rachenschleimhaut aufhebt. Es folgen tiefe Injektionen von den Punkten 1, 2, 3, 5, 6. Die Hohlnadel wird dabei, nach den verschiedensten Richtungen von jedem der Punkte aus systematisch

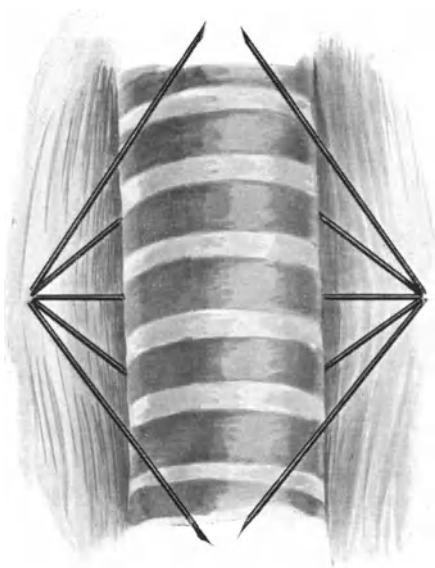


Abb. 19.

Injektionsschema für die Tracheotomie
(nach Most).

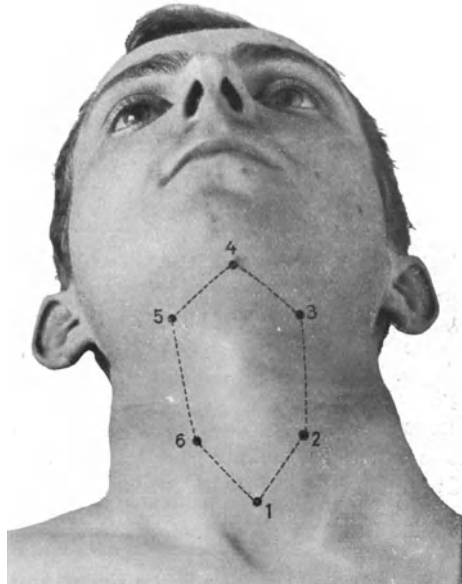


Abb. 20.

Laryngotomie und Laryngektomie.

injizierend, überall bis zur Seite und tunlichst auch der Rückfläche des Kehlkopfes und der Trachea vorgeschoben. Den Schluß bildet ringförmige subkutane Injektion, welche in der in Abb. 20 durch die punktierte Linie angedeuteten Weise das Operationsfeld umgibt.

Bei unbegrenztem Operationsfeld, also namentlich dann, wenn ein Kehlkopfkarcinom den Kehlkopf durchbrochen hat und gleichzeitig Drüsenräumungen vorzunehmen sind, muß man von derartigen Injektionen in der nächsten Umgebung des Kehlkopfes ganz absehen, muß die ganze Vorderfläche des Halses nach Abb. 17 unempfindlich machen und außerdem das Lig. thyreo-hyoideum infiltrieren.

Ganz zirkumskripte Geschwulstbildungen behandelt man mit zirkulärer Umspritzung, wobei man aber gut tut, ebenfalls von der Linie a—b als Grund-

linie für die Umspritzungsfigur auszugehen. Als Beispiel diene die Strumektomie [Braun²²] (Abb. 21)]. Die Einstichpunkte 1 und 2 liegen wieder auf dem Sternokleido. Von ihnen aus muß eine sorgfältige und reichliche Infiltration eines zwischen den beiden Punkten gelegenen Streifens ausgeführt werden, der sämtliche die Struma bedeckende Gewebe, also Zungenbein, Brustbein, Kehlkopfmuskeln, Sternokleido und Unterhautzellgewebe umfaßt. Von

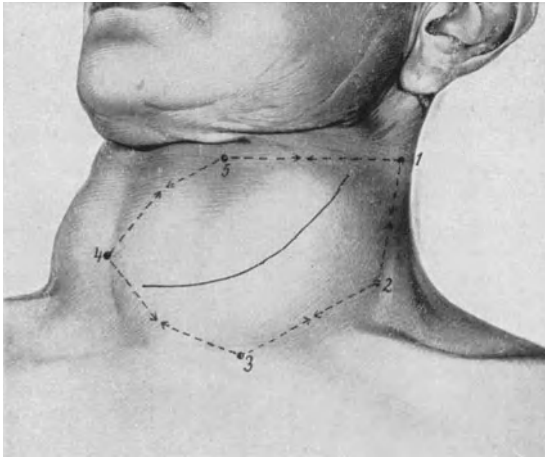


Abb. 21.
Injektionen zur Strumektomie.

den übrigen Einstichpunkten macht man tiefe Injektionen senkrecht bis auf die Strumaoberfläche und in der Richtung der benachbarten Einstichpunkte. Subkutane zirkuläre Infiltration. Man braucht 75 bis 125 ccm $\frac{1}{2}\%$ ige Lösung je nach Größe des Operationsfeldes. Bier¹¹⁾ und Hackenbruch⁵¹⁾ beschreiben die Injektionstechnik ähnlich. Letzterer umspritzt stets beide Seiten der Schilddrüse, was jedoch nur notwendig ist, wenn der Umfang der Operation nicht voraussehen oder von vornherein beabsichtigt wäre,

beide Schilddrüsenhälften anzugreifen. Wir geben ängstlichen Kranken wie Bier meist Skopolamin-Morphium. Hackenbruch bereitet mit 20—30 Tropfen Opiumtinktur vor, weil präoperative Morphiumgaben nach seiner Erfahrung bei Strumektomien leicht Erbrechen erregen, was auch Axhausen beobachtet hat. Verständige Patienten brauchen kein Narkotikum.

Ich bin mit der Lokalanästhesie bei der Strumektomie so lange sehr zurückhaltend gewesen, bis ich anfang, die Strumen in der geschilderten Weise zu umspritzen. Mit der bis dahin üblichen unvollständigen Anästhesierung konnte ich mich nicht befreunden. Von 1908 bis 1911 sind im Krankenstift Zwickau 157 Strumektomien ausgeführt worden. Narkose war nicht ein einziges Mal erforderlich. Den größten Dienst leistete mir die Lokalanästhesie bei einer endothorazischen Struma¹⁹⁾. Ich legte in Lokalanästhesie den oberen Pol des Tumors in der 1. Oberschlüsselbeingrube frei und forderte den Kranken auf, kräftig zu husten. Mit wenigen Hustenstößen hustete er sich unter geringer Nachhilfe durch Zug von oben und durch Lösen einiger Bindegewebsstränge buchstäblich einen 390 g schweren, ganz im Thorax verborgenen Kropf aus der oberen Thoraxapertur heraus.

3. Operationen am Brustkorb.

In meinem Handbuch sind für die Rippenresektion und Thorakotomie beim Empyem zwei verschiedene Injektionsverfahren beschrieben. Ich brauche von diesen nur noch das einfachere und vielseitiger anwendbare, welches darin besteht, daß man in den beiden der zu resezierenden Rippe benachbarten Interkostalräumen vier Einstichpunkte markiert. Von jedem aus sticht man die

Hohnadel senkrecht durch die Haut in den Interkostalraum, hält sich nahe dem unteren Rande der oberen Rippe und injiziert 5 ccm $\frac{1}{2}\%$ ige oder besser 1% ige NS-Lösung zwischen bzw. unter die Interkostalmuskeln. Man hat

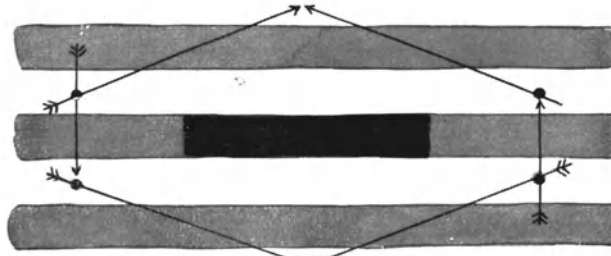


Abb. 22.

Injektion zur Rippenresektion.

dann nur noch die den Thorax bedeckenden Weichteile (Muskeln und Unterhautzellgewebe) mit $\frac{1}{2}\%$ iger Lösung zirkulär zu infiltrieren (Abb. 22), um ein anästhetisches Operationsfeld zu bekommen. Abb. 23 zeigt eine unserer Kranken



Abb. 23.

Kranke während der Rippenresektion wegen Empyem.

(Die Haut hat einen Jodanstrich.)

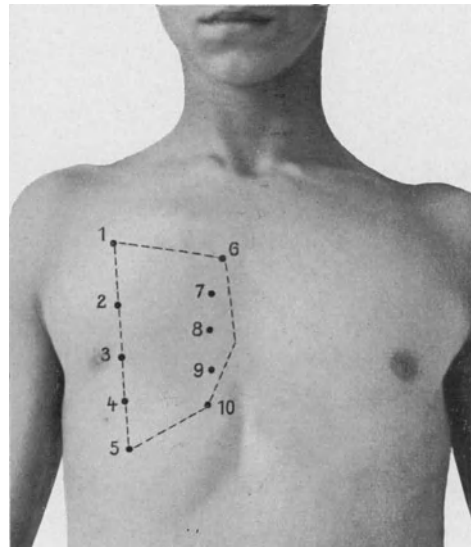


Abb. 24.

Chondrektomie bei Lungemphysem.

während der Operation. Wir haben die Empyeme bei Kindern bis herab zu vier Jahren in dieser Weise operiert. Es ist sehr leicht, nach diesem Prinzip größere Abschnitte der Thoraxwandung unempfindlich zu machen, wenn man die zur Unterbrechung der Interkostalnerven bestimmten Injektionen nicht

nur in zwei Interkostalräumen, sondern in sämtlichen Interkostalräumen, welche im Operationsfeld gelegen sind, ausführt, und darnach das Operationsfeld umspritzt. Als Beispiel wähle ich die Exzision des 2.—5. Rippenknorpels bei Emphysem der Lungen. Abb. 24 zeigt das hierzu nötige, wohl ohne Beschreibung verständliche Verfahren. So kann man also auch die meisten Rippen-tuberkulosen und die Lungenabszesse operieren und kann große Rippen- und Pleuraschwartenstücke zur Heilung veralteter Empyeme in Lokalanästhesie entfernen, wie Hirschel⁶⁴⁾ dies beschreibt. Bei ganz großen, alten Empyemhöhlen, insbesondere Totalempyemen, bin ich damit nicht immer gut zustande gekommen. Die Pleuraschwarte umschließt in solchen Fällen auch die Interkostalnerven und erschwert deren Unterbrechung.

Mit der Exzision der krebsigen Mamma mit Ausräumung der Achselhöhle hat Hirschel⁶⁴⁾ Versuche gemacht. Er hat die Achselhöhle infiltrierte, rings um das Operationsfeld die Interkostalnerven unterbrochen und das Operationsfeld umspritzt. Die Anästhesie war ausgezeichnet, aber es hat sich um magere Individuen gehandelt und die Pektoralmuskeln sind nicht völlig entfernt worden. Auch Chaput³²⁾ berichtet über eine Exzision der krebsigen Mamma in Lokalanästhesie. Ich habe einzelne derartige Operationen wiederholt in Lokalanästhesie ausgeführt. Die Anästhesierung des großen Operationsfeldes ist indessen auch nach Unterbrechung des Plexus brachialis (s. S. 41) noch so kompliziert und wenig typisch, daß die Anwendung der Lokalanästhesie hier nur ausnahmsweise in Frage kommen kann.

4. Bauchoperationen.

Bei der örtlichen Anästhesierung der Bauchdecken leistete schon die Schleichsche Infiltrationsanästhesie leidliches, wenn auch die Schmalheit des anästhetischen Gebietes und die zu kurze Dauer der Anästhesie sehr störend war und die allgemeine Verwendung der Lokalanästhesie bei Magen- und Darmoperationen verhinderte. Wir können heute die Bauchdecken weit besser unempfindlich machen. Bei kleinen Laparotomieschnitten ohne intraabdominelle Untersuchung (Gastrostomie, Cökostomie u. dgl.) genügt die Infiltration der Schnittlinie nach Schleich-Reclus. Doch führen wir die Infiltration nach dem Schema Abb. 5 aus, markieren also die Endpunkte des Schnittes und injizieren zuerst ins properitoneale Gewebe, dann in die Muskulatur, zuletzt unter die Haut. Bei Laparotomien, wo die Bauchdecken durch Haken gedehnt werden müssen, Abstopfungen u. dgl. nötig sind, genügt das nicht, man erhält naturgemäß bessere Resultate, wenn man einen möglichst breiten Streifen des parietalen Peritoneums rings um die Wunde unempfindlich zu machen sucht. Das ist auch durch Umspritzung sehr leicht zu erreichen. Für den medianen Laparotomieschnitt oberhalb des Nabels z. B. injiziert man von fünf Einstichpunkten aus, wie Abb. 25 zeigt. Jede zwischen zwei Punkten gelegene Linie muß nach Schema Abb. 5 infiltrierte werden. Man braucht 100—150 ccm $\frac{1}{2}\%$ ige NS-Lösung. Sind die Kranken mit Morphium entsprechend vorbereitet, so kann man auf diese Weise einen Teil der Probelaparotomien und Magenoperationen ausführen, ohne daß die Kranken nennenswerte Beschwerden haben und ohne daß man die Inhalationsanästhesie auch nur vorübergehend zu Hilfe zu nehmen braucht. Sehr wesentlich ist,

daß die Dehnung der Bauchwunde mit Haken und das Einstopfen von Tüchern unter die Ränder der Bauchdecken nicht mehr empfindlich ist. Zug an den Eingeweiden löst die bekannten unangenehmen Sensationen aus, weshalb man bei manchen Kranken nicht ohne zeitweilige Narkose auskommt. Ideal ist also dieses Anästhesierungsverfahren keineswegs, einstweilen ist es aber für die schwächlichen Kranken, an denen Magenoperationen auszuführen sind, besser als eine lange Narkose [Bakes⁶⁾]. Wir versuchten, bei Magenoperationen das anästhetische Feld noch zu erweitern durch Unterbrechung des 6.—12. Interkostalnerven beiderseits in der vorderen Axillarlinie im Verein mit einfacher Infiltration der Schnittlinie. Das gibt eine gute Anästhesie, aber mit der beschriebenen Umspritzung erreicht man das gleiche bei geringerem Verbrauch an Lösung.

Über die Verwendung der Lokalanästhesie bei der Appendizitis berichtet Hesse⁶²⁾. Er hält geeignet für die Lokalanästhesie 1. alle glatten Fälle von appendizitischem Intervall, 2. mild verlaufende chronische Fälle, 3. schwere und leichte akute Fälle im Frühstadium des ersten oder diesem gleichzuachtenden Anfalles. Für direkt kontraindiziert dagegen hält er 1. fast alle Abszesse, 2. alle Fälle, bei denen komplizierte pathologisch-anatomische Verhältnisse zu erwarten sind. Was die Injektionstechnik betrifft, so muß man in möglichst großem Umfange die Bauchmuskulatur und das parietale Peritoneum unempfindlich zu machen suchen. Injektion in der Schnittlinie ist absolut unzureichend. Man muß also von vier Einstichpunkten aus (Abb. 26) das Operationsfeld möglichst weit in ungefähr quadratischer oder rhombischer Form umspritzen. Am ausgiebigsten müssen die Injektionen an den beiden

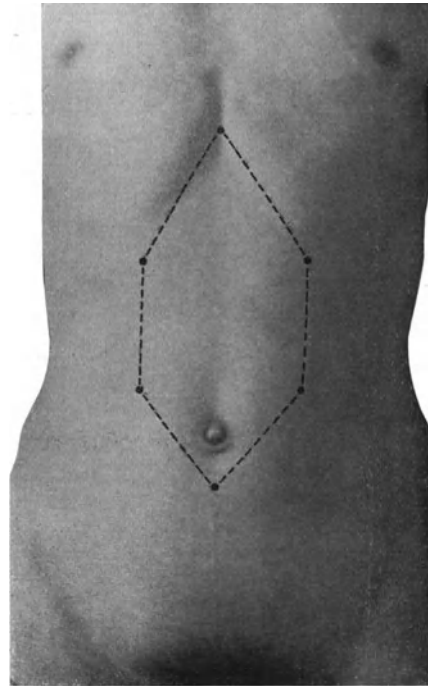


Abb. 25.

Mediane Laparotomie oberhalb des Nabels.

lateralen Schenkeln des Quadrats oder Rhombus erfolgen, denn von da aus kommt die ganze Innervation dieses Gebietes der Bauchdecken. Entsprechend den vier Seiten des Quadrats müssen die Bauchdecken bis auf das properitoneale Gewebe nach Schema Abb. 5 infiltriert werden. Hesse braucht hierzu 35—60 ccm 1%ige Lösung, wir gegen 100—120 ccm 1/2%ige NS-Lösung. Die Schnittführung ist gleichgültig. Die Durchtrennung der Bauchdecken, Dehnen der Bauchwunde und Abstopfen ist völlig schmerzlos. Die bei Lösung von Adhäsionen, Zug am Cökum, Zug am Appendix und Abbinden des Mesenteriolum ausgelösten, übrigens sehr wechselnden Sensationen werden nach unserer Erfahrung besser durch Vorbereitung mit Morphinum-Skopolamin, als durch Injektionen in das Mesenteriolum, wie Hesse empfiehlt, gelindert oder be-

seitigt. Ich selbst verwende die Lokalanästhesie bei Appendizitisoperationen nur ausnahmsweise.

Sellheim¹⁵³⁾ hat schon 1905 versucht, die Interkostalnerven unmittelbar nach ihrem Austritt aus dem Spinalkanal mit der Hohlnadel zu treffen. Es war damals noch kein für eine so ausgedehnte Anästhesierung geeignetes Mittel vorhanden. Daher sind die Versuche gescheitert. Es bleibt abzuwarten, ob damit jetzt mehr zu erreichen ist und der Lokalanästhesie bei komplizierten Bauchoperationen mehr abzugewinnen ist.

Während also bei mit intraabdominellen Eingriffen verbundenen Bauchoperationen die Lokalanästhesie bis auf weiteres noch die Ausnahme bildet, ist sie für die Hernien das Anästhesierungsverfahren der Wahl geworden, und zwar deshalb, weil die intraabdominellen Sensationen hierbei so gut wie niemals beobachtet werden.

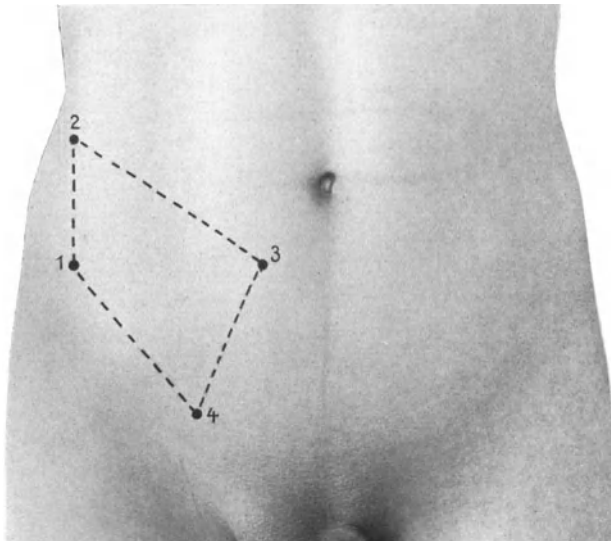


Abb. 26.

Appendektomie.

Nabelbrüche, eingeklemmt oder nicht eingeklemmt, ohne jeden Schmerz für den Kranken zu operieren, gelingt uns auch, wenn sie sehr groß und die Träger sehr fett sind. Nur für die Graser-Mengesche Operation ist die Lokalanästhesie nicht geeignet. Die Anästhesierung erfolgt nach dem gleichen Prinzip, wie für den Leibschnitt oberhalb des Nabels und für die Appendizitis beschrieben wurde. Man muß nur nicht darauf ausgehen, die Bruchpforte infiltrieren zu wollen, sie ist bei großen Brüchen gar nicht zugänglich. Man muß vielmehr in weitem Umfang um die Bruchgeschwulst herum eine Schicht der Bauchdecken bis aufs properitoneale Gewebe mit $\frac{1}{2}\%$ iger NS-Lösung infiltrieren, dann wird die ganze Hernie unempfindlich. Bei großen Nabelbrüchen verbrauchten wir die größten Mengen der Lösung (250 ccm). Man muß erst „Nadelführung“ lernen, ehe man an große Nabelbrüche bei fetten Personen herangeht.

Die Anästhesierungstechnik bei Leisten- und Schenkelbrüchen haben Braun²²⁾, und mit unwesentlichen Abweichungen Nast-Kolb¹¹¹⁾ und v. Lichtenberg⁹⁰⁾ beschrieben.

1. Verfahren bei reponiblem Leistenbruch (Abb. 27). Zwei Einstichpunkte werden markiert, Punkt 1 liegt drei Finger einwärts von der Sp. a. s., Punkt 2 auf dem horizontalen Schambeinast. Vom Punkt 1 infiltriert man nach Schema Abb. 5 die dicke Muskelschicht, welche zwischen diesem Punkt und der Sp. a. s. gelegen ist (Pfeil a). Die Injektion unterbricht den N. ileo-inguinalis und ileo-hypogastricus. Von Punkt 1 aus injiziert man subfaszial nach einem rechts und links von der Bruchpforte gelegenen Punkt (Pfeil b und c). Von Punkt 2 injiziert man auf das Schambein rings um die Bruchpforte, sowie in den Leistenkanal (Pfeil d und e).

2. Verfahren bei irreponiblem Leistenbruch (Abb. 28 und 29). Die Lage der Einstichpunkte, sowie der subkutanen und subfaszialen Injektionsstreifen ergibt sich aus den Abbildungen. Wichtig ist, daß man bei Injektion von den Punkten 2 und 3 mit der Hand den Bruchsackhals nebst Inhalt medial und lateral beiseite schiebt bzw. in die Höhe hebt, damit man mit der Hohlnadel unter den Bruchsackhals, auf das Schambein injizieren kann.

3. Verfahren bei Schenkelbrüchen. Der Injektionsmodus ergibt sich aus Abb. 30. Die von Punkt 2, 3 und 4 bezeichneten Pfeile sind Injektionen, die möglichst unter dem Bruchsack, in die Nähe des Bruchsackhalses, auszuführen sind.

Bei doppelseitigen Hernien injiziert man beide Seiten vor Beginn der Operation. Man braucht für eine Hernie ungefähr

75—100 ccm $\frac{1}{2}$ %ige Lösung, welche Konzentration vollständig ausreicht, von 1%iger Lösung ungefähr die Hälfte. Die Größe und sonstige Beschaffenheit der Hernie, ob eingeklemmt oder nicht, ob reponibel oder nicht, ob verwachsen oder nicht, spielt keine Rolle. Schwierigkeiten bereitet die Anästhesierung nur bei sehr fettleibigen und abnorm aufgeregten Personen. Im letzteren Fall gibt man Morphium u. dgl. Im übrigen brauchen die Kranken keine Vorbereitung mit narkotischen Mitteln. Kann man Kinder dazu bewegen, daß sie sich die Injektionen gefallen lassen, dann sind sie für die Lokalanästhesie besser geeignet, als unverständige Erwachsene. Zahlenmäßige Angaben finden sich bei Hesse⁶⁰⁾ aus dem Stettiner Krankenhaus. Dort wurden vom 1. Januar 1909 bis 15. September 1910 218 Hernienoperationen ausgeführt, darunter 170 in Lokalanästhesie und 48 in Narkose. Im Krankenstift Zwickau wurden vom 1. Januar 1909 bis 1. Oktober 1911 397 Hernienoperationen ausgeführt, darunter 345 in Lokal-

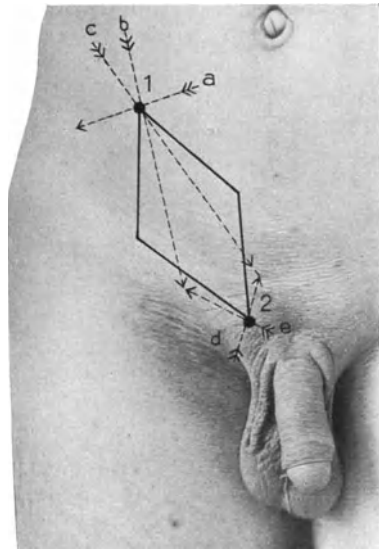


Abb. 27.

Anästhesierung bei freiem reponiblem Leistenbruch.

— subkutane } Injektion.
- - - subfasziale }

anästhesie und 52 in Narkose. Die Narkosenoperationen betreffen so gut wie ausnahmslos kleine Kinder.

5. Operationen an den Harn- und Geschlechtsorganen.

Läwen⁸⁴⁾ hat, anschließend an die schon erwähnten Versuche Sellheims den 12. Interkostalnerven und die drei oberen Lumbalnerven an ihren Austrittsstellen zu unterbrechen gesucht. Die Einstichstellen für die Hohnadel lagen 4 cm nach außen von den oberen Winkeln der vier oberen Dornfortsätze der Lendenwirbel. Die Nadel wurde zwischen die Querfortsätze eingeführt und dann etwas nach oben gewendet. Läwen hat schon früher Versuche mit diesem Verfahren bei Hernienoperationen angestellt, wo es aber seiner Angabe nach keine Vorzüge vor Brauns Verfahren bietet. Ferner berichtet Läwen über eine mit

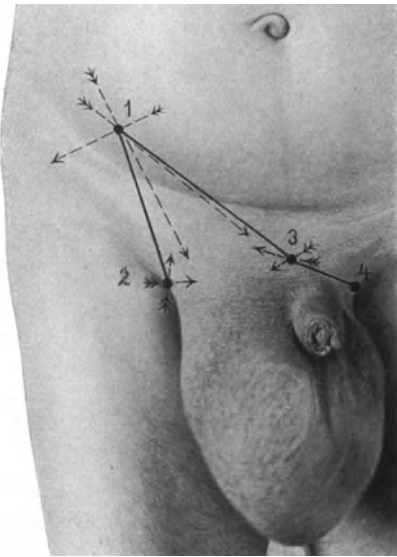


Abb. 28.

Anästhesierung bei großem irreponiblen Leistenbruch (1).

— subkutane } Injektion.
 - - - subfasziale }

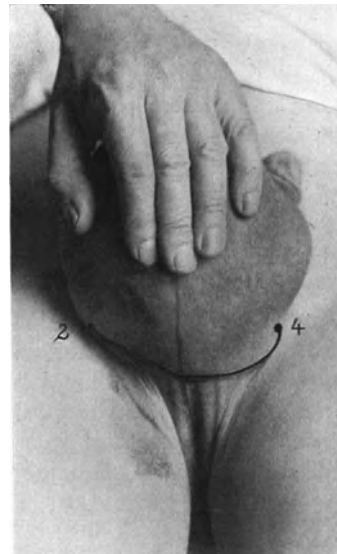


Abb. 29.

Anästhesierung bei großem irreponiblen Leistenbruch (2).

— subkutane Injektion.

Erfolg in Lokalanästhesie ausgeführte Nephrolithotomie. Er injizierte in der angegebenen Weise an die Austrittsstellen der Nerven je 10 ccm 1%ige Novokainbikarbonat-Suprareninlösung, ferner von vier längs des Darmbeinkamms gelegenen Einstichpunkten 80 ccm $\frac{1}{2}$ %ige Lösung in das retroperitoneale Gewebe, das Operationsfeld wurde subkutan mit $\frac{1}{2}$ %iger Lösung umspritzt. Die Operation war schmerzlos bis auf den Zug an der luxierten Niere. Ich habe die gleiche Operation bei einer mageren Frau in Lokalanästhesie in der Weise ausgeführt, daß ich in einer dem Rande des M. quadratus lumborum entsprechenden Linie eine Gewebsschicht bis auf das retroperitoneale Gewebe von der 12. Rippe bis zum Darmbeinkamm nach dem Schema Abb. 5 mit

$\frac{1}{2}$ %iger NS-Lösung infiltrierte, ferner das Operationsfeld wie bei Bauchoperationen intermuskulär und subkutan umspritzte. Die Operation war absolut schmerzlos, auch das Auslösen und Vorziehen der Niere, sowie die Operationen an derselben. Es sind nur magere Kranke für dieses Verfahren geeignet.

Die Anästhesierung des Skrotums und seines Inhalts führe ich in der Weise aus, daß ich ca. 10 ccm $\frac{1}{2}$ %ige NS-Lösung in den Leistenkanal und Samenstrang injiziere und dann, auch bei einseitigen Operationen, das ganze Skrotum nebst Penis an seinem Ansatz subkutan mit etwa 50 ccm der gleichen Lösung umspritze, wie bei irreponiblen Leistenbrüchen.

Bei der suprapubischen Prostataektomie läßt sich die Epizystotomie natürlich stets sehr leicht in Lokalanästhesie ausführen. Man füllt die Blase mit einem Anästhetikum, ich verwende hierzu 1 %ige Alypin-Suprareninlösung. Man injiziert $\frac{1}{2}$ %ige NS-Lösung in den prävesikalen Raum und infiltrierte die Bauchdecken in der Schnittlinie. Die Enukleation der Prostata hält Lanz⁸⁶⁾ an sich für schmerzlos, was nicht zutrifft, Kayser⁷⁴⁾ empfiehlt aus Kümmells Abteilung hierzu die Blasenschleimhaut mit 20 %iger Kokainlösung zu behandeln, was recht bedenklich ist, da schon nach Einbringen von 1 %iger Kokainlösung in die Blase wiederholt tödliche Kokainvergiftungen beobachtet sind. Payr¹²¹⁾ versuchte, die Umgebung der Prostata von der Blase aus zu infiltrieren. Wenn man Injektionen in die Umgebung der Prostata machen will, so empfiehlt es sich, solche vor Beginn der Operation vom Damm aus, unter Leitung des in den Mastdarm eingeführten Fingers vorzunehmen. Ich ziehe es aber vor, für die Enukleation der Prostata einen kurzen Äther- oder Chloräthylrausch oder die sakrale Anästhesie zu Hilfe zu nehmen.

Die Ausbeute in der Literatur der letzten Jahre über die Lokalanästhesie bei vaginalen Operationen liefert spärliche Ausbeute. Freund⁴⁴⁾, Fisch⁴⁰⁾, Losinski⁹⁴⁾, Wagner¹⁷¹⁾ berichten über die Dammplastiken, Kolporrhaphien und Operationen wegen Rekto- und Vesikovaginalfisteln unter lokaler Infiltrationsanästhesie.

Henrich⁵⁹⁾ und Kraatz⁷⁷⁾ infiltrieren von vier Einstichpunkten die Portio vaginalis und die Cervix uteri behufs Dilatation, Ausschabung, Austastung, Ausräumen nicht septischer Aborte, plastischen Operationen an der Portio. Wernitz¹⁷⁵⁾ macht zu gleichem Zweck Injektionen in das parametrane Gewebe. Die von ihm, nicht ohne Nebenwirkungen, hierzu verwendete 1—2 %ige Kokainlösung ist überflüssig.

Ilmer⁷³⁾ empfiehlt, bei Operationen an den äußeren weiblichen Geni-

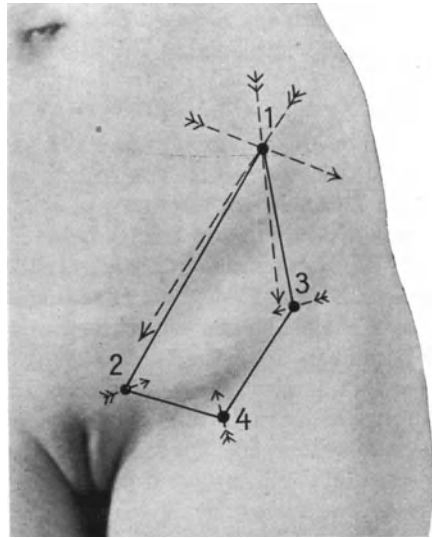


Abb. 30.

Anästhesierung beim Schenkelbruch.

— subkutane } Injektion.
 - - - subfasziale }

talien und bei Entbindungen den Stamm des N. pudendus vor seiner Teilung durch Injektion von 5—10%iger Kokainlösung zu unterbrechen. Das verwendete Anästhetikum ist in dieser Form unzulässig und lebensgefährlich. Ilmer bezieht sich auf Ausführungen B. Müllers¹⁰⁷⁾, welche indessen augenscheinlich rein theoretischer Natur und nicht auf praktische Erfahrung begründet sind. Denn eine Anästhesie von der Ausdehnung wie Müller angibt, ist durch Injektion in die Gegend des Pudendusstammes niemals zu erzielen. Die Unterbrechung ist unzuverlässig, das ganze Pudendusgebiet fällt selten ganz aus, meist bleibt dieser und jener Ast unbeeinflusst. Sellheim¹⁵²⁾ bemerkt daher sehr richtig, die Leitungsunterbrechung sei viel zuverlässiger erreichbar durch Verteilung größerer Flüssigkeitsmengen in verschiedener Tiefe und nach verschiedenen Richtungen in der Umgebung der Zweige des N. pudendus nahe seiner Eintrittsstelle in das Cavum ischio-rectale. Diese Injektion bildet einen Teil der von mir für die Operationen am After und Damm beschriebenen Umspritzung. Es steht zu hoffen, daß die Frage der örtlichen Anästhesierung bei vaginalen Operationen durch Lävrens extradurale Anästhesie allein oder in Verbindung mit lokalen Injektionen eine befriedigende Lösung findet.

6. Operationen an den Extremitäten.

Lerda⁸⁹⁾ und Quénu¹²⁶⁾ empfehlen die Lokalanästhesie angelegentlich für die Reposition von Frakturen. Das Verfahren besteht darin, daß man unter Beobachtung strengster Asepsis die anästhesierende Lösung von ein oder zwei Einstichpunkten aus an beide Bruchenden so injiziert, daß die Fragmente und der Periostschlauch allenthalben mit dem Anästhetikum in Berührung kommen. Bei Frakturen zweiknochiger Glieder müssen beide Bruchstellen in dieser Weise behandelt werden, bei Gelenkfrakturen macht man noch eine Injektion in das betreffende Gelenk. Einige Minuten später wird die Fraktur ganz schmerzlos und die Muskeln erschlaffen vollständig, so daß weder die Reposition, noch die Anlegung eines Verbandes Schwierigkeiten bereitet. Lerda berichtet über 30, Quénu über 15 Fälle. Sie betrafen Frakturen der Diaphyse und der Epiphyse des Humerus, Frakturen des Radius, solche des Vorderarms, Frakturen der Metakarpfen, Metatarsen, des Unterschenkels, Knöchelfrakturen. Zur Injektion verwendet Quénu $\frac{1}{2}$ %ige Kokainlösung, Lerda ebenfalls, mit Adrenalinzusatz.

Weiter hat Quénu¹²⁷⁾ das gleiche Verfahren auf die Reposition von Luxationen übertragen. Er berichtet über fünf Fälle (1 Humerusluxation, 2 Ellenbogenluxationen, 1 Daumenluxation, 1 Luxatio ischiadica femoris). Man injiziert das Anästhetikum von verschiedenen Seiten sowohl an das zentrale, wie an das luxierte Gelenkende, also z. B. bei einer Humerusluxation von der Seite durch den Deltoides in die Pfanne und von vorn oben an den Humeruskopf. Quénu macht noch Injektionen an die Muskelansätze, was ich nicht für nötig halte. Ich habe dieses Verfahren an zahlreichen Frakturen und Luxationen nachgeprüft. Zur Injektion verwendete ich 20—30 ccm 1%ige NS-Lösung. Die Ergebnisse waren ausgezeichnete, einen Mißerfolg habe ich nicht gehabt. Es ist in hohem Grade überraschend, wie einige Minuten nach der Injektion die Fixation eines luxierten Gelenkes schwindet und die Muskeln erschlaffen, besser wie in tiefster Narkose. Ich kann daher das Verfahren, gleich Quénu, warm empfehlen. Sein Nutzen liegt auf der Hand.

Die Ausführung der Leitungsanästhesie ist an den Extremitäten ebenfalls durch die neuen Lösungen stark beeinflusst worden. Die Anästhesierung der Finger und Zehen nach Oberst und die Operationen im Gebiet der Metatarsen und Metakarpen führen wir mit $\frac{1}{2}$ oder 1%iger NS-Lösung aus, injizieren reichlicher, als man das früher gewöhnt war, also bei einem Finger wenigstens 5 ccm. Die Abschnürung ist überflüssig geworden. Daß Phlegmonen die Anwendung dieses Verfahrens kontraindizieren, ist bekannt.

Einige erfolgreiche Versuche, den Plexus brachialis in der Achselhöhle zu unterbrechen, hat Hirschel⁶⁵⁾ angestellt. Er injizierte in den Plexus 2%ige NS-Lösung und suchte die Resorption des Anästhetikums durch Anlegen einer Staubbinde zu verzögern, bis Anästhesie eingetreten war. Die engen und nicht ganz konstanten Beziehungen des Plexus zu Arterie und Venen der Achselhöhle lassen einige Bedenken gegen dies Verfahren aufkommen. Auch ist die perkutane Anästhesierung von Nervenstämmen, deren Lage nicht durch Knochenpunkte fixiert ist, im allgemeinen wenig zuverlässig.

Zur Methode dagegen ist die Anästhesierung des Plexus brachialis durch Kulenkampff⁸⁰⁾ geworden. Er wählte zur Unterbrechung die hierzu weit geeignetere Stelle, wo der Plexus lateral von der A. subclavia der ersten Rippe aufliegt und unternahm die ersten Versuche an sich selbst. Die Lage des Plexus ist hier genau fixiert, nach innen durch die A. subclavia, deren Pulsation stets zu fühlen ist, nach unten durch die erste Rippe, nach vorn durch das Schlüsselbein. Die Vena subclavia liegt abseits von diesem Terrain. Die Technik gestaltet sich folgendermaßen. Man sucht die Pulsation der A. subclavia auf und macht lateral davon dicht über dem Schlüsselbein eine Hautquaddel. Man sticht hier eine feine, 4 cm lange Hohlnadel ungefähr in der Richtung ein, als wollte man den Dorn des 2.—3. Brustwirbels treffen. In geringer Tiefe, dicht unter der Faszie liegt der Plexus brachialis. Sobald man den Plexus mit der Nadel berührt, entstehen bis in die Finger ausstrahlende Parästhesien. Der Kranke muß diesen Moment angeben. Trifft man mit der Nadel auf die 1. Rippe, ohne den Plexus zu berühren, so kann man fast sicher sein, daß man sich aus — übrigens unnötiger — Besorgnis vor der A. subclavia zu weit lateral befindet, und muß die Nadel deshalb etwas mehr medial wenden. Sobald die Parästhesien erscheinen, injiziert man 10—20 ccm 2%ige NS-Lösung. Nach 10 bis 30 Minuten tritt sensible Lähmung des Arms bis über die Mitte des Oberarms, motorische Lähmung bis über die Schulter hinaus, ein. Der Oberarm kann zum Zweck der Blutspargung abgeschnürt werden, ohne daß die Kranken dies empfinden. Die Abschnürung ist meist notwendig, weil der Arm mehr oder weniger hyperämisch wird, wie im Heidenhainschen Experiment. Kulenkampff berichtet über 25 Operationen aller Art, Versorgung von Verletzungen, Spaltung von Phlegmonen, drei Exartikulationen im Ellbogengelenk.

Unsere weiteren Erfahrungen mit der von uns nun alltäglich gebrauchten Plexusanästhesie haben ergeben, daß sie ein typisches, gefahrloses, sehr einfaches und schon nach wenigen Übungen auch zuverlässiges Anästhesierungsverfahren ist. Sie eignet sich für alle Operationen an der oberen Extremität, auch für die Reposition von Schulterluxationen, wo sie dem oben beschriebenen Verfahren von Quénu sicher überlegen ist. Wir haben sie kürzlich auch doppelseitig bei einem Kranken gebraucht (rechts Ellbogenresektion, links Versorgung von Fingerverletzungen).

An der unteren Extremität hat sich uns die in meinem Handbuch (S. 398) beschriebene Anästhesierung des ganzen Fußes mit Hilfe von reichlichen Mengen 1%iger NS-Lösung immer wieder als eine typische und zuverlässige Methode bewährt. Wir brauchen sie nicht nur zu Absetzungen einschließlich der Pirogoff'schen Amputation, sondern haben sie auch zum Redressement von Klumpfüßen bei älteren Kindern verwendet.

Nyström¹¹⁴⁾ empfiehlt die Unterbrechung des N. cutaneus femoris lateralis zur Entnahme von Epidermis- oder Hautlappen vom Oberschenkel bei Transplantationen. Er injizierte 5 ccm 1%ige NS-Lösung nach innen und unten von der Spina ilei ant. sup. dicht unter die Faszie, wo der Stamm des Nerven liegt. Leider kann man sich auf die Unterbrechung eines einzelnen sensiblen Hautnerven nicht verlassen. Das Verbreitungsgebiet des Nerven zeigt erhebliche Schwankungen, ist meist sehr klein und manchmal bleibt die erwartete Anästhesie fast ganz aus. Läden⁸⁵⁾ rät deshalb, gleichzeitig auch den N. femoralis perkutan zu unterbrechen und gibt hierzu folgende Vorschrift. Man legt die Finger der linken Hand auf die A. femoralis. Dicht unter dem Leistenbunde und lateral von der Arterie führt man eine Hohlneedle senkrecht in die Tiefe, perforiert die Faszie und schiebt die Nadel noch 1—1½ cm tiefer, während man 5 ccm 2%ige NS-Lösung injiziert. Um den N. cutaneus fem. lat. zu unterbrechen, macht Läden zwei Querfinger nach innen und unten von der Spina eine Hautquaddel und injiziert von ihr streifenförmig nach außen je 2½ ccm 2%ige NS-Lösung erst subfaszial und dann subkutan. Die Folge der Injektion ist eine sehr ausgedehnte Anästhesie an der Vorder- und Außenfläche des Oberschenkels und an der Innenseite des Unterschenkels, welche sich in 30 Fällen bei der Entnahme von Hautstreifen bewährte. Auch konnte ein großes, im M. rectus femoris gelegenes Lipom schmerzlos entfernt werden.

Es ist ferner Läden gelungen, in Fällen, wo gegen die Narkose Kontraindikationen bestanden, bei sehr mageren Individuen außer den eben genannten beiden Nerven den N. ischiadicus und obturatorius zu unterbrechen und auf diese Weise, teilweise unter Zuhilfenahme von sakralen Injektionen, eine Anästhesie des ganzen Beins zu erzielen. An den N. ischiadicus wurden 20 ccm 4%ige Natriumbicarbonatlösung mit Suprareninzusatz injiziert. Die eingeschlagene Technik muß im Original eingesehen werden. Auf die von Läden bei diesen Versuchen gebrauchten hohen Novokaindosen (bis 2,1 g Novokain) wurde schon S. 10 hingewiesen. Das Verfahren ist bis auf weiteres zu umständlich, um, wie Läden selbst sagt, praktisch viel verwertbar zu sein.

Wie sich aus vorstehendem Bericht ergibt, sind die Jahre 1907—1911 für die Entwicklung der Lokalanästhesie in der Chirurgie von ungewöhnlich erheblicher Bedeutung gewesen. Diese Bedeutung besteht nicht darin, daß hier und dort diese und jene Operation, wie dies stets der Fall war, gelegentlich einmal in Lokalanästhesie mit gutem Erfolg ausgeführt wurde, sondern daß für gewisse Operationen typische Methoden gefunden wurden, welche einfach zu lernen und auszuüben sind, in bezug auf Intensität, Dauer und Ausdehnung der Anästhesie auch den strengsten Anforderungen genügen und deshalb regel-

mäßig und allgemein brauchbar sind. Außer der Venenanästhesie gehören hierzu die Methoden für das Trigeminusgebiet, für die Halsoperationen, für den Thorax, für die Hernien, für die obere Extremität. Sie verdanken ihr Dasein teils, wie die Trigeminusanästhesie, jahrelangen Vorarbeiten, teils, wie die Unterbrechung des Plexus brachialis nach Kulenkampff, der Eingebung des Augenblicks. Auch die Anästhesierung der Schädeldecken bei Kleinhirnoperationen, die Lokalanästhesie bei Frakturen und Luxationen nach Lerda und Quénu, die gleichzeitige Unterbrechung des N. femoralis und N. cutaneus femoris lat. nach Læwen sind typische, wenn auch in ihren Indikationen wieder mehr beschränkte Methoden. Wieweit die arterielle Anästhesie sich einführen wird, bleibt abzuwarten.

II. Der gegenwärtige Stand der Lumbalanästhesie.

Von

Friedrich Michelsson-Riga.

Inhaltsübersicht.

	Seite
1. Entwicklung der Methode. Mißerfolg der Kokainanästhesie	53
2. Mittel zur Herabsetzung der Giftigkeit der lumbal injizierten Anästhetika	54
a) Kopfstauung	55
b) Nebennierenpräparate	55
c) Säurezusatz	56
d) Schleimige Vehikel	57
3. Eukain	57
4. Tropakokain	57
a) Pharmakologie	58
b) Wirkung bei lumbaler Injektion	58
c) Todesfälle nach Lumbalanästhesie mit Tropakokain	58
5. Stovain	63
a) Pharmakologisches	63
b) Stovain — Strychnin	64
c) Lumbalanästhesie mit Stovain	65
d) Todesfälle nach derselben	65
6. Novokain	71
a) Pharmakologisches	71
b) Todesfälle nach Lumbalanästhesie mit Novokain	72
7. Wahl des Anästhetikums	74
8. Anatomische Grundlagen der Lumbalanästhesie	74
9. Physiologie	75
10. Pathologische Anatomie	77
11. Technik der Lumbalanästhesie	79
a) Instrumentarium	79
b) Sterilisation desselben und des Anästhetikums	79
c) Technik der Punktion und Injektion	80
d) Temperatur der injizierten Lösungen	81
e) Beckenhochlagerung	81
f) Stark verdünnte Lösungen	81
12. Ausbreitungsart der Anästhesie	81
13. Höhe und Dauer der Anästhesie	81
14. Versager	82
15. Halbseiten—Anästhesie	82
16. Wiederholung der Injektion	82
17. Nebenwirkungen und ihre Prophylaxe	82

	Seite
18. Nachwirkungen und ihre Bekämpfung	82
19. Spätwirkungen	84
20. Maßnahmen zur Vermeidung von Nachwirkungen	85
21. Indikationen der Lumbalanästhesie	85
22. Kontraindikationen	85
23. Allgemeine Bewertung der Methode	87
24. Mortalität	88
25. Zusammenfassung	89

Literatur.

Von den Arbeiten bis 1907 haben hier nur die wichtigeren Aufnahme gefunden, da M. Strauß in seiner Arbeit ein fast vollständiges Literaturverzeichnis bis zu diesem Jahr liefert.

- 1 Abadie, XXIII. congrès français de chirurgie. Rev. de chir. **42**, 1161. 1910.
- 2 Ach, A., Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie. Münch. med. Wochenschr. 1907. 613.
3. — Über Lumbalanästhesie. Ibidem 1624.
4. Allesandri, Sur la rachianesthésie. Comptes rendus du II congrès de la société internat. de chirurgie. Bruxelles 1908.
5. v. Arlt, B. R., Unsere Erfahrungen mit der Spinalanalgesie. Münch. med. Wochenschr. 1910. 1493.
6. Auvray, A propos de la rachistovaine. Gáz. des hôpit. 1908. 61.
7. Avarffy, Lumbar anaesthesia in gynaecologie. Lancet 1907. **2**, 935.
8. Badini, L'anestesia midoleare con stovaina. L'ospedale Maggiore 1908. Nr. 4, 5 e 8.
9. Bainbridge, Analgesia in children by spinal injection, with a report of a new method of sterilization of the injected fluid. Med. Record 1900. 937.
10. Baisch, B., Erfahrungen über Lumbalanästhesie mit Stovain, Alypin und Novokain. Beitr. z. klin. Chir. **52**, 236. 1906.
11. Baisch, K., Die Lumbalanästhesie in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Deutsche med. Wochenschr. 1906. 1537.
12. — Umfrage über die Bewertung der Rückenmarksanästhesie. Med. Klin. 1906. 964.
13. Barker, A. S., A report on clinical experiences with spinal analgesia in 100 cases and some reflections on the procedure. Brit. Med. Journ. 1907. 665.
14. — A second report on clinical experiences with spinal analgesia: with a second series of one hundred cases. Ibid. 1908.
15. — A third report on clinical experiences with spinal analgesia: with a third series of one hundred cases. Ibid. 1908. **2**, 453.
16. — Elimination of stovaine after spinal analgesia. Ibidem 1909. **2**, 789.
17. Biberfeld, Pharmakologisches über Novokain. Med. Klin. 1905. 1218.
18. — Über die Dosierung des in den Wirbelkanal eingespritzten Suprarenins. Deutsche med. Wochenschr. 1907. 549.
19. Bier, A., Versuche über die Kokainisierung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **51**, 361. 1899.
20. — Bemerkungen zur Kokainisierung des Rückenmarks. Münch. med. Wochenschr. 1900. 1226.
21. — Weitere Mitteilungen über Rückenmarksanästhesie. Arch. f. klin. Chir. **64**, 236. 1901.
22. — Über den jetzigen Stand der Rückenmarksanästhesie und ihre Berechtigung gegenüber anderen Anästhesierungsverfahren. Ibid. **77** u. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. **2**, 115. 1905.
23. — Rückenmarksanästhesie. Med. Klin. 1906. 1120.
24. — Das zurzeit an der Berliner chirurgischen Universitätsklinik übliche Verfahren der Rückenmarksanästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **95**, 373. 1908.
25. — Über den heutigen Stand der Lokal- und Lumbalanästhesie. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1909. **2**, 474.

26. Bier und Dönitz, A., Rückenmarksanästhesie. Münch. med. Wochenschr. 1904. 593.
27. Bilancioni, Il decubito acuto consecutivo alla rachianestesia con la stovaina. Il Policlinico. Sezione pratica 1909. 454.
28. Birnbaum, R., Beitrag zur Kenntnis der Todesfälle nach Lumbalanästhesie mit Stovain. Münch. med. Wochenschr. 1908. 449.
29. Boalth, Spinal Analgesia. The Indian med. gaz. 1909. Nr. 1.
30. Blanluet et Caron, Paralysie de la sixième paire après rachistovainisation. La presse méd. 1906. 98.
31. Boeckel, Rachistovainisation. Bull. et mémoires de la soc. de chir. de Paris 1908. 445.
32. — L'anesthésie à la rachistovaine. Ann. des malad. des org. génito-urinaires 1909. 1191.
33. Bohlmann, Über Lumbalanästhesie bei Geburten und gynäkologischen Operationen. Inaug.-Diss. Greifswald 1906.
34. Borchardt, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1909. 1, 26.
35. Borszéky, K., Die Lumbalanästhesie und ihre Neben- und Nachwirkungen. Beitr. z. klin. Chir. 58, 651. 1908.
36. Bosse, B., Die Lumbalanästhesie in ihrer augenblicklichen Gestalt. Deutsche med. Wochenschr. 1907. 1092 u. 1138.
37. — Die Lumbalanästhesie. Berlin—Wien 1907.
38. Bosse, P., Über Lumbalanästhesie mit Tropakokain. Deutsch. med. Wochenschr. 1907. 171.
39. Braun, H., Über einige neue örtliche Anästhetika (Stovain etc.). Ibidem 1905. 1667.
40. Brunner, Erfolge der Lumbalanästhesie bei gynäkologischen Operationen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 25, 304. 1908.
41. Caccia, F. e Pennisi, A., La rachianestesia nella R. clinica chirurgica e negli ospedali civili e militare di Roma. Estratto dagli Atti del XXII Congresso della Società italiana di Chirurgia. Roma 1910.
42. Caesar, F., Erfahrungen über Lumbalanästhesie mit besonderer Berücksichtigung des Alysins. Mitteil. a. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. 7, 53. 1906.
43. Canestro, C., Rachianestesia magnesio-adrenalinica. Clin. chir. 1910. Nr. 8.
44. Casati, Contributo clinico alla rachistovainizzazione. Il Policlinico. Sezione pratica 1907.
45. Cernicky, L., Die Modulläranästhesie mit Novokain. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 813.
46. Chaput, L'anesthésie totale au moyen de la rachistovainisation. La presse méd. 1907. Nr. 55.
47. — De la rachistovainisation. Ibidem. Nr. 94.
48. — Technique de la rachistovainisation. Ibidem 1908. Nr. 10.
49. — L'anesthésie lombaire à la novocaïne. Bull. et mém. de la société de chir. de Paris 1909. 819.
50. — Une année d'anesthésie lombaire à la novocaïne. Gaz. des hôp. 1910. 677.
51. — et Pascalis, Statistique des rachistovainisations pratiquées en 1907. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 34, 310, 442, 535, 586, 621. 1908.
52. Chiene, Discussion on spinal anaesthesia. Brit. med. Journ. 1909. 2, 785.
53. Chinaghi, Contributo clinico alla rachistovainizzazione. Gaz. degli osped. e delle clin. 1907. N. 158.
54. Cocci, Contributo alla pratica della rachistovainizzazione. Ibidem 1909. Nr. 55.
55. Colombani, F., Über 1100 Fälle von Lumbalanalgesie. Wien. klin. Wochenschr. 1909. 1336.
56. Csérnak, B., Über Urinbefunde nach Lumbalanästhesie mit Stovain-Billon. Zentralbl. f. Chir. 1908. 191.
57. DeBler, Zur Ätiologie der Todesfälle und schweren Zufälle bei der Lumbalanästhesie. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1907.
58. Deetz, E., Erfahrungen an 360 Lumbalanästhesien mit Stovain-Adrenalin (Billon). Münch. med. Wochenschr. 1906. 1343.
59. Delbet, P. et Dupont, R., Chloroforme, Chloral, Scopolamine. Rev. de chir. 41, 967. 1910.
60. Dönitz, A., „Kokainisierung des Rückenmarks“ unter Verwendung von Adrenalin. Münch. med. Wochenschr. 1903. 1452.

61. Dönitz, A., Technik, Wirkung und spezielle Indikationen der Rückenmarksanästhesie. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1905. **2**, 527.
62. — Wie vermeidet man Mißerfolge bei der Lumbalanästhesie. *Münch. med. Wochenschr.* 1906. 1338.
63. — Die Höhenausdehnung der Lumbalanalgesie. *Ibidem.* 2341.
64. — Über Verwendung von Gummi als Zusatz zum Anästhetikum bei Lumbalanästhesie. *Ibidem* 1908. 1698.
65. Don, A., Note on trenty cases of spinal anaesthesia with stovaine. *Edinburgh Med. Journ.* 1909. **2**. 6.
66. Eden, Tierversuche über Rückenmarksanästhesie. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **67**, 37. 1902.
67. Ellerbrock, N., Beiträge zur Lumbalanästhesie. *Therap. Monatshefte* 1908. 235.
68. Ergolet, H., Über Urinbefunde nach Lumbalanästhesie mit Stovain-Billon. *Inaug.-Diss. Freiburg i. B.* 1909.
69. Erhardt, E., Über die Verwendung von Gummi als Zusatz zum Anästhetikum bei Lumbalanästhesie. *Münch. med. Wochenschr.* 1908. 1005, 1384, 1698.
70. — Über die Verwendung von arabinsäuren Anästheticis zur Rückenmarksanästhesie. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1909. **1**, 15.
71. — Über das Ergebnis histologischer Untersuchungen an menschlichen Rückenmarken nach der Lumbalanästhesie mit Tropakokaingummi und mit arabinsäurem Tropakokain. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. 848.
72. Ewald, K., Über unsere Erfahrungen mit der Lumbalanästhesie. *Wien. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 19—21.
73. Falkner, A., Experimentelle Studien über die Spätfolgen der Lumbalanästhesie. *Zentralbl. f. Gynäk.* 1907. 65.
74. De Favento, P., Rachianesthesia nella chirurgia delle vie urinarie. *Clin. chir.* 1908. 661.
75. — Über die Medullaranästhesie nach Jönescu. *Wien. klin. Wochenschr.* 1910. Nr. 27.
76. Feliziani, Sull' anestesia rachistovainica. *Il Policlinico. Sezione pratica* 1908. Nr. 7.
77. Filliatre, De l'innocuité absolue de la rachicocainisation suivant notre technique. *Ann. des mal. des organ. génito-urinaires* 1909. Nr. 13.
78. Flath, Der Wert der Lumbalanästhesie für die militärärztliche Praxis. *Deutsche militärärztliche Zeitschr.* 1906. Nr. 8.
79. Fossataro, Anestesia alla Bier con stovaina. *Ann. di medicina navale e coloniale* 1908. Nr. 5.
80. Freund, Beckenhochlagerung bei Rückenmarksanästhesie. *Zentralbl. f. Gynäk.* 1905. 1180.
81. — R., Weitere Erfahrungen mit der Rückenmarksnarkose. *Deutsche med. Wochenschr.* 1906. 1109.
82. Fuster, Erfahrungen über Spinalanästhesie. *Beitr. z. klin. Chir.* **46**, 1. 1905.
83. — Novokain als Lumbalanästhetikum. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **90**, 225. 1907.
84. Galetta, Contributo clinico alla rachistovainizzazione. *Il Policlinico. Sezione chir.* 1908. Nr. 1 e 2.
85. Gandier, Rachistovainisation en chirurgie infantile. *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris* **35**, 52. 1908.
86. Gauß, C. J., Über den Ausbreitungsmodus des Anästhetikums bei der Lumbalanästhesie. *Zentralbl. f. Gynäk.* 1909. 1070.
87. — Die physikalisch-physiologischen Grundlagen der Lumbalanästhesie. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. 1561.
88. Gerstenberg, E. und F. Hein, Anatomische Beiträge zur Rückenmarksanästhesie. *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.* **61**, 524. 1908.
89. Gerundo, G., Stato attuale dell' anestesia midollare. *Contributo clinico allo studio della rachistovainizzazione. Giornale di medicina militare.* Gennaio 1908.
90. — Ancora una parola sulla rachistovainizzazione conaltro contributo clinico. *Ibidem* Luglio 1909.
91. Geschelin und Schapiro, 60 Fälle von Lumbalanästhesie mit Novokain. *Chirurgia* **21**, 1907. (Russisch.)
92. Giannetasio, Della rachistovainizzazione. *Gaz. degli osped. e delle clin.* 1908. 904.
93. Gilmer, Lumbale Totalanästhesie. *Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir.* 1908. **1**.

94. Giordano, La questione della rachianestesia guardata dal lato oscuro. Riv. Venet. di scienze mediche 1906. Nr. 9.
95. Gironi, Contributo clinico alla rachistovainizzazione. Gaz. degli osped. e delle cliniche 1907. Nr. 81.
96. Goldberg, S. W., Die Lumbalanästhesie nach den Daten des Obuchoff-Hospitals für Männer. Verhandl. d. VII. russ. Chirurgenkongr. 1907. 58.
97. Goldmann, E., Eine ungünstige Folgeerscheinung nach Lumbalanästhesie. Zentralbl. f. Chir. 1907. 55.
98. Goldschwend, F., Über 1000 Lumbalanästhesien mit Tropakokain. Wien. klin. Wochenschr. 1907. 1098.
99. Gontermann, C., Zur Kasuistik der Abduzenslähmung nach Lumbalanästhesie mit Tropakokain. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 1522.
100. Gottschalk, Vorstellung einer 37 jähr. Kranken mit dauernder Anästhesie in Rücken- und Lendengegend nach Lumbalanästhesie. Zentralbl. f. Gynäk. 1909. 1430.
101. Gray, A study of spinal anaesthesia in children and infants. Lancet 1909. 913.
102. Green, Experiences with anaesthesia produced by injecting eucaïne into the spinal sac. Brit. Med. Journ. 1907. 1, 812.
103. Greiffenhagen, W., Über schwere Respirationsstörungen infolge medullärer Stovainanästhesie. Zentralbl. f. Chir. 1906. 533 u. 663.
104. Groß, Lumbalanästhesie in der Gynäkologie. Prager med. Wochenschr. 1909. 567.
105. Grosse, Die Asepsis in der Rückenmarksanästhesie. Münch. med. Wochenschr. 1907. 1990.
106. Groves, Some remarks on spinal anaesthesia as based upon the personal observation of 30 cases. Bristol Med. Journ. 12, 1907.
107. Gurwitsch, Zur Frage der Lumbalanästhesie. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1909.
108. Hardouin, P., Les cas de mort après la rachistovainisation. Arch. générales de chir. 1908. 2, 115.
109. Hartleib, Einwirkung der Tropakokain-Lumbalanästhesie auf die Nieren. Münch. med. Wochenschr. 1908. 227.
110. Hauber, Über Lumbalanästhesie. Arch. f. klin. Chir. 81, 2. 568. 1906.
111. Heineke, H. und A. Läwen, Experimentelle Untersuchungen über Lumbalanästhesie. Ibidem 373.
112. — — Erfahrungen über Lumbalanästhesie mit Stovain und Novokain mit besonderer Berücksichtigung der Neben- und Nachwirkungen. Beitr. z. klin. Chir. 50, 632. 1906.
113. Hellner, Erfahrungen mit Novokain in der Lumbalanästhesie. Inaug.-Diss. Marburg 1908.
114. Hertel, W., Gummitropakokain zur Lumbalanästhesie. Münch. med. Wochenschr. 1910. 844.
115. Hesse, F., Über Komplikationen nach Lumbalanästhesie. Deutsche med. Wochenschr. 1907. 1491.
116. Himmelheber, Pulsverlangsamung bei der Spinalanästhesie, ein Versuch ihrer Erklärung. Med. Klin. 1907. Nr. 21.
117. Hirsch, Die Einwirkung der allgemeinen Narkose und Spinalanalgesie auf die Nieren und ihr Sekret. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1908. 11.
118. Hoffmann, W., Sind die zur Lumbalanästhesie verwandten Tropakokain-Suprarenin- und Novokain-Suprarenintabletten steril? Deutsche med. Wochenschr. 1909. 1146.
119. Hofmeier, Über Lumbalanästhesie. Münch. med. Wochenschr. 1907. 300.
120. Hohmeier, F., Ein Beitrag zur Lumbalanästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 84, 29. 1906.
121. — und F. König, Sammelforschung über die Lumbalanästhesie im Jahre 1909. Arch. f. klin. Chir. 93, 1910.
122. Holländer, Über die Indikationsstellung zur Lumbalanästhesie besonders bei Bauchoperationen. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 2.
123. Holzbach, E., 80 Lumbalanästhesien ohne Versager. Münch. med. Wochenschr. 1908. 113.
124. — Der Wert der Rückenmarksanästhesie für die gynäkologischen Bauchoperationen. Ibidem 1480.

125. Hörrmann, A., Zwischenfälle bei der Lumbalanästhesie. *Ibidem* 2087.
126. Hosemann, Über Urinbefunde nach Lumbalanästhesie mit Stovain-Billon. *Zentralbl. f. Chir.* 1908. 60.
127. — Nachwirkungen der Lumbalanästhesie und ihre Bekämpfung. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1909. **1**, 17.
128. Jolly, *Zentralbl. f. Gynäk.* 1909. 1430.
129. Jonnescu, Th., Die Rachianästhesie zur Anästhesierung sämtlicher Körperregionen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1909. 2155.
130. — La rachianesthésie générale par la stovaine strychnisée. *XXIII congrès français de chirurgie. Rev. de chir.* **42**, 1160. 1910.
131. — et A. Jiano, L'anesthésie générale par injections intrarachidiennes. *Compt. rend. du II congrès de la société internat. de chir.* **1**, 281. Bruxelles 1908.
132. Juvara, E., Die Rachianästhesie mit Stovain-Strychnin, modifizierte Methode Prof. Jonescu. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **107**, 160. 1910.
133. Kausch, W., Ein Instrument zur lumbalen Punktion, Injektion und Druckmessung und ein Verfahren der letzteren. *Deutsche med. Wochenschr.* 1908. 2217.
134. Klapp, R., Experimentelle Studien über Lumbalanästhesie. *Arch. f. klin. Chir.* **75**, 151. 1904.
135. Klein, G., Lumbalanästhesie und Dämmerschlaf. *Münch. med. Wochenschr.* 1908. 2436.
136. Klose, H. und H. Vogt, Experimentelle Untersuchungen zur Spinalanalgesie. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **19**, 737. 1909.
137. Köhler, A., *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1909. **1**, 41.
138. König, F., Bleibende Rückenmarkslähmung nach Lumbalanästhesie. *Münch. med. Wochenschr.* 1906. 1112.
139. Kopfstein, Postoperative parenchymatöse Blutung als ungünstige Folgeerscheinung nach Lumbalanästhesie. *Zentralbl. f. Chir.* 1907. 187.
140. Kroner, Zur Vermeidung schädlicher Nachwirkungen bei der Rückenmarksanästhesie. *Therap. d. Gegenw.* 1906. Nr. 7.
141. Krönig, B., Über Rückenmarksanästhesie bei Laparotomien im Skopolamindämmerschlaf. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1906. **1**, 118.
142. — und C. J. Gauß, Anatomische und physiologische Beobachtungen bei dem ersten Tausend Rückenmarksanästhesien. *Münch. med. Wochenschr.* 1907. 1969 u. 2040.
143. Kruse, Über Lumbalanästhesie mit besonderer Berücksichtigung der Beckenhochlagerung. *Inaug.-Diss. Freiburg i. B.* 1908.
144. Kukoweroff, N. A., Über Lumbalanästhesie. *Inaug.-Diss. St. Petersburg* 1909.
145. Kurzwelly, Klinische Erfahrungen über Rückenmarksanästhesie, mit besonderer Berücksichtigung des Aypins. *Beitr. z. klin. Chir.* **54**, 735. 1907.
146. Kutscher, Zur Frage der Sterilität der Novokain-Suprarenintabletten. *Deutsche med. Wochenschr.* 1910. Nr. 24.
147. Lasio, G., La rachianestesia nella chirurgia delle vie genito-urinarie. *Clinica chir.* 1907. Nr. 7.
148. Lélars, Les méfaits de la rachistovainisation. *Semaine méd.* 1908. 135.
149. — Le bilan du progrès en anesthésie. *Ibidem* 494.
150. Liebl, F., Zur Frage gebrauchsfertiger suprareninhaltiger Lösungen in der Lokal- und Lumbalanästhesie. *Beitr. z. klin. Chir.* **52**, 244. 1906.
151. van Lier, E. H., Histologische Beiträge zur Rückenmarksanästhesie. *Ibidem* **53**, 413. 1907.
152. Lindenstein, 500 Lumbalanästhesien. *Ibidem* **56**, 601. 1908.
153. Mac Gavin, L., A report of 50 cases of analgesia by the intraspinal injection of stovaine. *Lancet* 1908. 1058.
154. — Remarks on 18 cases of spinal analgesia by the stovaine-strychnine method of Jonnesco, including 6 cases of high dorsal puncture. *Brit. Med. Journ.* 1910. **2**, 733.
155. — and Gwynne Williams, A report on 250 cases of spinal analgesia by the use of stovaine glucose solution. *The Practitioner* **83**, 165. 1909.
156. Makara, Erfahrungen über Lumbalanästhesie. *Ref. Zentralbl. f. Chir.* 1907. 1308.
157. Maragiano, D., Per l'analgesia midollare. *Gaz. degli osped. e delle cliniche* 1908. Nr. 77.

158. Maragoni, Sull' analgesia midollare con tropacocaina. Riv. Venet. di scienze mediche 1909. 3.
159. Marcozzi, Sul potere di assorbimento dello spazio epidurale in rapporto alla rachianestesia. XXI adunanza società Italiana di chirurgia Roma 1908.
160. Masotti e Angeletti, Secondo studio su esperimenti clinici d' anestesia lombare con una seconda serie di 10 casi. Rivista Veneta di scienze mediche. 1907. 10.
161. — — Nuovo contributo all' analgesia lombare con la tropacocaina. Ibidem 1908. 6.
162. Mathes, Ein übler Zufall nach einem Lumbalpunktionsversuch. Zentralbl. f. Gynäk. 1904. 254.
163. Mayer, A., Trophoneurotische Erscheinungen nach Lumbalanästhesie. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 14, 1909.
164. Meißner, Bericht über 600 Lumbalanästhesien. Beitr. z. klin. Chir. 64, 62. 1910.
165. Meyer, H., Über Lumbalanästhesie mit Tropakokain. Med. Klin. 1907. 175.
166. Michelsson, F., Über die Wertlosigkeit des Zusatzes von Nebennierenpräparaten bei der Lumbalanästhesie. Münch. med. Wochenschr. 1907. 2477.
167. — Ein Beitrag zur Lumbalanästhesie mit Stovain-Billon. Arch. f. klin. Chir. 92, 657. 1910.
168. Milenuschkin, Zur Lumbalanästhesie. Chirurgia 24, 183. 1908. (Russisch.)
169. Milkó, Weitere Erfahrungen über Lumbalanästhesie mit Stovain. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. 957.
170. Milward, V., Death under spinal anaesthesia by Jonnescos method in a case of acute intestinal obstruction. Brit. med. Journ. 1910. 743.
171. Minganzzini, Sugli inconvenienti consecutivi alla technica della rachianestesia. Il Policlin. sez.-pratica 1907. Nr. 34.
172. — Contribution à l'étude clinique des paralysies consécutives à la rachistovainisation. Rev. neurol. 1908. Nr. 5.
173. Mintz, W. M., Beobachtungen über Lumbalanästhesie. Verhandl. d. VII. russischen Chirurgenkongr. 1907. 85.
174. Mohrmann, Über Lumbalanästhesie. Therap. Monatshefte 1907. 335 u. 396.
175. Monzardo, Contributo alla rachianestesia lombare colla tropacocaina. Gaz. degli osped. e delle cliniche 1908. Nr. 83.
176. Morganti, Sulla rachicocainizzazione. Ibidem 1909. Nr. 22.
177. Müller, B., Über Rückenmarksanästhesie und ihre Bedeutung für den Arzt. Wien. klin. Rundschau 1906. 345. 365. 400.
178. — Stovain als Anästhetikum. Sammlung klin. Vorträge 1906. Nr. 428.
179. Münchmeyer, O., Kritischer Bericht über 1000 Lumbalanästhesien mit Stovain-Billon. Beitr. z. klin. Chir. 59, 447. 1908.
180. Narath, A., Jahresbericht der Heidelberger chirurgischen Klinik für das Jahr 1908. Beitr. z. klin. Chir. 64, Supplement. 7, 1909.
181. Nasetti, Influenza della rachistovainizzazione sulla funzione renale. Clinica chir. 1909. 994.
182. Noland, Stovaine spinal anaesthesia. Ann. of surg. 1910. 4.
183. Oehler, J., Unsere Erfahrungen bei 1000 Fällen von Rückenmarksanästhesie. Beitr. z. klin. Chir. 55, 273. 1907.
184. Oelsner, Erfahrungen mit Lumbalanästhesie in 875 Fällen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 90, 557. 1907.
185. — und Kroner, Experimentelles und Technisches zur Lumbalanästhesie. Ibidem 95, 386. 1908.
186. Offergeld, Prophylaxe und Therapie der Kopfschmerzen nach lumbaler Anästhesie. Zentralbl. f. Gynäk. 1907. 290.
187. Orr, Spinal anaesthesia in surgery. Med. Press. 1909. 2, 11.
188. Ortali, O., Contributo clinico alla rachistovainizzazione. Gaz. degli osped. e delle cliniche 1909. Nr. 129.
189. Pandolfini, Sulle rachianestesia in genere e in particolare sulla rachistovainizzazione. Atti del XXI congresso della società Italiana di chirurgia. Roma 1908.
190. Parhon, C. und M. Goldstein, Ein Fall von Lähmung des Abduzens infolge von Rachistovainisierung. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1907. 1049.
191. Pauchet, Rachi-stovaine. Ann. des malad. des organes génito-urinaires 1908. Nr. 24.
192. — Rachianesthésie en chirurgie urinaire. Ibidem 1907. Nr. 22.

193. Penkert, Zur Technik der Lumbalanästhesie im Morphinum-Skopolamin-Dämmer-schlaf für die Bauchchirurgie und gynäkologische Laparotomie. Münch. med. Wochenschr. 1907. 165.
194. — — Beeinflußt die Injektion von Stovain in den Lumbalsack die motorischen Funktionen der Eingeweide. *Ibidem* 1236.
195. Perez, G., Contributo alla rachistovainizzazione. Il Policlinico 1907. Nr. 14.
196. Piquand et Dreyfus, Albuminurie transitoire au cours de l'anesthésie lombaire expérimentelle par la stovaine. Presse méd. 1907. Nr. 41.
197. — — Détermination de la toxicité de la stovacocaine. Presse méd. 1907. Nr. 90.
198. Poenaru, A., Ein neues Verfahren bei Anästhesie durch Rachistovainisierung. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 361.
199. Polano, O., Kaiserschnitt und Lumbalanästhesie. Münch. med. Wochenschr. 1908. 1178.
200. Popoff, D. D. und F. K. Peterson, Zur Frage der Lumbalanästhesie. *Wratschebnaja gazeta* 1910. 525. (Russisch.)
201. Pouchet, Etude pharmacodynamique de la stovaine. Bull de l'académie de méd. 12. Juillet 1904.
202. Preindlsberger, Neue Mitteilungen über Rückenmarksanästhesie. Wien. klin. Rundschau 1907. Nr. 46—48.
203. Preleitner, K., Über Spinalanalgesie im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1905. 709.
204. Pringle, H., Notes of an experience of stovaine as a spinal analgesie in 100 cases. Brit. Med. Journ. 1907. June 6.
205. Propping, Die Mechanik des Liquor cerebrospinalis und ihre Anwendung auf die Lumbalanästhesie. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 19, 441. 1909.
206. Rauscher, Über Lumbalanästhesie und Kombination derselben mit Morphinum-Skopolamininjektion. *Zentralbl. f. Gynäk.* 1906.
207. Ravaut, Anesthésie limitée à la région génito-périnéale par injection intrarachidienne de solutions concentrées. Presse méd. 1907. Nr. 51.
208. — et Aubourg, Le liquide céphalo-rachidien après la rachicocainisation. *Semaine méd.* 1901. 204.
209. Reber, W., The ocular palsies associated with the induction of spinal anaesthesia by various solutions. *Journ. of the amer. med. assoc.* 55, 380. 1910.
210. Rehn, L., Über Rückenmarksanästhesie. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 19, 806. 1909.
211. — Experimentelle Erfahrungen über Lumbalanästhesie. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1909. 2, 454.
212. Remenar, A., Über Rückenmarksanästhesierung. Wien. klin. Wochenschr. 1907. 1397.
213. Renton, J., Some points regarding spinal analgesia with a report of fifty consecutive cases. *Lancet* 1908. 2, 710.
214. Reynès, XXIII congrès français de chirurgie. *Rev. de chir.* 42, 1161. 1910.
215. Ricchi, Un caso di paralisi del VI da rachinovocainizzazione. *Società med.-chirur. di Bologna* Febr. 1909.
216. Rieck, Die Lumbalnarkose in der Gynäkologie. *Zentralbl. f. Gynäk.* 1909. 1429.
217. Rinne, H., Todesfälle bei Skopolamin-Morphiumnarkose. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 110.
218. Risch, Unglücksfälle bei Lumbalanästhesie. *Zentralbl. f. Gynäk.* 1909. 1043.
219. Rodendorf, A. A., Die Lumbalanästhesie in der Klinik von Prof. S. P. Feodoroff. *Verhandl. d. VII. russischen Chirurgenkongr.* 1907. 62.
220. Roith, O., Beeinflußt die Injektion von Stovain in den Lumbalsack die motorischen Funktionen der Eingeweide? Münch. med. Wochenschr. 1907. 936.
221. Rosorius, Rückenmarksanästhesie in der Geburtshilfe. *Inaug.-Diss. Bonn* 1907.
222. Ryall, Spinal analgesia. *Brit. Med. Journ.* 1909. 1483.
223. Sabadin, Quelques remarques sur 679 opérations pratiquées avec la rachianesthésie. *Compt. rend. du XX congrès français de chirurgie* Paris 1907.
224. Sabatucci, Sull' anestesia midollare stovainica. *Policlin. sez. pratica* 1907.
225. Saggini, Analgesia per iniezione subaracnoidea lombare di tropacocaina. *Giornale di medicina militare* 1908. fasc. 4.

226. Saggini, Note sulla rachianestesia con la tropococain. *Policlin. sez. pratica* 1908. Nr. 24.
227. Sandberg, J., Respirationsparalyse after Stovain. *Ref. Zentralbl. f. Chir.* 1906. 470.
228. Schmidt, G., Haltbarkeit, Keimfreiheit und praktische Verwendbarkeit der Novokain-Suprarenintabletten zur örtlichen Betäubung, sowie der Tropakokain-Suprarenintabletten bei Rückenmarksbetäubung. *Deutsche militärärztl. Zeitschr.* 1909. Nr. 17.
229. Schnurpfeil, K., Der heutige Stand der Medullaranästhesie. *Ref. Zentralbl. f. Chir.* 1909. 813.
230. Schwarz, A., Über Urinbefunde nach Lumbalanästhesie mit Stovain. *Zentralbl. f. Chir.* 1907. 354 u. 651.
231. Sellheim, H., Einiges über Geschichte, Anatomie und Technik der Rückenmarksanästhesie. *Med. Klin.* 1910. 5 u. 48.
232. Seligmann, S., Klinische Untersuchungen über Spätwirkungen nach Lumbalanästhesie. *Inaug.-Diss. Freiburg i. B.* 1909.
233. Serenin, W. P., 60 Fälle von Lumbalanästhesie. *Chirurgia* 28, 34. 1910. (Russisch.)
234. Sieber, Lumbalanästhesie mit Novokain in der Gynäkologie. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. 500.
235. Sierig, Zur Lumbalanästhesie. *Inaug.-Diss. Freiburg i. B.* 1907.
236. Silberberg, J. W., Weitere Beobachtungen über Lumbalanästhesie. *Russ. Arch. f. Chir.* 1908. 11. (Russisch.)
237. Skrobanski, K. K., Über die Anwendung der Lumbalanästhesie in der chirurgischen Abteilung des St. Marien-Magdalenen-Krankenhauses. *Verhandl. d. VII. russ. Chirurgenkongr.* 1907. 72.
238. — Anwendung der Lumbalanästhesie bei 50 Operationen. *Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei* 1907. (Russisch.)
239. Slajmer, E., Über Rückenmarksanästhesie mit Tropakokain. *Beitr. z. klin. Chir.* 67, 1910.
240. Sonnenburg, E., Rückenmarksanästhesie mittelst Stovain. *Deutsche med. Wochenschr.* 1905. 329.
241. Spielmeyer, W., Veränderungen des Nervensystems nach Stovainanästhesie. *Münch. med. Wochenschr.* 1908. 1629.
242. — Pseudosystemerkrankungen des Rückenmarks nach Stovainanästhesie. *Neurol. Zentralbl.* 1909. Nr. 2.
243. Spisharny, J. K., Über Lumbalanästhesie. *Verhandl. des VII. russ. Chirurgenkongr.* 1907. 46.
244. Sserpowski, K. G., 108 Fälle von Tropakokainisierung des Rückenmarks. *Ibidem* 84.
245. Steim, O., Unsere Erfahrungen mit Novokain. *Münch. med. Wochenschr.* 1906. 2433.
246. Steiner, P., Lumbalanalgesie mit Stovain. *Autoref. Zentralbl. f. Chir.* 1907. 25.
247. Strauß, M., Der gegenwärtige Stand der Spinalanalgesie (auf Grund eigener Beobachtungen und der Literatur). *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 89, 275. 1907.
248. Sudeck, P., Symmetrische neurotische Gangrän nach Lumbalanästhesie. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 106, 618. 1910.
249. Tachau, Beiträge zur Lumbalanästhesie mit Stovain. *Inaug.-Diss. Göttingen* 1908.
250. Thies, J., Wird die Giftigkeit des Kokains durch Kombination mit Adrenalin herabgesetzt? *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 74, 434. 1904.
251. Thorbecke, Weitere Erfahrungen über Lumbalanalgesie mit Tropakokain, Novokain und vor allem Stovain. *Med. Klin.* 1907. 384.
252. Tietz, Über Rückenmarksanästhesie. *Inaug.-Diss. Leipzig* 1909.
253. Tomaschewski, W., Die Lumbalanästhesie. *St. Petersburg* 1906. K. Ricker. (Russisch.)
254. — Zur Technik der Rückenmarksanästhesie. *Zentralbl. f. Chir.* 1907. 854.
255. — Weitere Beobachtungen über Lumbalanästhesie in der akademischen Klinik. *Russki Wratsch* 1908. (Russisch.)
256. — Erfahrungen auf dem Gebiet der Medullaranästhesie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1908. 2219.
257. Urban, K., Über Lumbalanästhesie. *Wien. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 52.

258. Valenta v., 150 gynäkologische Fälle operiert unter Lumbalanästhesie mit Tropakokain. *Gynäk. Rundschau* 2, 1908.
259. Verth, M. zur, Lumbalanästhesie und Blutdruck, mit besonderer Berücksichtigung des Zusatzes von Nebennierenpräparaten zum Anästhetikum. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 107, 367. 1910.
260. Vincenzo, G., Contributo clinico alla rachistovainizzazione. *Policlin.* 1907. Nr. 1 e 2.
261. Violet et Fisher, Etude sur la rachistovainisation en gynécologie. *Lyon chir.* 4, 421. 1910.
262. Waitz, *Zentralbl. f. Chir.* 1911. 425.
263. Wiener, G., Troubles medullaires consécutifs à l'analgésie intrarachidienne. *Ann. de la soc. belge de chir.* 1907. 5.
264. Winterer, Rückenmarksanästhesie. (Veterinär-med. Versuche an Pferden und Hunden.) *Inaug.-Diss. Gießen* 1907.
265. Wittek, Ein neues Instrumentarium zur Lumbalanästhesie. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. 763.
266. Wolff, H., Zur Frage der Abduzenslähmungen nach Lumbalanästhesie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1907. 1306.
267. Wossidlo, E., Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen der Nißlschen Granula bei der Lumbalanästhesie. *Arch. f. klin. Chir.* 86, 4. 1908.
268. Zahradnicki, F., Über die Erfolge der Medulläranästhesie, speziell bei Laparotomien. *Ibidem* 89, 1909.
269. Zwar, The present position of spinal analgesia, an experience of 278 cases. *Intercolonial Med. Journ. of Australasia.* 20. Dec. 1908.
270. Zweifel, E., Erfahrungen mit Lumbalanästhesie. *Inaug.-Diss. Leipzig* 1910.

Entwicklung der Methode.

Die ersten Injektionen von anästhesierenden Substanzen, zunächst in das den Wirbelkanal umgebende Gewebe (1885) und dann auch in den Subduralraum selbst (1894) sind vom amerikanischen Neurologen Corning zu therapeutischen Zwecken unternommen worden. Obgleich die dabei erzielten Resultate sehr befriedigend ausfielen und Corning schon damals die Voraussetzung aussprach, daß die subduralen Kokaininjektionen vielleicht berufen seien, in gewissen Fällen erfolgreich die Allgemeinnarkose bei chirurgischen Eingriffen zu ersetzen, blieben die Versuche Cornings nicht nur in Europa; sondern auch in Amerika unbeachtet und schon die bloße Lumbalpunktion galt noch immer für gefährlich, bis Quincke 1891 die Haltlosigkeit dieser Ansicht dartat.

Erst durch die detaillierte Ausarbeitung der Technik der Lumbalpunktion und durch das eingehende Studium der hierbei in Frage kommenden Verhältnisse, die wir hauptsächlich Quincke und seiner Schule verdanken, ist die Lumbalanästhesie in ihrer heutigen Gestalt ermöglicht worden.

Von der bloßen Punktion des Subduralraumes bis zur Injektion von Nervengiften in denselben blieb aber trotzdem noch ein gewaltiger Schritt übrig. Und das Verdienst, als erster sich in voller Erkenntnis der Tragweite dieses Schrittes zu ihm entschlossen zu haben, gebührt unstreitig Bier. Wenn die Versuche Cornings den seinigen auch zeitlich vorausgehen, so müssen wir doch Bier als den Schöpfer der Methode betrachten, da er nicht nur ganz unabhängig von Corning zu ihr gelangt ist, sondern auch als erster zielbewußt auf sie hingearbeitet hat, während die Versuche Cornings einen mehr empirischen Charakter trugen und von ihm selbst in ihrer Tragweite nicht gebührend gewürdigt wurden.

Im August 1898 injizierte Bier zum erstenmal sechs Patienten in den Lumbalteil des Duralsacks Kokainlösung, in der Voraussetzung, daß durch die direkte Einwirkung des Kokains auf die hinteren Rückenmarkswurzeln, sich eine Anästhesie des gesamten von diesen Nerven versorgten Körperabschnitts erzielen lassen würde. Obgleich die injizierten Kokainmengen nur sehr gering waren (0,005—0,015), erhielt Bier in allen Fällen eine vollkommene Anästhesie bei recht eingreifenden Operationen am Knochensystem der unteren Extremitäten. Der unmittelbare Erfolg der Kokaininjektionen war somit ein vollkommener. Die dabei in Erscheinung tretenden Nebenwirkungen jedoch, die Bier unter anderem auch an seinem eigenen Leibe erfahren mußte, und die in Übelkeit, Erbrechen, langdauernden Kopfschmerzen, allgemeinem Schwächegefühl usw. bestanden, ließen die Vorzüge des neuen Anästhesieverfahrens gegenüber der Allgemeinnarkose doch recht fraglich erscheinen. Bier nahm daher zunächst von einer weiteren klinischen Erprobung seiner Methode Abstand, in der Befürchtung, daß die Kokaininjektionen leicht noch unliebsamere Störungen zeitigen könnten. Er wies deshalb auch in seiner ersten Publikation ausdrücklich darauf hin, und warnte vor einer allgemeinen Anwendung der „Kokainisierung des Rückenmarks“. Trotz dieses durch die Tatsachen vollauf gerechtfertigten reservierten Standpunkts von Bier seiner eigenen Methode gegenüber, fand sie besonders in Frankreich und Amerika bald eine enthusiastische Aufnahme. Namentlich Tuffier entwickelte alsbald in der medizinischen Presse und den ärztlichen Vereinen von Paris eine lebhaftige Agitation zugunsten dieses neuen „bequemen und gefahrlosen Verfahrens“.

Erfolglos wiesen Bier und Reclus wiederholt auf die Gefahren einer derart leichtfertigen Anwendung dieser weder theoretisch noch praktisch genügend fundierten Methode hin, ihre warnenden Stimmen verhallten unbeachtet, da Tuffier sogar so weit ging, die persönliche Verantwortung für jede sich etwa bei der Lumbalanästhesie ereignende Schädigung zu übernehmen. Die Anhänger der „neuen Methode Tuffiers“ erklärten nicht nur die bereits von Bier beschriebenen Nebenwirkungen, sondern auch die häufig nach der Kokainisierung des Rückenmarks beobachteten schweren Kollapserscheinungen für völlig belanglos und ließen sich durch diese alarmierenden Symptome in ihrem Enthusiasmus nicht beirren. Es kann daher nicht wundernehmen, daß Reclus bereits 1901 acht Todesfälle auf 2000 Anästhesien zusammenstellen konnte. Der ursächliche Zusammenhang zwischen Tod und Anästhesie wurde in diesen Fällen von Tuffier und seinen Anhängern allerdings geleugnet und er läßt sich in der Tat auch nicht für alle Fälle erbringen, doch mußten immerhin diese Zahlen den Glauben an die völlige Harmlosigkeit der intraduralen Kokaininjektion stark erschüttern.

Mittel zur Herabsetzung der Giftigkeit der lumbal injizierten Anästhetika.

Man begann daher nach Mitteln zu suchen, die die allgemeine Giftwirkung des Kokains paralisieren sollten. Da aber die Autoren dabei allgemein von der Voraussetzung ausgingen, daß die allgemeinen Vergiftungssymptome eine Folge der raschen Resorption des Giftes aus dem Subduralraum durch die Blutbahnen seien, so kam man dabei zu keinem Resultat. Bekanntlich spielt die

Resorption hierbei kaum eine Rolle, sondern die Allgemeinsymptome werden durch den direkten Kontakt des Giftes mit dem Zervikalmark und der Medulla oblongata hervorgerufen, wie aus den schönen Versuchen von Heineke und Läwen hervorgeht. Von allen in Vorschlag gebrachten Maßnahmen konnte daher nur die prophylaktische **Anlegung der Stauungsbinde** um den Hals allenfalls noch von Erfolg begleitet sein. Nach den Untersuchungen Edens wird die Widerstandskraft der Katzen gegen subdurale Kokainapplikation durch diese Maßnahme ums doppelte gesteigert. Bei der klinischen Erprobung dieses Mittels unter gleichzeitiger Anwendung von Eukain sah Bier bei seinen 21 Patienten allerdings nie irgendwelche bedrohliche Erscheinungen auftreten, es gelang ihm sogar in einigen Fällen die gewöhnlichen Nachwirkungen der Lumbalanästhesie völlig zu vermeiden; der Erfolg war aber im allgemeinen wenig in die Augen springend, so daß von weiteren Versuchen mit der Stauungsbinde Abstand genommen wurde, um so mehr, als Bier bald darauf in dem Adrenalin ein Mittel gefunden zu haben glaubte, das die erstrebte Gefahrlosigkeit der Kokainisierung des Rückenmarks voll gewährleisten sollte. Obgleich die Empfehlung des **Zusatzes von Nebennierenpräparaten**, wie ich schon 1907 dargetan zu haben glaube, jeglicher Grundlage entbehrt, spielt das Adrenalin, trotz zahlreicher Stimmen, die sich dagegen erhoben haben (B. Baisch, Barker, Biberfeld, Chaput, Ewald, Goldschwend, Kukowjeroff, Krönig, Neugebauer, Pochhammer, Preindlsberger, K. Schwarz, Stolz, Strauß, Tuffier u. a.) noch immer in der Lumbalanästhesie eine gewisse Rolle, hauptsächlich wohl, weil Bier, nachdem er eine Zeitlang die Anwendung des Adrenalins verlassen hatte, neuerdings wieder zur Empfehlung desselben zurückgekehrt ist, obgleich er selbst keine Erklärung der Wirkungsweise des Adrenalins geben kann. Als Grundlage für die Verwendung von Nebennierenpräparaten als Zusatz zum Anästhetikum gelten die Versuche Dönitzs, dessen Schlußfolgerungen aber auf einem Rechenfehler beruhen. Wegen Mangel an geeignetem Tiermaterial benutzte nämlich Dönitz zur Kontrolle seiner Ergebnisse die Versuche Edens, wobei er aber ganz außer acht ließ, daß die Tiere Edens bedeutend leichter als seine Katzen waren und eine direkte Gegenüberstellung der von beiden gewonnenen Zahlen daher nicht angängig ist. Berechnet man aber die von beiden Autoren gefundenen letalen Dosen pro Kilogramm Körpergewicht, so ergibt sich ganz im Gegensatz zu den Behauptungen von Dönitz, daß der gleichzeitigen Adrenalinanwendung keinerlei entgiftende Wirkung bei der subduralen Kokaininjektion zukommt. Wenn man das Adrenalin der Kokaininjektion vorausschickt, so läßt sich allerdings eine Erhöhung der letalen Dosis konstatieren. Doch Thies konnte dasselbe auch bei vorhergehender Injektion von Kochsalzlösung feststellen, so daß auch hierin keine spezifische Adrenalinwirkung zu sehen ist. Diese Erscheinung erklärt sich vielmehr einerseits durch die rein mechanische Blockade des Zugangs zum Zervikalmark, andererseits durch die dabei zustande kommende Verdünnung der Kokainlösung, deren Giftigkeit nach den Untersuchungen Reclus' nicht sowohl von der absoluten Kokainmenge, als von der Konzentration der Kokainlösung abhängt.

Wenn Bier auch in der klinischen Praxis nach vorhergehender Injektion von 1 ccm Adrenalinlösung (1:2000) eine geringe Verbesserung seiner Resultate konstatieren konnte, so ist dieser Umstand wohl in erster Linie auf die zu-

nehmende Erfahrung und vollkommenerer Aneignung der Technik zurückzuführen, einen Umstand, dessen eminente Bedeutung in dieser Beziehung jeder Chirurg, der mit der Lumbalanästhesie gearbeitet hat, selbst erfahren hat. Da aber Bier hierfür das Adrenalin verantwortlich machte, so ist es erklärlich, daß es in Deutschland bald allgemeinen Eingang in die Praxis fand, während in Amerika, England, Frankreich, Italien, Österreich und teilweise auch in Rußland die Chirurgen sich ablehnend dieser Neuerung gegenüber verhielten.

Von einer entgiftenden Wirkung der Nebennierenpräparate war übrigens bald nicht mehr die Rede, sondern es wurden andere Momente, wie Verlängerung der Anästhesie, Erhöhung des Blutdruckes, Anregung der Darmperistaltik usw. zugunsten des Adrenalinzusatzes angeführt. Was den ersten Umstand anbetrifft, so läßt sich nach der übereinstimmenden Ansicht von Mintz, Ewald und einiger bereits oben angeführten Autoren, eine derartige Wirkung des Adrenalins nicht konstatieren, während sie von Holzbach, zur Verth u. a. auf das Entschiedenste betont wird. Mit Recht weist aber Kukowjeroff darauf hin, daß schon a priori eine künstliche Verlangsamung der Resorption des Anästhetikums aus dem Subduralraum nicht erstrebenswert erscheint, da durch den langen Kontakt des Giftes mit dem Zentralnervensystem Reizerscheinungen zu befürchten sind. Aus diesem Grunde erscheint auch die intradurale Adrenalinapplikation zur Erhöhung des Blutdrucks oder Anregung der Darmperistaltik nicht gerechtfertigt, da diese Wirkung prompter und gefahrloser durch andere Injektionsweisen erreicht werden kann. Im allgemeinen kann man ja wohl die üblichen Adrenalin Dosen für indifferent ansehen, da auch die von Biberfeld beobachtete schädliche Wirkung des Adrenalins auf die Lungen beim Menschen kaum in Erscheinung treten dürfte. Eine Gefahr des Adrenalinzusatzes liegt nur in der leichten Zersetzlichkeit dieses Präparats, die sich durch eine bräunlichrote Verfärbung der Lösungen dokumentiert. Da nach den Untersuchungen Liebls das gewöhnlich gebrauchte borsaure Adrenalin besonders leicht zu Zersetzungen neigt, so hat Bier zur Begegnung dieses Übelstandes die Verwendung von salzsauren Verbindungen empfohlen, mit einem geringen Überschuß von Säure. Der günstige Einfluß dieser Lösungen auf die Intensität der Anästhesie beruht aber nicht auf Adrenalin-, sondern auf Säurewirkung. Ebenso wie Poenaru konnten auch wir, beim Stovain wenigstens, dazwischen eine starke Trübung der Lösung beim Mischen mit der Zerebrospinalflüssigkeit beobachten, wobei dann die Anästhesie in der Regel entweder an Ausbreitung oder Dauer zu wünschen übrig ließ. Poenaru, der diese Erscheinung näher untersuchte, fand nun als Ursache derselben eine Erhöhung der Alkaleszenz des Liquor, durch die das Stovain in unlöslicher Verbindung ausgeschieden wird und daher seine Wirksamkeit verliert, was durch einen geringen Zusatz von Säure stets vermieden werden konnte. Poenaru setzt daher dem Anästhetikum jetzt stets etwas Milchsäure zu, von Erhardt sind, wenn auch von anderen Gesichtspunkten aus, arabinsäure Präparate empfohlen worden. Der wahllose Zusatz von Säuren in allen Fällen von Lumbalanästhesie hat aber fraglos gewisse Nachteile, da die Alkaleszenz der Zerebrospinalflüssigkeit nicht nur individuell, sondern sogar zeitlich verschieden sein kann. Bei der großen Empfindlichkeit der Meningen Säuren gegenüber, können daher durch einen freien Überschuß an Säure leicht Reizerscheinungen ausgelöst werden.

Daß diese Bedenken nicht nur rein theoretisch sind, erhellt aus der Arbeit von Caccia und Pennisi, die unter anderem auch 2698 Fälle von Anästhesie mit milchsaurem Stovain zusammengestellt haben. Die Zahl der ungenügenden Anästhesien sank allerdings von 12,4% auf 8%, dagegen stieg aber die Zahl der Neben- und Nachwirkungen von 57,2 auf 66,4%.

Auch die Versuche, durch **muzilaginöse Lösungen** der Anästhetika deren Giftwirkung herabzusetzen (Klapp, Erhardt), führten zu keinen greifbaren Erfolgen; ein Fortschritt ließ sich erst mit der Einführung neuer Anästhesierungsmittel in die Lumbalanästhesie konstatieren.

Eukain.

Die ersten Versuche in dieser Hinsicht wurden mit dem Eukain unternommen. Bekanntlich kommen unter diesem Namen im Handel zwei Präparate vor, die ihrer chemischen Zusammensetzung nach nur wenig gemeinsam haben. Das **Eukain A.** kommt sowohl seiner chemischen Formel als pharmakologischen Wirkung nach dem Kokain sehr nahe, steht ihm nur etwas an Toxizität nach. Da es zugleich auch die Gewebe bei der Injektion stark reizt, so ist es verständlich, daß Versuche mit diesem Mittel, die von Kopfstein, Schnurpfeil, Zahradnicky u. a. angestellt wurden, keine befriedigenden Resultate erzielten. Nur Jedlicka äußert sich sehr befriedigt über dieses Mittel, das seiner Ansicht nach die Lumbalanästhesie zu einer völlig gefahrlosen Methode macht, die mit keinerlei üblen Folgen für die Patienten verknüpft sei. Günstiger lauten die Urteile über das **Eukain B.** Dieses von Vinci 1897 entdeckte Präparat ist chemisch dem Tropakokain nahe verwandt. Es bildet ein weißes kristallinisches Pulver, welches zu 3,5% in kaltem und bis zu 10% in heißem Wasser löslich ist. Da der Eukaingehalt einer isotonischen Lösung 5% beträgt, so muß daher zu einer kalten gesättigten Lösung etwas Kochsalz hinzugefügt werden. Die analgesierende Wirkung des Eukains B. ist etwas geringer als beim Kokain; doch ist das Eukain dafür 3—3½ mal weniger giftig und reizt nicht das Gewebe. Infolge dieser Eigenschaften gelang es dem Eukain B. bald, das Kokain fast völlig aus der Lokalanästhesie zu verdrängen und es bewährte sich auch in der Lumbalanästhesie (Golebsky, Platonoff, Silbermark u. a.). Von anderer Seite (Engelmann, K. Schwarz, Kummell, Bier), wurden ihm allerdings besondere Vorzüge vor dem Kokain abgesprochen, welches in der Lumbalanästhesie noch immer neben dem Eukain seinen Platz behauptete, bis dann schließlich beide weiteren weniger giftigen Mitteln weichen mußten.

Von den zahlreichen modernen Anästhesierungsmitteln haben sich nur das Tropakokain, Stovain und Novokain in der Lumbalanästhesie einbürgern können.

Tropakokain.

Der weitesten Verbreitung erfreut sich das **Tropakokain**, das 1891 von Giesel entdeckt wurde. Im Gebrauch ist das salzsaure Präparat, das ein leicht in Wasser lösliches weißes kristallinisches Pulver darstellt. Die Lösungen sind sehr haltbar und lassen sich leicht durch Kochen sterilisieren. Allerdings sollen sie dabei nach der Meinung einiger Chirurgen (Brenner u. a.) etwas von ihrer analgetischen Kraft einbüßen, weshalb auch empfohlen worden ist,

die Sterilisation fraktioniert vorzunehmen, indem man die Lösung an drei aufeinander folgenden Tagen je 1 Stunde lang auf 70° erwärmt.

Was die **pharmakologischen Eigenschaften** des Tropakokains betrifft, so ist es etwa 2 $\frac{1}{2}$ mal weniger giftig als das Kokain. Die analgetische Wirkung ist nach den Untersuchungen H. Brauns zunächst der des Kokains gleich, doch erweist sie sich als bedeutend flüchtiger. Um eine gleich lange Anästhesie zu erzielen, muß man die Konzentration der Tropakokainlösung um das Fünf- bis Achtfache erhöhen. Dem menschlichen Körperserum isotonisch ist eine 4%ige wässrige Tropakokainlösung.

In die Lumbalanästhesie ist das Tropakokain von K. Schwarz eingeführt worden. Es gewann sich zunächst in Österreich und dann auch in Deutschland bald einen rasch wachsenden Anhängerkreis, der noch immer im Zunehmen begriffen ist.

Gewöhnlich werden 0,05—0,06 g injiziert, wobei die Mehrzahl der Chirurgen Tropakokain in Substanz verwendet, da dem Gebrauch von Tropakokainlösungen, auch wenn sie kein Adrenalin enthalten, gewisse Nachteile anhaften sollen, die sich namentlich in häufigerem Auftreten von Nachwirkungen zeigen.

Das Tropakokain wird unmittelbar vor der Injektion in der Spritze in 5—10 ccm Zerebrospinalflüssigkeit aufgelöst. Die Anästhesie tritt etwa 5—10 Minuten nach der Injektion auf und hält im Durchschnitt etwa 1 Stunde an. Die Ausdehnung der Anästhesie ist natürlich von der Menge des injizierten Tropakokains und der Injektionstechnik selbst in gewissem Grade abhängig, reicht aber gewöhnlich bis über die Nabelhorizontale.

Die motorischen Nervenwurzeln werden durch das Tropakokain weniger beeinflußt als durch Stovain und Novokain. Doch tritt auch bei der Tropakokainanästhesie eine Paraplegie der unteren Extremitäten und eine Erschlaffung der Bauchmuskulatur ein, so daß hierin kein Nachteil des Tropakokains zu sehen ist. Diese relativ geringe Affinität des Tropakokains zum motorischen Nervensystem stellt vielmehr einen Vorzug dieses Mittels dar, da dadurch die Gefahr einer Atemlähmung während der Operation herabgesetzt wird.

Wegen seiner leichten Resorbierbarkeit verläßt das Tropakokain schon bald nach der Injektion den Subduralraum, die Anästhesie ist daher von relativ kurzer Dauer, doch sind dafür auch die Nachwirkungen der Tropakokainanästhesie in der Regel von geringer Intensität.

So hatte Schwarz z. B. auf 300 Fälle bloß zweimal einen Kollaps zu verzeichnen, zweimal Erbrechen, sechsmal Erbrechen und Kopfschmerzen und 17 mal Kopfweg nach der Operation.

Todesfälle nach der Lumbalanästhesie mit Tropakokain sind im ganzen, soweit ich die Literatur übersehen kann, 25 veröffentlicht worden.

Die Entscheidung der Frage, inwieweit in jedem dieser Fälle ein mehr oder weniger direkter Zusammenhang zwischen dem Tod und der Anästhesie anzunehmen ist, läßt sich bloß auf Grund literarischer Angaben natürlich nicht immer treffen; besonders wenn man dabei berücksichtigt, daß die Mitteilungen nicht selten viel zu knapp sind, um überhaupt irgendwelche Schlußfolgerungen zu gestatten. Es scheint aber doch nicht richtig, nach dem Vorgange Tomasschewskis, alle derartigen Fälle von vornherein auszuschalten und sie als nicht das Schuldkonto der Lumbalanästhesie belastend anzusehen.

Das kann man nur mit den Fällen tun, bei denen eine von der Lumbal-

anästhesie völlig unabhängige Todesursache sicher festgestellt ist. Zu dieser Gruppe gehören von den 25 Fällen bloß die Fälle von Colombani, Schwarz, Slajmer, Neugebauer und 5—6 Fälle von Ewald, wie aus folgenden Daten ersichtlich ist.

Im Falle von Colombani handelte es sich um einen kräftigen, anscheinend sonst vollkommen gesunden Burschen von 22 Jahren, dem eine Radikaloperation eines Leistenbruchs unter Tropakokainanästhesie (0,1 g durch Kochen sterilisiert) ausgeführt worden war und der am vierten Tage nach der Operation unter hohem Fieber, zunehmender Bewußtseinstrübung und Delirien zugrunde ging.

Sektion: Im letzten Ileumabschnitt und an der Klappe zahlreiche vergrößerte Follikel. 3—4 Peyersche Plaques sind infiltriert. Milzvergrößerung aufs dreifache. Nieren blaß, welk. Hyperämie und Ödem der Lungen und des Hirns. Diagn. anat.: Typhus ambulatorius.

K. Schwarz verlor einen 60 jährigen moribunden Patienten mit Dünndarmvolvulus und nachträglicher Inkarceration der Schlinge während der Operation. Der Patient hatte 0,05 Tropakokain erhalten, war darauf in mäßige Beckenhochlage gebracht und dann nach Eintritt der Anästhesie wieder horizontal gelagert worden. Während der Exenteration der Därme trat der Tod unter dem Bilde eines Herzkollaps ein.

Ähnlich lagen die Verhältnisse auch im Falle Slajmers, hier handelte es sich um eine 51 jährige Bettlerin, eine starke Trinkerin, die seit drei Tagen an akutem Darmverschluß litt und in desolatem, halb erfrorenem Zustand eingeliefert wurde. Der Tod erfolgte bereits während des Hautschnitts, nach einer Injektion von 0,07 Tropakokain und mäßiger Beckenhochlagerung. Bei der Sektion fand sich eine so hochgradige Degeneration des Herzmuskels, daß überhaupt nur stellenweise noch Muskelgewebe nachweisbar war. Die Okklusion war durch eine Strangulation des Dünndarms, der in einer Ausdehnung von 150 cm gangränös war, bedingt worden.

Der von Neugebauer mitgeteilte Fall betraf einen schwer septischen, delirierenden Potator, der sechs Stunden nach einer Oberschenkelamputation im Kollaps zugrunde ging.

Über einen ähnlichen Fall berichtet auch Ewald. Seine Patientin, der wegen embolischer Gangrän ein Bein amputiert werden mußte, starb auf dem Operationstisch. Bei der Sektion fanden sich schwere Veränderungen am Herzen und den Gefäßen. Ewald berichtet noch über folgende Fälle:

Eine Frau starb zwei Stunden nach der Operation eines eingeklemmten Schenkelbruchs an Peritonitis. Die Einklemmung hatte bereits acht Tage gedauert. 0,075 Tropakokain.

Eine zweite 79 jährige Frau starb ebenfalls nach der Operation eines eingeklemmten Schenkelbruchs. Am Abend nach der Operation war das Bewußtsein getrübt, sie wurde sehr unruhig und hatte leichte Genickkrämpfe. 20 Stunden nach der Operation trat der Tod ein. Der Prosektor (Prof. Schlagenhauser) war durch den Befund so befriedigt, daß er von einer Untersuchung des Rückenmarks Abstand nahm. (Der Sektionsbefund wird weiter nicht erwähnt.)

Eine sehr fette Frau starb während der Resektion des gangränösen Colon transversum, das 48 Stunden lang in einer Nabelhernie inkarziert gewesen war. Zur Zeit der Operation bestand schon Peritonitis. Bei der Sektion fanden sich zudem noch hochgradige Veränderungen am Herzmuskel.

Ebenfalls bei schon manifester Peritonitis wurde eine Frau mit einer Thrombose der Art. meseraica und nachfolgender Gangrän des Ileum operiert. Sie starb einen Tag nach der Operation. Bei der Sektion fand man myokarditische Schwielen, ein beginnendes Herzaneurysma und Atherom der Aorta.

Am selben Tage starb ein Mann, dem vor seinem Eintritte in die Anstalt durch gewaltsame Repositionsversuche eines eingeklemmten Bruches das Cökum gesprengt worden war. Er hatte 0,1 Tropakokain mit zwei Tropfen Adrenalin erhalten, die Anästhesie war vollkommen. Der Patient verschied während der Operation und man fand bei der Obduktion des sehr fetten Mannes Kostaustritt in die Bauchhöhle (weitere Angaben fehlen).

Drei Patienten starben noch vor Beginn der Operation.

Eine sehr herabgekommene Patientin mit einer eingeklemmten Nabelhernie, die bereits seit vier Tagen bestand. Beim Übergang in die Beckenhochlage war Erbrechen und Exitus eingetreten. Ein Sektionsbefund wird nicht angegeben.

Unter gleichen Verhältnissen starb auch ein Mann mit eingeklemmtem Leistenbruch. Auch hier fehlen jegliche Angaben über den Sektionsbefund, es wird nur erwähnt, daß eine Magenausheberung und künstliche Atmung erfolglos blieben.

Die dritte Patientin starb ebenfalls nach einer Injektion von 0,08 Tropakokain im Moment, wo sie in Beckenhochlage gebracht wurde. Sie litt an Darmokklusion infolge alter Pelveoperitonitis, die durch nekrotische Myome bedingt war und erbrach schon seit zwei Tagen kotige Massen.

Wie wir sehen, handelt es sich in all diesen Fällen Ewalds um recht geschwächte Patienten, so daß die von ihm und Schlagenhauser vertretene Ansicht, daß diese Todesfälle sämtlich in keinem Zusammenhang mit der Lumbalanästhesie stehen, viel an Wahrscheinlichkeit besitzt. Als bewiesen kann ihre Auffassung aber nur in einigen Fällen angesehen werden, da in den meisten die Angaben über die Erscheinungen, unter denen die Patienten starben und über den Sektionsbefund so knapp sind, daß durch sie jede andere Auffassung nicht von vornherein widerlegt erscheint. Obleich man im allgemeinen der Ansicht Bösses, daß der persönliche Beobachter des Falles auch als kompetentester Beurteiler desselben angesehen werden muß, beipflichten wird, so dürfte es doch schwer fallen, auch im folgenden von Ewald mitgeteilten Falle sich der Ansicht des Operateurs und Obduzenten auszuschließen.

Es handelt sich hier um einen 47 jährigen Mann, der wegen rechtsseitiger freier Leistenhernie operiert wurde. Er erhielt 0,1 Tropakokain (durch Kochen sterilisiert) und wurde dann in leichte Beckenhochlagerung unter entsprechender Nackenbeugung gebracht. Nach der Waschung wurde er unruhig, zyanotisch, bewegte auf Befragen die Gesichtsmuskeln, konnte aber nicht sprechen, die Zunge nur unvollkommen herausstrecken. Die Atmung war oberflächlich, aber regelmäßig. Fünf Minuten später hörte sie auf, der Mann wurde tief zyanotisch, aus dem Hautschnitt rann dunkles Blut, er war bewußtlos. Es wurde künstliche Atmung eingeleitet und Sauerstoff verabreicht. $\frac{1}{4}$ Stunde später kam die Atmung wieder in Gang. Der Herzschlag hatte nie ausgesetzt, wurde nur frequenter, kehrte aber, als die Atmung wieder natürlich geworden, zur ursprünglichen Frequenz und Kraft zurück. Ebenso stellten sich die bereits erloschen gewesenen Reflexe wieder ein und das Bewußtsein kehrte zurück. Die früher mittelweiten Pupillen verengten sich aufs äußerste. Die Operation wurde unter guter Anästhesie zu Ende geführt. Es traten nun bald nach derselben furibunde Delirien ein. Der Mann war gewohnheitsmäßiger Rumtrinker. Zwei Tage nach der Operation trat der Tod ein und zwar plötzlich unter den Zeichen der Herzschwäche.

Die Obduktion ergab Verdickung der Hirnhäute infolge chronischer Entzündung, Spuren von hämorrhagischer Pachymeningitis, Fettherz, Fettleber und eine tadellose Wunde. Der Tod wurde vom Obduzenten mit der Lumbalanästhesie in keinerlei Zusammenhang gebracht.

In Anbetracht der durch die vorübergehende Atemlähmung während der Operation erwiesenen übermäßig hohen Ausbreitung des Tropakokains im Subduralraum, scheint es aber richtiger, in diesem Fall die Frage nach der Todesursache zum mindesten offen zu lassen.

Eine ähnliche Beurteilung kommt auch den beiden von Meyer mitgeteilten Fällen zu. Seine beiden Patienten erholten sich zwar zunächst wieder vom Kollaps während der Operation, der eine starb aber bereits 12 Stunden nachher an Apoplexie, und der zweite erlag 48 Stunden nach der Operation seiner Herzschwäche. Eine gleiche Stellung muß man wohl auch dem von Blumreich erwähnten Fall einräumen. Dieser verlor eine Patientin mit schwerem Strangulationsileus und beginnender Peritonitis etwa 10 Stunden nach der Operation. Da der recht frequente (110—120), aber sonst noch leidliche Puls etwa zwei Minuten nach der Injektion nahezu unfühlbar wurde und sich so bis zum Exitus hielt, so läßt sich jedenfalls die Annahme, daß die Lumbalanästhesie möglicherweise als beschleunigendes Moment als Todesursache mit in Betracht kommt, nicht a priori von der Hand weisen. Aber selbst wenn man letzterer Ansicht zuneigen sollte, so wird man einräumen müssen, daß derartige Fälle das Schuldkonto der Lumbalanästhesie nicht sonderlich be-

lasten können. Recht kompliziert liegen die Verhältnisse in den Fällen Urbans und Goldbergs.

Im ersten Falle Urbans handelte es sich um einen 29 jährigen schwächlichen Mann mit geringer Zystitis und Nephritis und narbiger Struktur der Harnröhre. Gewaltsame Dilatation der Striktur unter Tropakokain-Lumbalanästhesie, 0,05 in 3 ccm Liquor. 4 St. p. op. Schüttelfrost, T° 40°, P. 110; 6 St. p. op. erneuter Schüttelfrost, T° 40, P. 120, klein; 10 Uhr p. op. T° 40, P. 130—140, kaum fühlbar. Zyanose. Nachts Delirien, Erbrechen, Abfall der T°, Verfall. Am nächsten Abend Exitus. Autopsie: Hypertrophie des linken Ventrikels, chronische Zystitis mit exzentrischer Hypertrophie der Blase und chronischer Pyelonephritis. Akutes Lungenödem, spärliche, subperikardiale Ekchymosen. Dunkelflüssiges Blut, trübe Schwellung der Leber, akuter Milztumor. Gehirn und Rückenmark ohne Befund. Diagn. anat.: Atypische Urämie? Letaler Ausgang des sog. Harnfiebers?

Der zweite Patient Urbans war ein 31jähriger Mann mit doppelseitiger Inguinalhernie Bassini. 0,06 Tropakokain in 4 ccm Liquor, zwischen 3. und 4. Lendenwirbel. Geringe Beckenhochlagerung. Vollkommene Anästhesie bis zum Nabel, schlaffe Lähmung der Beine.

Am folgenden Tage leichte Eingenommenheit des Kopfes, Schwere in den Beinen, Patellarreflexe nicht sicher auslösbar. T° 37,2, P. 100. Nachmittags Brustbeklemmung und erschwertes Atmen. T° 38,4, P. 120. Über beiden Lungen spärliche Rasselgeräusche, Milzdämpfung etwas vergrößert.

Am 2. Tag stärkere Atemnot und Brustbeklemmungen. T° 39,5, P. 130, klein, unregelmäßig. Zyanose, Delirien. Abends T° 40, P. 140, allgemeine Schwäche. 10 Uhr abends Exitus letalis ohne Konvulsionen. Autopsie: Hyperämie und Ödem der Lungen, akuter Milztumor, trübe Schwellung der Leber mit fettiger Degeneration, dunkelrote Muskulatur, dunkelflüssiges Blut in Herz und großen Gefäßen. Nichts Pathologisches in Gehirn, Rückenmark und deren Häuten (Prof. Paltauf). Diagn. anat.: Akute allgemeine Infektion. Erklärung: Besonders mit Rücksicht auf starke Fragmentierung der Herzmuskulatur, auf Verfettung der Leber und Niere ist eine toxische Wirkung des Anästhetikums analog dem protrahierten Chloroformtode anzunehmen.

Der akute Milztumor und die hohen postoperativen Temperaturen lassen aber auch die Annahme einer septischen Infektion zu, der auch das übrige Krankheitsbild nicht widersprechen würde. Die Frage nach der Todesursache muß also in diesem Falle wohl offen bleiben. Der von Goldberg mitgeteilte Fall kann ebenfalls nicht als geklärt angesehen werden.

Es handelte sich hier um einen 45 jährigen Mann mit einem Herzfehler, der an Hämorrhoiden litt. 0,07 Tropakokain. Kauterisation nach Dombrowsky. Während und unmittelbar nach der Operation keinerlei Störungen, Herztätigkeit normal. 5 Stunden p. op. Anfall von Herzschwäche. 7 Stunden p. op. Kollaps und Tod unter dem Bilde einer Herzparalyse.

Sektion: Fettige Degeneration des Herzmuskels, chronische fibröse Myokarditis, Sklerose der Koronararterie, Hypertrophie des Herzens. Chronische Pleuritis. Zerstreute Herde einer chronischen interstitiellen Pneumonie. Ödem der Pia und des Gehirns. Die weiche Rückenmarkshaut glatt und durchsichtig. An der Rückseite Venenerweiterung in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks, an der Vorderfläche besteht nur im Lumbalteile eine starke Hyperämie der Gefäße bis zu den feinsten Verzweigungen. Mikroskopisch läßt sich ebenfalls eine Hyperämie und hie und da punktförmige Ekchymosen in den Vorderhörnern feststellen. Rückenmarkssubstanz nicht sichtbar verändert.

Man wird Goldberg darin vollkommen beistimmen müssen, daß die Todesursache sich hier nicht auf ein einzelnes Moment zurückführen läßt, und daß man einerseits die Möglichkeit einer Shockwirkung im Hinblick auf die Veränderungen am Herzen und der Koronararterie nicht ausschließen kann, daß aber andererseits in Anbetracht der akuten Hyperämie des Lumbalmarks eine schädigende Wirkung des Anästhetikums als sicher angenommen werden muß. Unter den Todesfällen, die sicher der Lumbalanästhesie mit Tropakokain zur Last zu legen sind, nimmt der von Mathes mitgeteilte Fall insofern eine Sonder-

stellung ein, als hier nicht eine Tropakokainwirkung, sondern schon die Lumbalpunktion als solche die Todesursache bildet.

52 jährige Frau. Carcinoma uteri. Trotz wiederholter Punktion nur ein Tropfen Blut, daher Allgemeinnarkose. Vom nächsten Tage an Nackensteifigkeit und Nackenschmerzen. Verlust des Bewußtseins, das inzwischen wiederkehrt. Tod im Koma am 6. Tage p. op. Sektion: Aneurysma art. vertebralis d. perforatum. Compressio cerebri et medullae oblongatae. (Durch frisches und geronnenes Blut.)

In dem von Borchardt auf dem Chirurgenkongreß 1909 mitgeteilten Fall liegen die Verhältnisse insofern ähnlich, als hier ebenfalls einer Hämorrhagie eine gewisse ursächliche Bedeutung zukommt.

Es handelte sich um einen 60 jährigen kräftigen Prostatiker, der 0,06 Tropakokain erhalten hatte und ausnahmsweise in Beckenhochlage gebracht worden war. Nach 10 Min. Kollaps, sofort Kochsalz-Adrenalin intravenös und künstliche Atmung; letztere wurde $\frac{3}{4}$ Stunden lang fortgesetzt, aber ohne Erfolg. Die Sektion ergab einen extraduralen Bluterguß, der bei der Beckenhochlagerung nach oben bis zum 2.—3. Halswirbel geflossen war, während der Sakralkanal kein Blut enthielt. Die Hämorrhagie stammte offenbar aus dem hinteren epiduralen Venenplexus, obgleich bei der Punktion keine Blutung bemerkt worden war. Borchardt nimmt als wahrscheinlich an, daß durch das nach oben fließende Blut eine plötzliche Liquorstauung nach der Medulla oblongata stattgefunden hat, wodurch das Gift in direkten Kontakt mit ihr gebracht wurde.

In den beiden Fällen Biers und dem Falle Goldschwends handelt es sich um typische Fälle von Atemlähmung.

Der erste Fall Biers betraf einen 75 jährigen Mann mit Carcinoma penis und ausgedehnter Drüsenmetastasen in den Leisten. 0,13 Tropakokain in 10 ccm Liquor gelöst. Steilste Beckenhochlage. Momentane Anästhesie bis zum Halse. Nach einigen Minuten Atemlähmung, die von Herzstillstand gefolgt wurde. Autopsie: Blut dunkel, flüssig, subperikardiale Ekchymosen. Verwachsungen beider Lungen mit der Thoraxwand. Hirn, Rückenmark und ihre Häute wiesen keine pathologischen Veränderungen auf.

Der zweite Patient war ein fatter Mann von 40 Jahren, der an einer freien Leistenhernie litt. 0,06 Tropakokain in 8 ccm Liquor, kein Adrenalinzusatz. Einstich zwischen dem 2. u. 3. L.-W. Beckenhochlagerung. Die Anästhesie trat schnell ein und reichte bis zum Schwertfortsatz. Einige Minuten, nachdem der Patient horizontal gelagert worden war, etwa 7—8 Minuten nach der Injektion traten plötzlich Brechbewegungen ein, denen schnell Stillstand von Atmung und Herz folgte. Die Sektion ergab eine Anämie der nervösen Zentralorgane. Hyperämie der Leber, Milz und Nieren und Lungenblähung. Herz und Darm ohne pathologischen Befund.

In der Arbeit, in der Bier diesen zweiten Todesfall publiziert, sucht er den Tod des Kranken darauf zurückzuführen, daß er in diesem Fall dem Tropakokain kein Adrenalin zugesetzt hatte. Diese Auffassung wird aber durch die guten Resultate von Chirurgen, die prinzipiell kein Adrenalin dem Tropakokain zusetzen (Schwarz, Stolz, Neugebauer, Preindlsberger, Goldschwend u. a.) widerlegt. Bier scheint übrigens die Unzulänglichkeit dieses Erklärungsversuchs selbst zuzugeben, da er auf dem Chirurgenkongreß 1909 seine beiden Todesfälle auf Überdosierung zurückführte. Die Dosis von 0,06 Tropakokain kann allerdings nicht als zu hoch angesehen werden und die Atemlähmung erscheint wohl als Folge des hohen Hinauftreibens der Anästhesie durch das Aufsaugen einer so großen Liquormenge und die Beckenhochlagerung.

Goldschwend verlor einen 66 jährigen Mann, an dem er wegen einer inkarzierten Hernie eine Darmresektion hatte vornehmen müssen. Der Patient hatte 0,12 Tropakokain erhalten und ging $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Injektion an einem plötzlich einsetzenden Stillstand von Atmung und Herz zugrunde. Eine Sektion scheint nicht stattgefunden zu haben.

Außer den hier angeführten Todesfällen finden wir noch mehrere erwähnt, so z. B. von Luksch und König und Hohmeier, über die sich aber in der Literatur keine weiteren Angaben finden, so daß sie sich in praktischer Beziehung nicht verwerten lassen.

Analysiert man die oben mitgeteilten Fälle in dieser Hinsicht, so ergibt sich, daß auch beim Tropakokain bei Überdosierung oder zu hohem Hinauf-treiben der Anästhesie stets die Gefahr der Atemlähmung droht, vor der man sich bei diesem Mittel wegen seiner relativ geringeren Wirkung auf die moto-rischen Nerven im Gegensatz zum Stovain anfangs sicher glaubte.

Stovain.

Das Stovain, welches 1904 von Fourneau dargestellt wurde, ist ein weißes kristallinisches Pulver, das in Wasser leicht löslich ist. Die Lösungen sind haltbar und können, ohne daß sie sich zersetzen, durch Kochen sterilisiert werden. Dem Körperserum isotonisch ist eine 4%ige wässrige Lösung, doch ist dabei zu beachten, daß bei Erwärmung dieser Lösung auf Körpertemperatur (38° C) das Stovain leichter als die Spinalflüssigkeit wird (Gattermann) und daher langsam im Spinalkanal in die Höhe steigt. Über die anästhesierende Kraft des Stovains gehen die Angaben auseinander; während sie von einer Seite der des Kokains völlig gleichgestellt wird (Pouchet, Reclus, Müller), weist Braun darauf hin, daß die Stovainanästhesie nicht so tief und vor allem nicht so nachhaltig ist, wie bei einer Kokainlösung von gleicher Konzentration. Es scheint, daß diese Erscheinung darauf zurückzuführen ist, daß das Stovain keine gefäßverengende Wirkung wie das Kokain ausübt, weshalb das Anästhetikum rascher durch den Blutstrom vom Injektionsort fortgeschwemmt und aus seinen Verbindungen mit dem Zellprotoplasma leichter gelöst wird (Müller). Die Frage, ob das Stovain überhaupt keine Wirkung auf das Gefäßsystem zeigt oder dieses in geringem Grade erweitert, ist ebenfalls noch nicht völlig entschieden, doch scheint letztere Ansicht, die von Chaput und De Laper-sonne zuerst vertreten wurde, nach den experimentellen Untersuchungen Müllers zu Recht zu bestehen. Neben der anästhesierenden Wirkung besitzt das Stovain eine ausgesprochene lähmende Wirkung auf die motorischen Nerven, die sowohl bei örtlicher als lumbaler Injektion in Erscheinung tritt. Die Giftig-keit des Stovains ist nach übereinstimmender Angabe der Untersucher 2—3 mal geringer als beim Kokain. Eine schädigende Wirkung auf das Herz besitzt das Stovain selbst in höheren Dosen nicht. Die Zahl der Herzkontraktionen wird unter der Einwirkung des Stovains kleiner, wobei die Energie und Am-plitude der Kontraktionen erheblich zunimmt (Pouchet). Dagegen konnte Müller an Hunden eine schädigende Wirkung des Stovains auf die Nieren feststellen, die sich im Auftreten von Eiweiß und Blut im Harn und in einer Verminderung der Harnmenge aussprach, die schon einige Stunden nach der Infektion großer Mengen Stovains (0,05—0,1 pro Kilogramm) beobachtet werden konnten. Ähnliche Beobachtungen machten Piquand und Dreyfus an Kaninchen. Schwarz konnte am Sonnenburgschen Material nach Lumbal-anästhesien mit Stovain-Riedel ebenfalls in 78,33% Störungen der Nieren-funktion konstatieren. Für das französische Präparat Billon liegen ähnliche Beobachtungen nur von seiten Erggelets vor, während nach den Unter-suchungen anderer Autoren (Csérnak, Hosemann, Münchmeyer, Michels-son u. a.) durch eine Lumbalanästhesie mit Stovain-Billon die Nieren nicht geschädigt werden. Das deutsche und französische Präparat scheinen auch sonst nicht gleichwertig zu sein, da nach den Berichten von Caesar, Kümmell und

Oelsner, die beide Präparate benutzt haben, beim Stovain-Riedel häufiger Reizerscheinungen beobachtet wurden.

Das Stovain kommt gewöhnlich in gebrauchsfertigen Lösungen zur Anwendung, die in zugeschmolzenen Glasampullen in den Handel gelangen, die 2 ccm Lösung enthalten. Von den Lösungen enthält nur die nach Biers Vorschrift angefertigte einen Zusatz von Nebennierenpräparaten, während die 10%ige Lösung Tuffiers und die 4%ige von Kroenig und Chaput etwas Kochsalz resp. Alkohol enthalten. Barker verwendet eine 5%ige Stovainlösung, die zu gleichen Teilen Glukose enthält.

Die bei der Lumbalanästhesie injizierte Menge beträgt gewöhnlich 0,05 bis 0,06 g = 1,25—1,5 ccm Lösung. Bald nach seiner Entdeckung erfreute sich das Stovain dank einer warmen Empfehlung von seiten Biers und Sonnenburgs auch in Deutschland einer recht großen Verbreitung in der Lumbalanästhesie. Dann hat es hier allerdings wieder dem Tropakokain weichen müssen, während die englisch-amerikanischen und romanischen Chirurgen ihm im allgemeinen treu geblieben sind, da die Lumbalanästhesie mit Stovain viel tiefer und nachhaltiger als beim Tropakokain ist.

In letzter Zeit ist das Stovain wieder mehr in den Mittelpunkt des Interesses getreten, dank der unermüdlichen Propaganda, die Jonnescu für seine **Stovain-Strychninlösung** betreibt. Nach den Behauptungen Jonnescus soll nämlich ein geringer Strychninzusatz der Stovain-Lumbalanästhesie nicht nur alle Gefahren, sondern auch fast sämtliche Nachwirkungen nehmen, so daß sich das Stovain-Strychnin auch zu hohen Anästhesien hervorragend eignen soll. Jonnescu hat daher in seiner Klinik die Allgemeinnarkose ganz verlassen und führt sämtliche Operationen nur noch unter Rückenmarksanästhesie aus. In zahlreichen Publikationen äußert Jonnescu sich enthusiastisch über die Vorzüge seines Verfahrens, wobei er häufig noch Kronzeugen für die Vortrefflichkeit der Stovain-Strychnin-Anästhesie anführt; mit der Mitteilung von objektiven Daten ist er aber dabei höchst zurückhaltend. In seinem Vortrage auf dem Brüsseler internationalen Chirurgenkongreß gab er die Daten über sieben mediozervikale Spinalanästhesien, die außerordentlich günstig lauteten. Auch in seinen späteren Publikationen hebt er mehrfach die idealen Anästhesien, die sich durch diese Injektionen zwischen dem VI. und VII. Zervikalwirbel erzielen lassen, hervor. In einer seiner letzten Publikationen bemerkt Jonnescu aber ganz beiläufig in einer Anmerkung, daß er die Mediozervikalpunktion nicht mehr anwendet; sie muß sich also doch nicht als so vollkommen harmlos erwiesen haben, wie er es wiederholt darstellte. Das zeigen übrigens auch die beiden von ihm in Brüssel und Paris vorgeführten Fälle, die auf die anwesenden Chirurgen keineswegs den Eindruck der Gefahrlosigkeit machten (Reynes). Solange daher kein objektiv nachprüfbares Material von den Anhängern dieses Verfahrens geboten wird, erscheint doch eine gewisse Skepsis den hohen Stovain-Strychnin-Injektionen gegenüber am Platz, um so mehr, als Jonnescu selbst in seinem Brüsseler Vortrage zugab, daß er vor einigen Monaten mit einer scheinbar aufrichtigen Überzeugung dafür eingetreten sei, daß die allgemeine Inhalationsnarkose eine vorzügliche und ungefährliche sei, obgleich diese von ihm vertretene Auffassung nicht seinen persönlichen Erfahrungen entsprach, da er selbst eine ganze Reihe von Narkosetodesfällen erlebt hat, die er allerdings stets zu verheimlichen bemüht war, „nur zu glücklich, wenn ich meinen Assi-

stenten oder der Familie gegenüber dieselben dem Herzen, der Lunge oder weiß sonst welchem Teil der Eingeweide zur Last legen konnte“.

Man wird also wohl gut tun, zunächst wenigstens sich in dieser Frage abwartend zu verhalten, da auch die Arbeiten von Juvara und De Favento kein Tatsachenmaterial bringen, und die ablehnenden Stimmen in der Literatur sich zu mehren beginnen (Abadie, Mc. Gavin, Milward).

Was die **Stovain-Lumbalanästhesie** anbetrifft, so sind Nachwirkungen nach dieser in der Regel etwas häufiger als nach dem Tropakokain. Wenn man aber hierbei nicht nur die deutsche Literatur berücksichtigt, so erweist es sich, daß die namentlich von Bosse in lebhaften Farben geschilderte größere Gefährlichkeit des Stovains gegenüber dem Tropakokain kaum besteht, wenn man sich davor hütet, die Anästhesie zu hoch hinaufzutreiben, was ja auch beim Tropakokain häufig von üblen Folgen begleitet ist. Das in der deutschen Literatur zutage tretende ablehnende Verhalten dem Stovain gegenüber erklärt sich nicht zum geringsten Teil dadurch, daß das Stovain das erste Mittel war, das weitere Anwendung fand und die Mehrzahl der Chirurgen mit dem Stovain überhaupt ihre ersten Versuche mit der Lumbalanästhesie anstellten, während das Tropakokain in Deutschland erst in Anwendung kam, als die Technik der Lumbalanästhesie und eine gewisse Erfahrung in dieser Frage fast Allgemeingut der Chirurgen geworden war. Wenn hierbei beim Tropakokain günstigere Resultate erzielt wurden, so darf man diesen Umstand daher nicht dem Tropakokain allein zuschreiben, und, wie größere Reihen von Lumbalanästhesien mit Stovain zeigen, sind die Resultate kaum schlechter als beim Tropakokain (Krönig, Münchmeyer, Oelsner, Barker, Caccia und Pennisi, Chaput, Tuffier u. a.). Die anfangs nur beim Stovain beobachteten Lähmungen, Paresen, Nachblutungen usw. finden sich auch nach Tropakokain-Lumbalanästhesien beschrieben, so daß in diesen Nachwirkungen wohl keine spezifische Giftwirkung gesehen werden kann. Da aber das Stovain fraglos eine größere Affinität zum motorischen Nervensystem besitzt, so sind bei diesem Mittel naturgemäß Maßnahmen, die geeignet erscheinen, das Anästhetikum höher im Subarachnoidalraum aufsteigen zu lassen, besonders zu vermeiden. Wie aus der folgenden Zusammenstellung der nach Stovain-Lumbalanästhesien publizierten Todesfälle ersichtlich ist, ist aber häufig die erforderliche Vorsicht außer acht gelassen worden.

Die Zahl der nach Stovain-Lumbalanästhesie mitgeteilten **Todesfälle** ist relativ recht hoch, im ganzen sind es 38 Fälle, die aber nicht alle der Methode oder dem Stovain zur Last fallen. So ist wohl in den folgenden kaum ein Zusammenhang mit der Lumbalanästhesie anzunehmen.

Krecke. 70 jähriger Mann mit einer großen inkarzerierten Inguinalhernie und Darmokklusion. Bei der Punktion Liquor stark blutig. Injektion von 0,05 Stovain. Nach einigen Minuten vollkommene Analgesie. Noch vor Lösung der Inkarceration plötzlicher Kollaps, Dilatation der Pupillen und Herzstillstand. Im Bruchsack eine nekrotische Dünndarmschlinge.

Deetz. Mann, 72 Jahre alt; von schlechtem Allgemeinzustand. Allgemeine eiterige Peritonitis. 0,06 Stovain. Beckenhochlagerung. Nach 4—5 Minuten gute Anästhesie. Zwei Minuten später plötzlich Zyanose des Gesichts, Herzstillstand und Schwächerwerden der Atmung. Patient erholt sich aber wieder so weit, daß mit der Operation begonnen werden konnte. Nach kurzer Zeit jedoch erneuter, diesmal definitiver Stillstand von Herz und Atmung. Bei der Autopsie außer einer diffusen eiterigen Peritonitis, ausgehend von einer Cholezystitis, nichts Besonderes.

Michon. 80 jähriger Mann, inkarzerierte Leistenhernie und seit drei Tagen völliger Darmverschluss. 0,06 Stovain in sitzender Stellung. Bei der Horizontalagerung des Pat. plötzlich Exitus.

Delbet. 71 jähriger Mann, dem vor drei Tagen eine Radikaloperation einer inkarzerierten Hernie gemacht worden war. Da die Darmpassage nicht hergestellt worden war — Relaparotomie. 0,07 Stovain in sitzender Stellung des Patienten, bei der Horizontalagerung Ohnmacht und Exitus. Bei der Obduktion außer zahlreichen Adhäsionen in der Bauchhöhle kein pathologischer Befund.

Barker. Mann 61 Jahre alt. Magenkarzinom mit Leber- und Drüsenmetastasen. Laparotomie. 0,06 Stovain-Glukose. Vor Beginn der Operation Kollaps, beschleunigte oberflächliche Atmung. Patient erholte sich aber darauf wieder, so daß die Inspektion der Bauchhöhle beendet werden konnte. Bald nach der Operation Exitus.

Mc Gavin und Williams. 12 jähriger Knabe von sehr schlechtem Allgemeinzustand infolge einer 6 Tage lang bestehenden Darminvagination. Bei der Lumbalpunktion entleert sich nur spärlich Liquor. Injektion von 0,04 Stovain. Analgesie bis zu den Knien, daher eine 2. Injektion von 0,04 g, nach der die Anästhesie nur die Oberschenkel erreicht. Operation in Chloroformnarkose. Während des Verbandes, bei dem Patient das Bewußtsein bereits wieder erlangt hatte, plötzlich Exitus letalis, der von den Autoren allein dem Chloroform zur Last gelegt wird.

Urban. 33 jähriger kräftiger Mann, doppelseitiger Bassini. 0,06 Stovain. Un- genügende Anästhesie. Chloroformnarkose. Zunächst fieberlose Bronchitis, Anämie, leichte Albuminurie. Am 22. Tage plötzlich Übelkeit, Erbrechen. T° 39,6, P. 124. Objektiv nichts nachweisbar. Nachts Unruhe. T° 39,5—40. Am 23. Tage früh T° 40, P. 130 bis 140, klein, Patient blaß, deliriert. Atmung beschleunigt. Spur. Albumen. Rasselgeräusche beider Lungen. Abends P. 140—150. Exzitation mit Erectio penis. Exitus. Sektion: Starke fettige Degeneration von Herz, Leber und beider Nieren. Kein Befund an Hirn und Rückenmark.

Ogleich Bosse mit Recht darauf aufmerksam macht, daß der protahierte Chloroformtod gewöhnlich bedeutend früher auftritt, ist dieser Fall wohl in Anbetracht des typischen Befundes an Herz, Leber und Nieren als Chloroformintoxikation zu deuten.

In der folgenden Gruppe hat man die Todesursache fraglos in der Anwendung der Lumbalanästhesie zu suchen. Diese Fälle belasten aber trotzdem nicht das Schuldkonto der Methode, da der Tod der Patienten lediglich einer noch ungenügend ausgearbeiteten Indikationsstellung für die Lumbalanästhesie zuzuschreiben ist und derartige Kranke jetzt wohl allgemein von der Lumbalanästhesie ausgeschlossen werden.

Sonnenburg. Eine 48 jährige Frau, die wegen eines großen Bauchabszesses operiert worden war, bekam am 10. Tage nach der Operation eine Meningitis, an der sie im Verlauf von drei Tagen zugrunde ging. Bei der Obduktion fand man neben einer abgekapselten Peritonitis eine akute eiterige Meningitis.

Kümmell. 35 jährige Frau. Abortus infect. incomplet. Abrasio uteri unter Stovain-Lumbalanästhesie. 16 Stunden nach der Operation starke klonische Krämpfe, Bewußtseinsverlust, Erbrechen. Cheyne-Stockesches Atmen. Exitus. Bei der Sektion wurde Sepsis und eine frische eiterige Meningitis konstatiert. Im Blut und Eiter *Bact. coli comm.*

Milko. 70 jähriger Mann von schlechtem Allgemeinzustand. Prostataktomie. Am 17. Tage nach der Operation Tod infolge septischer Meningitis. Ob die Entzündung eine metastatische war oder auf eine Infektion bei der Punktion zurückzuführen ist, geht aus den Angaben über diesen Fall nicht hervor.

Ätiologisch völlig unaufgeklärt blieb ein zweiter Fall von Meningitis, den Sonnenburg beobachtete.

Es handelte sich hier um einen 20 jährigen vollkommen gesunden jungen Mann. In seiner Familie in der letzten Zeit keinerlei Erkrankungen. Hämorrhoiden. 0,04 Stovain. Operation und Anästhesie ohne Störungen. Abends T° 37,9, steigt in den folgenden Tagen allmählich an, bis 39,6 am 3. Tage. Dabei klagte Patient über Kopfschmerzen und Nacken-

steifigkeit. Am 4. Tage nach der Operation trat zu den bisherigen Erscheinungen Bewußtseinstrübung und Erbrechen hinzu. Abends Exitus. Die Sektion ergab eine eiterige Meningitis, die, wie die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung feststellte, durch Meningokokken hervorgerufen war (Prof. Schütze).

Da die Untersuchung der Rachenorgane der Leiche negativ verlief, wurden alle Personen, die in letzter Zeit mit dem Patienten in Berührung gekommen waren, bakteriologisch untersucht, doch ohne Erfolg. Da gleichzeitig im Krankenhaus Moabit kein einziger Fall von epidemischer Meningitis behandelt wurde, so konnte der Ausgangspunkt der Infektion nicht festgestellt werden.

Noch unklarer ist der Fall Pouliquens, da hier auch keine Klarheit über den Charakter der Meningitis herrscht.

52 jährige Frau mit doppelseitiger trockener Koxitis. 0,1 Stovain, keine Anästhesie. Einige Stunden nachher schwere Vergiftungserscheinungen, T⁰ bis 40. Exitus. Bei der Autopsie war das Rückenmark in seinem unteren Abschnitt von einem rahmigen adhärennten Belag umgeben, der aus weißen Blutkörperchen bestand. Nach Ansicht Pouliquens war die Patientin einem Entzündungsprozeß erlegen, dessen Charakter und Entstehung unaufgeklärt blieb.

Lasio verlor einen alten Mann nach einer suprapubischen Prostatektomie unter den Erscheinungen eines schweren Kollapses und inneren Blutung. Bei der Sektion fand man ein Fibrosarkom des Kleinhirns und der Meningen mit mächtiger Blutung ins Innere des Tumors.

Dieser Fall ist ebenso zu bewerten, wie der bereits oben erwähnte von Mathes und belastet die Lumbalanästhesie wie die vorhergehenden nur indirekt. In der folgenden Gruppe der Fälle ist der Zusammenhang zwischen dem Tode und der Lumbalanästhesie mehrfach bestritten worden, wie es scheint aber zu unrecht.

Chaput. 30 jähriger, außerordentlich heruntergekommener Phthisiker, mit einem eiterigen Empyem. 0,02 Kokain und 0,06 Stovain. Rippenresektion. In der Pleurahöhle 2 Liter dünnflüssigen Eiters. Plötzlich Kollaps, Verlust des Bewußtseins und Tod. Chaput führt den Tod in diesem Fall auf zu rasche Entleerung des Empyems zurück. (?)

Birnbaum. 53 jährige Frau mit totalem Prolaps des myomatösen Uterus. Gefäßsystem normal. Vonseiten des Gehirns früher keinerlei Erscheinungen. 0,12 Stovain-Billon. Vaginale Totalexstirpation. Außer einigen Brechbewegungen keinerlei Störungen während der Operation. Am Nachmittag des 10. Tages Exitus unter zunehmenden meningitischen Erscheinungen. Bei der Sektion fanden sich keine Zeichen einer Meningitis. Am Rückenmark keine Veränderungen, dagegen eine enorme Arteriosklerose sämtlicher Gehirnarterien bis zu den feinsten Ästen. Periphere Arterien nicht verändert. Am oberen Rand des Nucleus lentiformis kirschgroßer alter apoplektischer Herd; bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich noch im Pons ein über linsengroßer, ziemlich frischer Erweichungsherd.

Birnbaum nimmt als letzte Ursache für den Tod der Patientin eine Stovainwirkung an, die er sich teils als direkte Giftwirkung, teils als Wirkung auf die Vasomotoren denkt.

Sellheim erlebte einen Todesfall bei einer Geburt, bevor noch der geplante Kaiserschnitt ausgeführt werden konnte. Sellheim ist von der Schuld der Lumbalanästhesie am Tode der Patientin in diesem Fall nicht überzeugt, führt ihn nur an, weil bei der Sektion keinerlei Anhaltspunkte, die sonst den Tod erklären könnten, gefunden wurden.

Barker, 48 jährige Frau, die seit 3 ½ Monaten an vorübergehendem Darmverschluß infolge eines Dickdarmkarzinoms litt, das schließlich zu einer akuten Darmokklusion geführt hatte. 0,055 Stovain-Glukose. Enteroanastomose mit Resektion des Tumors. Während der Operation schlief die Patientin. Bei ihrem Erwachen Anästhesie bis zur 5. Rippe. Bald darauf wurde die Atmung unregelmäßig und oberflächlich. Zyanose des Gesichts, während die Herzstätigkeit normal blieb. Nach ¼ Stunde erholte sich Patientin wieder vollkommen. Nach 2 Stunden wurde die Atmung wieder stockend. Künstliche Atmung und Sauerstoff blieben diesmal erfolglos und der Tod erfolgte 5 Stunden nach der Operation unter dem Bilde einer gleichzeitigen Herz- und Atemlähmung. Bereits 1½ Stunden vor dem Tode hatte die Anästhesie und Paraplegie der Beine aufgehört und das Zwerchfell und der Interkostalmuskel funktionierten gut. Barker faßt daher diesen Fall nicht als Anästhesietod auf sondern sieht in ihm nur eine Folge des Operationsschocks, wofür allerdings der schlechte Allgemeinzustand der Patientin und der Umstand, daß bereits

1½ Stunden vor dem Tode die Atmungsmuskulatur gut funktionierten, sprechen. Andererseits läßt aber die gute Beschaffenheit des Pulses bei wiederholter Atemstörung auch an eine zentrale Atemlähmung denken.

Zu den nicht völlig aufgeklärten Todesfällen gehört auch der viel umstrittene Fall Königs.

35 jähriger, kräftig gebauter, sonst gesunder Mann. Subkutane Patellarfraktur. Nachdem Patient eine Woche lang mit Massage vorbehandelt worden war, während dessen sich keinerlei Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen gezeigt hatten — blutige Naht der Kniescheibe. 0,06 Stovain-Riedel. Punktion im 3. Interarkualraum. Liquor leicht rosa verfärbt, tropft. ¼ Stunde nach der Injektion vollkommene Anästhesie und Paraplegie der unteren Extremitäten. Während der Operation kein Zwischenfall. Nach der Operation kehrte die Sensibilität und Motilität der unteren Körperhälfte nicht mehr wieder und unter den gewöhnlichen Begleiterscheinungen einer totalen Querschnittslähmung erfolgte drei Monate nach der Operation der Tod.

Bei der Autopsie fand sich eine Degeneration der hinteren Wurzeln der vier oberen Lumbalsegmente und eine Erweichung und Verflüssigung der Rückenmarkssubstanz vom 6. Dorsalsegment abwärts. Diagn. anat.: Myelitis diffusa lumbalis et dorsalis.

Letal ausgegangene Fälle von Atemlähmungen während der Operation sind 10 mal beschrieben worden.

Freund. 73 jährige asthmatische Frau mit Uterusmyom. 0,08 Stovain. Beckenhochlage. 8 Minuten nach der Injektion Erbrechen und Atemlähmung. Bei der Sektion kein positiver Befund.

Krönig. 65 jährige dekrepide Frau mit einer eiterigen Bronchitis und einem Herzfehler. Vernachlässigtes Uteruskarzinom. 0,04 Morph. 0,0012 Skopolamin in drei Portionen. 0,06 Stovain. Beckenhochlage. Am Ende der 1 ½ Stunden dauernden Operation Exitus unter den Erscheinungen einer Atemlähmung, die Krönig als Skopolaminwirkung auffaßt.

Einen zweiten Fall von Atemlähmung aus der Krönigschen Klinik erwähnt Spielmeier in seiner Arbeit.

Eine sehr dekrepide, im übrigen aber gesunde Frau, die wegen Totalprolapses operiert werden sollte, erhielt 0,12 auf Körpertemperatur erwärmtes Stovain; bald nach der Injektion traten die Symptome der Atemlähmung auf; nach Wiederbelebungsversuchen verringerten sich diese Erscheinungen, die Kranke blieb aber komatös und die neurologische Untersuchung ergab eine totale Areflexie bei allgemeiner Aufhebung des Muskeltonus. Der Tod erfolgte 48 Stunden nach der Injektion.

Münchmeyer. 49 jähriger Mann mit Pleuraempyem, das sowohl nach außen als in die Lunge durchgebrochen war. 0,055 Stovain. Nach 2—3 Minuten steilster Beckenhochlage Anästhesie bis zur Brustwarze. Als mit der Operation begonnen werden sollte, bekam Patient plötzlich einen Hustenanfall, erklärte aber dabei nicht aushusten zu können. Da auch früher in linker Seitenlage die Expektoration erschwert war, wurde er auf die rechte Seite gelegt. Trotzdem nahm der Hustenreiz zu, es entstand hochgradige Atemnot, bei anfangs gutem Puls, die allmählich in Atemlähmung überging. Künstliche Atmung und Analeptika blieben ohne Erfolg. Auch nach sofort ausgeführter Tracheotomie strich bei der künstlichen Atmung keine Luft mehr durch. Der Exitus erfolgte unter dem Bilde einer Atemmuskellähmung. Immerhin war eine Eiteraspiration als Todesursache nicht auszuschließen. Eine Autopsie wurde nicht gestattet.

Narath verlor einen Diabetiker, dem eine suprapubische Prostataktomie unter Stovainanästhesie gemacht werden sollte, an Atemlähmung auf dem Tisch. Nähere Daten sind nicht angegeben.

Caccia. 63 jährige fettleibige Frau. Uteruskarzinom. Chronische Nephritis mit Ödemen und chronische Bronchitis. Anämie wegen wiederholter Blutungen. Injektion von 0,10 milchsaurer Stovains. Während der Punktion Ohnmacht. Nach der Injektion Beckenhochlage, wobei Patientin sofort über Behinderung der Atmung klagt und zyanotisch wird. Trotz sofortiger Horizontallagerung wird Patientin komatös, reagiert nicht auf Anruf. Die Zyanose nimmt zu, Atemlähmung und Herzstillstand.

Delbet. 75 jährige Frau mit Inkarzeration einer Nabelhernie seit 8 Tagen. Lungenempysem und chronische Bronchitis. 0,08 Stovain, Darm nicht alteriert. Sofort nach Lösung der Inkarzeration Abgang von Flatus, worauf Patientin mehrfach dem Gefühl einer großen Erleichterung Ausdruck gibt. Während der Hautnähte hört die Patientin,

die seit 1—2 Minuten still geworden war, plötzlich zu atmen auf, während das Herz weiter schlägt. Die Atmung kam mehrmals wieder vorübergehend in Gang, bis sie definitiv still stand.

Über zwei weitere Fälle von Atemlähmung berichten Violet und Fisher, die diese Komplikation auf zu frühzeitige Anwendung steilster Beckenhochlage zurückführen.

Von mir sind ebenfalls zwei durch Beckenhochlagerung bedingte Fälle von tödlicher Atemlähmung aus der A. v. Bergmannschen Abteilung des I. Stadtkrankenhauses zu Riga mitgeteilt worden.

50 jährige fettleibige Frau. Brustorgane normal. Nephritis. Hernia umbil. incarcerated. seit ca. 12 Stunden. Allgemeinbefinden befriedigend. 0,06 Stovain. Beckenhochlage. Bald nach Beginn der Operation wird es Patientin schlecht. Trotz sofortiger Horizontal-lagerung erholt sich Patientin nicht, starke Zyanose. Atemstillstand. Puls setzt aus. Sektion verweigert.

66 jähriger Mann von leidlichem Allgemeinzustand. Hernia inguin. incarcerated. Stuhl- und Windverhaltung. Operation 12 Stunden nach der Inkarzeration. 0,056 Stovain. Steile Beckenhochlage 5 Minuten lang. Gleich nach der Injektion Erbrechen. Beim Vorholen der inkarzerierten Schlinge plötzlich ziehendes Atmen. Atmung sistiert bald ganz und der Puls schwindet. Tod 12 Minuten nach der Injektion.

Sektion: In der Bauchhöhle 600^{ccm} klares Serum. Keine Peritonitis, keine Darmgangrän. An den Organen des Abdomens und der Brusthöhle keine pathologischen Veränderungen bis auf mäßiges Ödem der Lungen. Keine Aspiration. Diagn. anat.: Hernia inguin. incarcerated. Stovaintod.

Bosse. Drei Monate nach Ablatio femoris wegen Tuberc. genu und vollständiger Wiederherstellung des Kranken 0,04 Stovain zum Zwecke einer kleinen Reamputation des vorstehenden Stumpfes. Partieller Versager. Exitus nach ca. 12 Stunden ganz plötzlich an Atmungsinsuffizienz. Bei der Autopsie nur kleine multiple subpleurale Ekchymosen, sonst nichts Pathologisches, speziell keine Embolie. Die chemische Untersuchung des Liquors auf Stovainreste fiel negativ aus.

Von Dönitz und von Tomaschewski ist die Ansicht vertreten worden, daß dieser Fall mit der Lumbalanästhesie in keinem Zusammenhang steht, sondern daß es sich hier um eine Embolie handelt. Da aber bei der sorgfältigen makro- und mikroskopischen Untersuchung dieses Falles im pathol.-anat. Institut der Charité keinerlei Anhaltspunkte für diese Annahme gefunden wurden, so muß man wohl Bosse vollkommen darin beistimmen, wenn er diese Deutung als willkürlich zurückweist und als Todesursache eine Stovainwirkung annimmt. Es ist allerdings auffallend, daß die Atemlähmung so spät auftrat, doch ist ein ähnlicher Fall auch von Jolly nach einer Novokainlumbalanästhesie mitgeteilt worden. Da das Anästhetikum noch mehrere Stunden nach der Injektion im Subduralraum nachweisbar ist, so erscheint ein nachträgliches Hinaufsteigen des Giftes durchaus möglich, wenn nicht dagegen auch nach der Operation Vorsichtsmaßregeln ergriffen werden. Eine wie große Bedeutung der Lagerung des Patienten namentlich beim Stovain zukommt, erhellt aus den von Hartmann mitgeteilten Fällen.

Hartmann. Im ersten Fall handelte es sich um eine transvesikale Prostatektomie bei einem alten Mann, der 0,07 Stovain erhalten hatte. Da es Schwierigkeiten bereitete, mit dem Finger ins Rektum zu gelangen, ließ Hartmann das Becken etwas anheben; um ein Kissen unterzuschieben, im selben Moment wurde der Patient blaß, und der Puls schwand an der Radialis. Trotz reichlicher Koffein- und Kochsalzinfusionen erholte sich der Patient nicht mehr, sondern ging 7 Stunden nach der Operation im Kollaps zugrunde.

Im zweiten Fall handelte es sich um eine Frau, die wegen eines Volvulus operiert worden war, und ebenfalls 0,07 Stovain erhalten hatte. Da zum Schluß der Operation die Reposition des Darmes Schwierigkeiten machte, wurde die Patientin in Beckenhoch-

lagerung gebracht. Im selben Moment wurde die Patientin leichenblaß und es trat fast momentan der Exitus ein.

Beurnier. 62jährige kräftige Frau, die wegen eines Uterusprolapses und alten Dammrisses eine vaginale Totalexstirpation unter Chloroform ohne den geringsten Zwischenfall überstanden hatte. Einen Monat nach der ersten Operation sollte die Perineoplastik vorgenommen werden und zwar auf Bitten der Patientin unter Lumbalanästhesie, da ihr der Geruch des Chloroforms sehr unangenehm war. Es wurden 0,08 Stovain injiziert. Sechs Minuten nach der Injektion plötzlicher Exitus im Kollaps.

Veit (Steinthal). 63jähriger Mann, von befriedigendem Allgemeinbefinden. Puls gespannt, unregelmäßig 84. Arteriosklerose. Strikatur der Harnröhre. Harn sauer, enthält Eiweiß und Eiter. Nach zweimaliger kurz vorhergehender Lumbalanästhesie mit Novokain, die vom Patienten anstandslos vertragen wurde, Anästhesie mit 0,07 Stovain-Riedel. Drei Minuten nach der Injektion plötzlich Blässe, Atmung und Puls setzen aus. Autopsie: Schwere Degeneration der Herzmuskulatur. Chronische Zystitis mit aufsteigender beiderseitiger Pyelonephritis. Rückenmark und seine Hüllen bis auf einen kleinen Bluterguß an der Punktionsstelle makro- und mikroskopisch normal.

Hardouin. Mann von 59 Jahren mit einer vor 20 Stunden inkarzerierten Inguinalhernie. Allgemeinzustand ausgezeichnet, Zunge feucht, Puls 80, von guter Qualität. 0,07 Stovain. Horizontallagerung bei leicht erhöhtem Kopfe. Drei Minuten nach der Injektion Erregung, starke Blässe, Brechbewegungen. Trotz subkutaner Koffein- und Ätherinjektion nahm der Kollaps immer mehr zu, der Puls schwand und die Herztöne waren nicht mehr zu hören, es erfolgten nur von Zeit zu Zeit etwa alle $\frac{1}{4}$ Minute oberflächliche Atemzüge, die aber auch trotz künstlicher Atmung etwa $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Injektion aussetzten. Eine Sektion wurde nicht gestattet.

Bei einer Besprechung der Todesfälle nach Lumbalanästhesien mit Stovain müssen hier auch zwei weitere von mir publizierte Fälle und ein Fall Milwards Platz finden, obgleich in den beiden ersten Fällen die Lumbalanästhesie nur mittelbar als Todesursache in Betracht kommt und es sich bei Milward um eine Strychnin-Stovain-Anästhesie handelt.

22 jähriger, sehr kräftig gebauter, gut genährter Mann. Innerer Organbefund normal. Lymphadenitis tbc. reg. iliac. d. Exstirpation. Lig. ven. femoralis. 0,01 Morph., 0,0005 Skopol. 0,056 Stovain. Einstich zwischen dem 2. und 3. Lendenwirbel. Liquor klar, fließt in starkem Strahl ab, trotzdem unvollkommene Anästhesie. Nach Exstirpation des Drüsenumors entsteht beim Ausräumen einiger Schwarten ein Riß der V. iliaca. Doppelte Ligatur der V. femoralis. Obgleich der Patient während der Operation kaum mehr als 300 ccm Blut verloren hatte, war der Puls fadenförmig geworden und erholte sich trotz Kampher und einer subkutanen Infusion von 1 l Kochsalzlösung nicht mehr. Während des Transports in den Krankensaal trat der Exitus ein.

Sektion: Lymph. tuberculosa. Periostitis tuberculosa ossis ilei d. Fistula congest. tuberc., sonst kein pathologischer Befund.

Mittelgroßer, schlecht genährter Mann. 37 a. n. Stenosis pylori ex ulcere ventr. Gastroenteroanastomosis. 0,01 Morph., 0,0005 Skopol., 0,056 Stovain. Horizontallagerung. Nach fünf Minuten befriedigende Anästhesie bis zum Schwertfortsatz, doch wird Zerren am Mesenterium und Manipulationen am Magen schmerzhaft empfunden. Beim Vorholen des Magens, dessen hintere Wand mit der Unterlage stark verbacken ist, setzt der Puls plötzlich aus. Auf Kampher wird der Puls wieder fühlbar, doch tritt der Exitus im Kollaps noch während der Operation ein.

Sektion: An der hinteren Magenwand ein kreisrundes Ulkus von 3—4 cm Durchmesser, das sich in die Tiefe trichterförmig erweitert und mit dem Pankreas verwachsen ist. Mikroskopisch keine Tumorbestandteile. An den übrigen Organen kein pathologischer Befund.

Dieser Fall ist von mir als Reflextod aufgefaßt worden, während im vorhergehenden der an und für sich kaum ins Gewicht fallende Blutverlust wohl nur durch die auf eine Stovainwirkung zurückzuführende Blutdruckverminderung einen letalen Ausgang nahm.

Milward. 50 jähriger Mann mit Darmokklusion und Kotbrechen. 0,10 Stovain + 0,001 Strychnin. Injektion in Seitenlage. Darauf Rückenlage mit erhöhtem Kopfe.

Bald nach der Injektion sieht der Patient sehr schlecht aus, Pupillen weit, kopiöses Erbrechen fäkulenter Massen. Puls setzt aus. Trotz subkutaner Äther- und Strychningaben verschlechtert sich der Zustand rapid. Das Erbrechen hielt an, Bewußtsein benommen, Atmung keuchend, wird bald oberflächlich und setzt 12 Minuten nach der Injektion trotz künstlicher Respiration vollkommen aus. 15 Minuten nach der Injektion Exitus. Noch eine Stunde lang fortgesetzte künstliche Atmung ohne Erfolg.

Autopsie: Lungenemphysem und Ödem. In beiden unteren Lappen beginnende Bronchopneumonie. In der Trachea geringe Mengen der erbrochenen Flüssigkeit, doch zu wenig, um dadurch die Asphyxie zu erklären. Herz bis auf mäßige Hypertrophie und Dilatation normal. Klappen nicht verändert. Obturierendes Cökumkarzinom mit disseminierter Karzinose des Peritoneums. Gehirn, Rückenmark und deren Hüllen normal.

Milward führt den Tod seines Patienten einzig auf eine direkte Intoxikation zurück, da seiner Ansicht nach der Zustand des Herzens und der Lungen so gut war, daß keine Kontraindikation gegen die Allgemeinnarkose bestand.

Novokain.

Das Novokain ist nach den Untersuchungen von Biberfeld, Braun und Heineke und Läden ein leicht wasserlösliches Pulver, dessen Lösungen haltbar sind, beim Kochen sich nicht zersetzen und neutral reagieren. Bei der subkutanen Injektion selbst konzentrierter Lösungen wurden keine Reizerscheinungen beobachtet. Die Giftigkeit des Novokains ist ungefähr 7 mal geringer als die des Kokains, wobei die toxische Wirkung des Novokains im Gegensatz zum Kokain völlig unabhängig von der Konzentration der gebrauchten Lösung ist und nur durch die absolute Menge des Anästhetikums bedingt wird. Störungen der Blutzirkulation und Respiration wurden nur bei Injektion sehr großer Dosen beobachtet.

Dem Körperserum isotonisch ist eine 5,48%ige wässrige Novokainlösung.

An analgetischer Wirkung steht das Novokain dem Kokain bedeutend nach, doch wird dieser Nachteil nach den Untersuchungen von Heineke und Läden durch einen geringen Adrenalinzusatz zum Novokain fast vollkommen beseitigt.

Als Lumbalanästhetikum bewährte sich dieses Mittel den genannten beiden Autoren trotz anfänglich günstiger Resultate nicht. Auf das motorische Nervensystem wirkt das Novokain nicht weniger als Stovain, wobei es aber letzteres an Häufigkeit und Schwere der Nachwirkungen übertrifft und trotz Adrenalinzusatz nur eine relativ kurzdauernde Anästhesie erzeugt. Auch Bier, der zeitweilig zum Novokain übergegangen war, äußert sich wenig befriedigt über dieses Mittel, das er wieder verlassen hat. Demgegenüber haben andere Chirurgen, wie z. B. Cerniecky, Henking, Silberberg, Mohrmann, Veit, Zahradnicky u. a. mit dem Novokain sehr gute Erfahrungen gemacht, sowohl bei Verwendung gebrauchsfertiger Lösungen als auch von Tabletten. Die Dauer der Anästhesie wird im Gegensatz zu Heineke und Läden von Henking, Heim, Silberberg als sehr befriedigend bezeichnet und auf 2—3 Stunden angegeben. Fürster gibt der Lumbalanästhesie mit Novokain-tabletten bei weitem vor der Tropakokain-Anästhesie den Vorzug und Chaput geht sogar soweit, die Novokain-Lumbalanästhesie als genau ebenso ungefährlich hinzustellen, wie die Lokalanästhesie. Trotz dieser außerordentlich günstigen Urteile hat das Novokain aber in der Lumbalanästhesie gegenüber den beiden anderen Mitteln kaum an Terrain gewonnen. Derart harmlos, wie es

Chaput, Fuster, Henking, Opitz u. a. hinstellen, ist dieses Mittel jedenfalls nicht, da nach Novokain-Lumbalanästhesien mehrfach über Paresen der Extremitäten (Lang, Rosthorn, Thorbecke) und Augenmuskel (20 Fälle), postoperative Nachblutungen (Goldmann, Veit), symmetrische Gangrän (Goldmann, Sudeck, Waitz), physische und motorische Erregungszustände (Henking) usw. berichtet wird. Am zutreffendsten ist daher wohl die Bewertung, die Oelsner dem Novokain auf Grund der Erfahrungen an der Sonnenburgschen Abteilung widerfahren läßt. Oelsner kommt in seiner Arbeit zum Schluß, daß das Novokain zwar auch ein brauchbares Lumbalanästhetikum ist, aber vor dem Stovain und namentlich Tropakokain keinerlei Vorzüge aufweist.

Todesfälle nach Lumbalanästhesien mit Novokain sind, abgesehen von den vier von Fuster mitgeteilten Fällen, die in keinem Zusammenhang mit der Lumbalanästhesie stehen, im ganzen 9 mal publiziert worden.

Sonnenburg verlor einen an Septikopyämie leidenden Patienten, bei dem infolge mehrfacher Nachblutungen nach der Exstirpation eines verjauchten Aneurysmas der Femoralis, die ebenfalls unter Lumbalanästhesie vorgenommen worden war, die A. femoral. unter dem Lig. inguin. unterbunden worden war. 0,15 Novokain-Adrenalin. Vollkommene Anästhesie ohne Störungen während der Operation. Nach der Operation blieben P. u. T^o hoch, das Bein wurde gangränös und es entwickelte sich eine eiterige Meningitis, der der Patient nach der Operation erlag. Bei der Sektion fand sich eine eiterige Spinalmeningitis, die auf die Konvexität der Großhirnhemisphären bis zur Fossa Sylvii übergreifen hatte.

Der Patient Bosses ging ebenfalls ein Monat nach der Operation an einer Meningitis zugrunde.

Es handelte sich hier um einen 57 jährigen kräftigen Mann, mit einer Stricturea urethrae und paraurethralem Abszeß. Urethrotomia externa unter Novokain-Lumbalanästhesie 0,05. Zirka 10 Tage nach der Operation Beginn von früher nie vorhanden gewesenen Kopfschmerzen, die immer stärker werden. Exitus genau vier Wochen nach der Operation. Autopsie: fibrinös-hämorrhagische Pachymeningitis interna des Großhirns. Rückenmark und seine Häute ohne Befund.

Einen weiteren Fall von eiteriger Meningitis nach Lumbalanästhesie mit Novokain sah Mohrmann.

40 jähriger Mann mit chronischer Osteomyelitis femoris. Am 11. VI. 06 Auslöftung einer Fistel unter Novokain-Suprarenin.

Am 12. VI. fühlte sich der Kranke sehr schlecht und klagte über Schmerzen im Rücken, die bis in den Nacken ausstrahlten. T^o 39,5, P. 130. Wunde sieht gut aus.

15. VI. Patient benommen, reagiert kaum noch auf Anrufen. Meningitis. Lumbalpunktion ergibt deutlich getrübte Spinalflüssigkeit. Nachmittags Exitus.

Sektion (Prof. Ricker): Eiterige Spinalmeningitis, die auf die Hirnbasis übergreift. In dem Abszeßbeiter vom Oberschenkel und in dem getrübten Liquor Streptokokken.

Die beiden letzten Fälle sind wohl gleich als metastatische Meningitis zu bewerten. Bosse will seinen Fall allerdings unter die chemischen Reizwirkungen der Anästhetika gerechnet wissen, da seiner Ansicht nach Anhaltspunkte für eine septische Entstehung der Pachymeningitis fehlen und Alkoholismus sicher ausgeschlossen werden konnte. Wie aber auch der Fall Mohrmanns zeigt, können auch abgeschlossene Eiterherde im Organismus zu eiterigen Infektionen der Hirnhäute führen, ohne daß wie im Falle Sonnenburgs bereits eine allgemeine Sepsis zu bestehen braucht.

Diese drei Fälle sind daher nicht dem Novokain zur Last zu legen, wenn sie auch als Folgen der Lumbalanästhesie aufzufassen sind.

Inwieweit in dem von Silberberg mitgeteilten Falle die Lumbalanästhesie als Todesursache in Betracht kommt, läßt sich nicht entscheiden.

Es handelte sich hier um einen 56 jährigen Alkoholiker mit allgemeiner Arteriosklerose, der wegen einer inkarzerierten Skrotalhernie in berauschem Zustande zur Operation kam. Einstich im II. Interarkualraum. 0,09 Novokain-Suprarenin. 5 Minuten lang mäßige Beckenhochlagerung. Vollkommene Anästhesie. Operation typisch nach Bassini. Beim Anlegen der Hautnähte trat plötzlich Erbrechen ein, die Wunde hörte auf zu bluten, die Atmung stand still und die Pupillen dilatierten sich ad maximum. 25 Minuten nach Beginn der Operation Exitus.

Autopsie: Dura gespannt, in den Sinus reichlich flüssiges Blut. Leptomeninx hyperämisch, ödematös, glänzend. In den Seitenventrikeln etwas leicht rötliche Flüssigkeit, der III. und IV. Ventrikel enthalten ebenfalls einige Tropfen ähnlicher Flüssigkeit. Hyperämie der Hirngefäße. Hirnsubstanz riecht leicht alkoholisch. Herz etwas dilatiert. Klappen verdickt, enthalten stellenweise Kalkablagerungen. Aorta atheromatös. Herzmuskel schlaff, von bräunlicher Farbe. In den Ventrikeln etwas flüssiges dunkles Blut. Lungen hypostatisch, stark ödematös. Auf der Pleura pulmon. vereinzelte punktförmige Ekchymosen.

Nach Ansicht des Obduzenten war der Tod an Asphyxie infolge von Lungenödem eingetreten.

Silberberg weist mit Recht darauf hin, daß in Anbetracht dessen, daß die Luftwege bei der Sektion nicht untersucht wurden, die Frage nach der eigentlichen Todesursache offen bleibt, da einerseits eine Giftwirkung des Novokains, andererseits aber auch eine Aspiration des Erbrochenen angenommen werden kann.

Daß das Novokain ebenfalls Atemlähmungen hervorrufen kann, beweisen die zwei von König und Jolly publizierten Todesfälle.

Der Fall Königs betraf eine 60jährige, sonst gesunde Frau, bei der eine mediale Schenkelhalsfraktur genäht werden sollte. 0,15 Novokain in Tabletten. Nach 5 Minuten reichte die Anästhesie bis zum Nabel. Nach 10 Minuten Asphyxie. Trotz aller Bemühungen Exitus noch vor Beginn der Operation.

Jolly berichtet über eine Atemlähmung, die erst 16 Stunden nach der Operation auftrat; die von ihm über diesen Fall mitgeteilten Daten sind folgende:

Vaginale Totalexstirpation wegen Carcinoma uteri. Novokain 0,15 mit Suprarenin. Glatte Operation; Dauer 28 Minuten. Späteres Kribbelgefühl in den Fingern. 16 Stunden nach der Operation Aussetzen der Atmung bei gutem Puls. Exitus letalis. Sektion ohne Ergebnis.

Neben einer schweren Atemlähmung, die aber noch behoben werden konnte, berichtet Risch aus der Gießener Frauenklinik auch noch über zwei Todesfälle.

Im ersten Fall handelte es sich um eine kleine, stark anämische, ziemlich fette Frau, bei der eine abdominelle Totalexstirpation eines myomatösen Uterus gemacht wurde. Skopolamin-Morphium-Dämmer Schlaf und 0,2 Novokain-Suprarenin in gebrauchsfertiger Lösung (Höchst). Zu Beginn der Operation mäßige Beckenhochlagerung. Zum Schluß der Operation wird die Patientin auf einmal zyanotisch, der bis dahin gute, stets kontrollierte Puls setzt plötzlich aus, während die Atmung zunächst noch weiter besteht. Tod unter dem Bilde einer Lungenembolie, die aber durch den vollkommen negativen Sektionsbefund nicht bestätigt wurde.

Der zweite Fall betraf eine sehr fette, stark ausgeblutete Frau von 54 Jahren mit einem Korpuskarzinom. Totalexstirpation per laparotomiam. 0,02 Morphium, 0,15 Novokain in Tabletten. Zum Schluß der Operation plötzlich Aussetzen des Pulses und Atemstillstand. Bei der Sektion wurde außer einem sehr schlaffen, fettig degenerierten Herzen nichts Besonderes gefunden.

Schließlich muß hier noch ein von Waitz mitgeteilter Fall Erwähnung finden, wenn auch die Lumbalanästhesie in diesem nur indirekt die Todesursache bildet.

Bei seiner Patientin, einer 75 jährigen Frau, traten nach einer vollkommen gelungenen Anästhesie mit 0,15 Novokain zwecks Unterschenkelamputation infolge Tuber-

kulose des Fußgelenks, am nächsten Tage sehr starke Schmerzen in der Kreuz- und Sakralgegend auf. Unter anhaltenden, jeder Behandlung trotzenden Schmerzen kam es dann bald zur Bildung eines Dekubitus, der rasch zunahm, gangränös wurde und in 6 Wochen den Tod der Patientin an Marasmus zur Folge hatte. Da die Amputationswunde reaktionslos heilte und Patientin schon am 12. Tage ganz ohne Verband war, liegt es nach Ansicht Waitz's nahe, den von Anfang an sehr schmerzhaften Verlauf des Dekubitus mit der Medullaranästhesie in Verbindung zu bringen.

Wahl des Anästhetikums.

Auf Grund der hier kurz mitgeteilten Daten über die einzelnen Mittel läßt sich natürlich keine vergleichende Statistik aufstellen, dazu sind die einzelnen Fälle viel zu ungleichwertig. Vergleichswerte lassen sich nur aus längeren einheitlichen Versuchsreihen gewinnen, da im ersten Versuchsstadium die Mißerfolge nicht sowohl der Methode oder dem Mittel, als vielmehr der Unerfahrenheit des Operateurs zuzuschreiben sind. Ziehen wir daher bei der Bewertung der einzelnen Mittel nur die Berichte über größere Zahlenreihen in Betracht, so sehen wir, daß bei geeigneter Technik und Indikationsstellung sich mit allen drei Mitteln befriedigende Resultate erzielen lassen. Hat man sich erst mit einem Mittel eingearbeitet, so lassen die Erfolge meist nichts mehr zu wünschen übrig, wenn man sich in den der Lumbalanästhesie im allgemeinen und jedem Mittel noch im speziellen gesteckten Grenzen hält. Ungefährlich ist keines der jetzt gebräuchlichen Mittel. Das eine ist etwas weniger giftig als das andere, doch sinkt mit der allgemeinen Toxizität auch in der Regel gleichmäßig die analgetische Potenz des Mittels, so daß wir zur Erlangung einer gleich tiefen und gleich langen Anästhesie z. B. vom weniger giftigen Tropakokain mehr bedürfen als vom Stovain.

Die Wahl des Mittels, ob Tropakokain, Stovain oder Novokain, ist daher mehr von sekundärer Bedeutung, gewissermaßen Übungssache, von ausschlaggebender Bedeutung ist die Technik.

Anatomische und physiologische Grundlagen der Lumbalanästhesie.

Es liegt auf der Hand, daß eine rationelle Technik sich nur auf einer genauen Kenntnis der anatomischen und physiologischen Verhältnisse im Wirbelkanal aufbauen kann, dabei sind aber unsere Kenntnisse in diesen Fragen im Grunde genommen noch recht lückenhaft, erst in letzter Zeit sind eingehendere Untersuchungen in dieser Beziehung unternommen worden, die aber noch keineswegs zu einer allseitigen Klärung der Fragen geführt haben. Die Kenntnis der anatomischen Verhältnisse ist namentlich durch Gerstenberg und Hein gefördert worden. Nach ihren Untersuchungen kommen für die Punktion die Interarkualräume vom II. Lendenwirbelkörper abwärts in erster Linie in Frage, da bei höherer Punktion die Gefahr, das Rückenmark zu verletzen, besteht.

Die Streitfrage, ob seitlich oder in der Mittellinie punktiert werden soll, entscheidet sich nach diesen Autoren zugunsten des letzteren Modus, da bei Punktion in der Mittellinie die Gefahr, Gefäße und Nerven anzustechen, bedeutend geringer ist. Bei stark gebeugtem Rücken ordnen sich nämlich die Nerven-

bündel der *Cauda equina*, infolge ihrer Fixierung an der Austritts- und Eintrittsstelle in den Subarachnoidealraum, in zwei seitlichen Kolonnen an, und lassen in der Mitte einen Spalt frei, durch den die Nadel, ohne die Nervenfasern zu verletzen, in die Zisterne gelangt. Dieser Raum ist etwa 5 cm lang, 3 mm breit und 1,5 cm tief. Die seitlichen Wände werden durch die plattenartig nebeneinander gelagerten Nervenwurzeln gebildet, während die vordere Wand die Arachnoidea und Dura ist. So stellen sich die Verhältnisse aber nur dar bei stark kyphotischer Stellung der Wirbelsäule, bei gewöhnlicher Haltung sind die Nervenfasern entspannt und flottieren frei in der Zisterne, diese gleichmäßig ausfüllend. Es ist daher von doppelter Bedeutung, die Patienten während der Punktion den Rücken stark beugen zu lassen, da dadurch nicht nur die Dornfortsätze zum Klaffen gebracht, sondern auch in dem Subarachnoidealraum günstige Verhältnisse für die Punktion und möglichst gleichmäßige Vermischung des Anästhetikums mit dem Liquor geschaffen werden.

Daß die Kanüle richtig in der Zisterne liegt, wird meist durch reichlichen Liquorabfluß bewiesen; da aber die Menge des Liquors und der intradurale Druck bedeutenden Schwankungen unterworfen sind, so kann ein spärliches Abtropfen von Zerebrospinalflüssigkeit noch nicht als Beweis einer mißlungenen Punktion angesehen werden. Erhält man bei der Punktion Blut, so kann das einerseits die Folge davon sein, daß man eine im Fettgewebe des *Recessus lig. flavi* gelegene Vene angestochen hat, andererseits kann aber auch Blut abfließen, wenn die Nadel durch den Duralsack hindurch in den vorderen Epiduralraum gelangt ist und hier ein Gefäß verletzt hat. Im ersten Fall wird man also die Nadel um ein wenig durch die Dura vorschieben müssen, um Liquor zu erhalten, im zweiten muß man die Nadel so weit zurückziehen, bis ihre Spitze sich wieder im Subarachnoidealraum befindet und Liquor abfließt.

Was den feineren Bau des Subarachnoidealraums und seine Verzweigungen anbetrifft, so ist von praktischem Interesse besonders der Umstand, daß eine Anzahl von Hirnnerven ebenso wie die Rückenmarkswurzeln von Liquor umspült werden, also ebenfalls bei genügend weitem Vordringen des Anästhetikums im Duralsack der Giftwirkung ausgesetzt sein können, und zwar sind es in erster Linie die Nerven: *Abduzens*, *Trochlearis*, *Okulomotorius* und *Optikus*, die ja bekanntlich auch am häufigsten bei der Lumbalanästhesie in Mitleidenschaft gezogen werden.

Über die Momente, die ein derart hohes Hinaufdringen der anästhesierenden Substanzen im Subduralraum begünstigen, wissen wir zurzeit noch recht wenig, obgleich das Studium dieser hauptsächlich **physiologischen Fragen** eine ganze Reihe von Autoren beschäftigt hat (Barker, Krönig, Gauß, Propping und Klose und Vogt).

Die Resultate, zu denen diese Autoren auf Grund ihrer Untersuchungen kommen, stehen nämlich in schroffem Gegensatz zueinander, und wir können hier, wenn man sich so ausdrücken darf, eine mechanische und eine vitalistische Richtung unterscheiden. Barker, Krönig und Gauß vertreten die Ansicht, daß es lediglich mechanische Momente sind, die bei der Ausbreitung des Anästhetikums im Subarachnoidealraum in Betracht kommen und daß nur dem spezifischen Gewicht des Anästhetikums und der Lagerung des Patienten hierbei eine Bedeutung zukommt.

Rehn dagegen hält auf Grund der aus der Frankfurter Klinik hervorgegangenen Untersuchungen von Propping und Klose und Vogt an der Auffassung fest, daß im Subarachnoidealraum des Zentralnervensystems eine intensive aktive Liquorströmung besteht, welche die injizierten Gifte in kürzester Zeit im ganzen Subarachnoidealraum propagiert. Klose und Vogt erblicken in dieser aktiven Liquorströmung „eine Abwehrmaßregel des Organismus, der vitale uns kausal in ihrem komplexen Endprodukt noch unerschlossene Kräfte in Anspruch nimmt, um mit der Herabsetzung der Konzentration zugleich die Angriffsfläche zu vergrößern“. Dem spezifischen Gewicht der injizierten Lösung und der Lagerung des Patienten gestehen sie nur eine untergeordnete Bedeutung zu.

Ebenso wie über den Ausbreitungsmodus gehen die Ansichten der genannten Untersucher auch über die Resorptionsdauer des Anästhetikums aus dem Liquor sehr stark auseinander. In seiner letzten Arbeit kommt Gauß auf Grund eines klinischen Versuches, bei dem 5 Minuten nach der Injektion bei einer erneuten Lumbalpunktion nur Spuren von Stovain im Liquor nachweisbar waren, zum Schluß, daß innerhalb dieses Zeitpunkts das Anästhetikum bereits aus dem Liquor verschwindet. Und zwar denkt er sich das so, daß das Anästhetikum in kürzester Zeit dem Liquor durch die Nervensubstanz entrisen und von dieser verankert wird. In einer früheren Arbeit geben Krönig und Gauß dagegen an, daß das Stovain beim Menschen erst ca. 7 Stunden nach der Injektion aus dem Liquor verschwindet. Klose und Vogt fanden bei ihren Tierversuchen, daß noch 3 Stunden nach der Injektion das ganze Depot im Lumbalsack lagert und die Resorption nur sehr langsam von statten geht, und zwar am raschesten beim Tropakokain, das sich etwa 12 Stunden nach der Injektion nicht mehr im Liquor nachweisen ließ; Novokain und Stovain verschwanden erst nach 30 resp. 38 Stunden aus der Zerebrospinalflüssigkeit.

Diese Widersprüche in den Ansichten über die Vorgänge im Subarachnoidealraum erklären sich in erster Linie dadurch, daß die Untersuchungen naturgemäß nicht am lebenden Menschen angestellt werden können, und im besten Fall nur ganz vereinzelte Beobachtungen am Menschen die Grundlage zu allgemeinen Schlußfolgerungen bilden. Der Arbeit von Klose und Vogt liegen Tierexperimente zugrunde, während Krönig und Gauß ihre Untersuchungen vorwiegend an Leichen anstellten; Barker schließlich hat zu seinen Versuchen nur Glasmodelle, die dem Subarachnoidealraum genau nachgebildet waren, benutzt. Es liegt daher auf der Hand, daß die Ergebnisse all dieser Untersuchungen nur mit der größten Vorsicht für die Lumbalanästhesie verwertet werden können.

Versuchen wir es nun auf Grund der oben angeführten experimentellen Daten und unter steter Kontrolle derselben durch die klinischen Ergebnisse; uns ein Bild von den in Frage kommenden Verhältnissen zu machen, so ergibt sich zunächst, daß kein Grund vorliegt, allein beim Menschen eine selbständige aktive Liquorströmung zu leugnen, deren Vorhandensein beim Tiere auch von Gauß, auf Grund einer Nachprüfung der Experimente Kloses und Vogts, bestätigt wird. Beim Menschen kann aber diese Liquorströmung, infolge der schon von Propping und Klose und Vogt betonten komplizierten anatomischen Verhältnisse, nur von geringer Intensität sein. Wir wissen aus den Untersuchungen von Gerstenberg und Hein, daß das Spatium subarach-

noideale post. keinen einheitlichen Raum darstellt, sondern aus einzelnen Kammern und Taschen besteht, die durch dünne Häutchen, die nur feine Kommunikationsöffnungen zeigen, voneinander getrennt sind. Bei horizontaler Lagerung des Patienten müssen sich daher einer schnellen Propagation des Giftes im ganzen Subarachnoidealraum bedeutende Hindernisse in den Weg stellen. Wodurch das dazwischen beobachtete fast momentane Ansteigen der Anästhesie bis zum Halse zu erklären ist, wissen wir nicht. Es scheint aber richtiger, hierfür individuelle Besonderheiten verantwortlich zu machen, als aus diesen sehr seltenen Beobachtungen den Schluß abzuleiten, daß die Verallgemeinerung des Giftes im Subarachnoidealraum stets eine schnelle ist. Dem widersprechen nicht nur die Punktionsversuche von Krönig und Gauß, sondern auch die tägliche klinische Erfahrung; denn beim Stovain z. B. müßte eine derart rapide Verbreitung des Giftes auch durch Lähmungserscheinungen der Thoraxmuskulatur und der oberen Extremitäten augenfällig werden. Wir müssen daher wohl an der bereits von Heineke und Löwen, auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen, ausgesprochenen Ansicht, daß die Verbreitung des Anästhetikums bei horizontaler Lage des Patienten nur langsam vor sich geht, nach wie vor festhalten. Als ausschlaggebende Faktoren für die Ausbreitung des Anästhetikums im Subarachnoidealraum sind dabei die aktive Liquorströmung und die Diffusion zu betrachten. Bei steiler Beckenhochlagerung nach der Injektion ändern sich die Verhältnisse aber insofern, als infolge des negativen Drucks im oberen Abschnitt des Subarachnoidealraums (Propping, Krönig) der Liquor rasch dahin abfließt und das injizierte Anästhetikum mit sich führt.

Was die Frage anbetrifft, wie lange das Anästhetikum in der Zerebrospinalflüssigkeit verbleibt, so liegen darüber, außer den bereits erwähnten, keine weiteren klinischen Untersuchungen vor. Gegen ein so rasches Verschwinden des Anästhetikums aus dem Liquor, wie Gauß es annimmt, sprechen aber durchaus gewichtige Tatsachen. Wird das Gift tatsächlich so rasch durch die Nervensubstanz gebunden, so muß eine nach 5 Minuten vorgenommene Beckenhochlagerung, wie Gauß selbst folgerichtig annimmt, keinerlei Einfluß mehr auf die Höhengausdehnung der Anästhesie haben können; vom Gegenteil kann man sich aber leicht durch einen Versuch bei der Lumbalanästhesie überzeugen. Dagegen sprechen auch die wiederholt beobachteten, erst mehrere Stunden nach der Operation einsetzenden Atemlähmungen (Bosse, Jolly u. a.). Daß das Anästhetikum tatsächlich durch die Nervensubstanz gebunden wird, muß allerdings als wahrscheinlich angenommen werden, wenn auch der Umstand, daß sich dazwischen histologische Veränderungen am Rückenmark nach Lumbalanästhesie nachweisen lassen, nicht unbedingt als Beweis dafür angesehen werden kann.

Pathologische Anatomie der Lumbalanästhesie.

Damit kommen wir aber schon zur pathologisch-anatomischen Seite der Frage, die namentlich durch van Lier, Wossidlo, Spielmeyer und Klose und Vogt bearbeitet worden ist. Untersuchungen an menschlichen Rückenmarken liegen nur von Spielmeyer vor, der in 13 Fällen das Zentralnervensystem von Patienten untersuchen konnte, die 2—8 Tage nach einer Lumbalanästhesie mit Stovain aus verschiedener Ursache gestorben waren.

Nur eine Patientin war 40 Stunden nach der Operation an einer Atemlähmung zugrunde gegangen, während bei den anderen der Tod in keinem Zusammenhang mit der Lumbalanästhesie stand. Bei der an Atemlähmung gestorbenen Frau, die 0,12 Stovain erhalten hatte, fanden sich schwere Veränderungen der Zellen des Rückenmarks, die Spielmeier aber nicht als direkte Giftwirkung ansieht, da derartige Veränderungen auch sonst bei Behinderung der Atmung auftreten. In drei anderen Fällen, die ebenfalls 0,12 Stovain erhalten hatten, konnte Spielmeier eigenartige, in allen Fällen gleiche Veränderungen an den polygonalen motorischen Zellen des Rückenmarks nachweisen, die in einer starken Blähung der Zellen, Dekomposition der Nißl-Granula und Alteration des Kernes bestanden. Die Zellen des Hinterhorns und die Spinalganglien erwiesen sich stets als unverändert. Experimentell konnte Spielmeier an Hunden und Affen ähnliche Veränderungen an den motorischen Ganglienzellen hervorgerufen. Da dieses histologische Bild genau den Erscheinungen entspricht, die gewöhnlich bei Zerstörungen des Achsenzylinders auftreten, so muß die Frage offen gelassen werden, ob es sich in diesem Fall um eine primäre oder sekundäre Stovainwirkung auf die Ganglien handelt, obgleich das Tierexperiment mehr zugunsten der ersten Annahme spricht. Auffallend ist jedenfalls, daß sich diese Veränderungen nur an den motorischen Ganglienzellen beobachten lassen und zwar hoch hinauf bis ins Halsmark, wobei sich aber stets neben erkrankten auch vollkommen normale polygonale Zellen und zwar in der Überzahl erhalten. Hierin ist wohl auch die Erklärung dafür zu suchen, daß in all diesen Fällen weder bei den Menschen noch bei den Tieren nach der Anästhesie motorische Störungen beobachtet worden waren. Im Tierexperiment konnte Spielmeier nach Stovain-Lumbalanästhesie auch noch Faserdegeneration im Rückenmark, namentlich im zentralen Ausbreitungsgebiet der sensiblen Rückenmarkswurzeln feststellen. Beim Menschen konnte er eine derartige Erscheinung nie beobachten, was Spielmeier auf die relativ hohe Stovaindosis, die den Tieren injiziert wurde, und die Verschiedenheit der anatomischen Verhältnisse zurückführt, ohne dabei die Möglichkeit des Auftretens derartiger Veränderungen auch beim Menschen in dem einen oder anderen Sinn zu präjudizieren.

Wie schon erwähnt, fand Spielmeier in seinen 13 Fällen nur dreimal Veränderungen am Rückenmark, die als Giftwirkungen des Anästhetikums anzusprechen waren. In all diesen Fällen war 0,12 Stovain injiziert worden, bei den Patienten, die die gewöhnlich übliche Dosis 0,05—0,07 erhalten hatten, fanden sich keine Veränderungen im Zentralnervensystem, so daß man wohl zur Annahme berechtigt ist, daß diese Stovaindosis in der Regel keine Läsionen der Ganglienzellen hervorruft.

Die Untersuchungen Kloses und Vogts führten zu denselben Ergebnissen wie Spielmeier, sie bilden aber insofern eine wünschenswerte Ergänzung der Experimente des letzteren, als Klose und Vogt zu ihren Versuchen auch Tropakokain und Novokain verwendeten und dabei keine wesentlichen Unterschiede in der Wirkungsweise dieser Mittel und des Stovains auf das Zentralnervensystem feststellen konnten. Die Untersuchungen van Liers und Wosidlos, die ebenfalls zu miteinander übereinstimmenden Resultaten führten, kommen ihrer Versuchsanordnung wegen für die Beurteilung klinischer Verhältnisse nicht in Betracht.

Technik der Lumbalanästhesie.

Wenden wir uns jetzt der Technik der Lumbalanästhesie zu, so sehen wir, daß sie, den experimentellen Untersuchungen vorausseilend, Bahnen eingeschlagen hat, die im allgemeinen den Direktiven entsprechen, welche uns die hierbei in Frage kommenden anatomischen und physiologischen Verhältnisse bieten.

Was die Vorbereitung der Patienten zur Operation anbetrifft, so unterscheidet sie sich in den meisten Kliniken nicht von der sonst üblichen, wenn man davon absieht, daß außer dem Operationsgebiet auch noch der Rücken der Patienten einer sorgfältigen Desinfektion unterzogen wird. Der Vorschlag Holzbachs, sich nur darauf zu beschränken, den Rücken vor der Operation mit Äther abzureiben, hat begrifflicherweise wenig Anklang gefunden.

Darüber, ob man die Patienten vor der Operation essen lassen soll, oder ob man besser tut, sie nüchtern zu operieren, gehen die Ansichten noch auseinander. Ersteres ist für die Patienten entschieden angenehmer und verhütet meist Nausea und Erbrechen während der Operation, die nach den Beobachtungen von Bier, Schwarz u. a. bei nüchternem Magen häufiger vorkommen sollen. Da die Lumbalanästhesie aber in ihrem Eintritt und ihrer Dauer noch nicht vollkommen sicher ist, so ziehen andere Operateure es doch vor, die Patienten nüchtern zur Operation kommen zu lassen, um nötigenfalls ungehindert eine Allgemeinnarkose einleiten zu können.

Eine Einigung darüber, ob vor der Anästhesie **Morphium-Skopolamin** gegeben werden soll, besteht ebenfalls nicht. Besonders von gynäkologischer Seite (Krönig, Döderlein, Baisch, Sellheim u. a.) wird die Kombination des Skopolamindämmerschlafes mit der Lumbalanästhesie warm befürwortet. Von anderer Seite wird eine vorhergehende Morphium-Skopolamininjektion dagegen prinzipiell verworfen, während eine dritte Gruppe nur für eine Injektion kleiner Morphium-Skopolamindosen eintritt. In Anbetracht der nach Skopolamin beobachteten Atemlähmungen (Röder, Rinne, Delbet et Dupont u. a.) scheint jedenfalls Vorsicht bei der Verwendung von Skopolamin geboten, um so mehr als bei der Lumbalanästhesie eine Behinderung der Atmung schon durch das Anästhetikum hervorgerufen werden kann.

Das am häufigsten zur Lumbalanästhesie benutzte **Instrumentarium** ist das von Bier und Dönitz angegebene, das aus einer Quinckeschen Punktionsnadel und einer Rekordspitze besteht. Die von Krönig, Holzbach, Pochhammer, v. Arlt und Tomaschewsky angegebenen Modifikationen haben sich nicht eingebürgert, da sie nur das Verfahren komplizieren, ohne dabei wesentliche Vorteile zu bieten.

Die Punktionsnadel muß eine möglichst kurze Spitze haben und nicht zu dick sein, da aus zu großen Punktionslücken der Liquor und das Anästhetikum leicht nach der Injektion wieder teilweise abfließen können, wodurch der Erfolg der Anästhesie beeinträchtigt werden kann (Ewald). Das Instrumentarium wird vor dem Gebrauch meistens in Sodalösung ausgekocht, doch wird allgemein dabei die Vorschrift befolgt, nach dem Köchen gründlich in physiologischer NaCl-Lösung Nadel und Spitze auszuspülen, da durch anhaftende Sodareste das Anästhetikum unwirksam wird (Neugebauer, Lindenstein, Boras, Borszéký, Erhardt u. a.).

Das Anästhetikum wird gewöhnlich, soweit gebrauchsfertige Lösungen oder Tabletten verwendet werden, nicht mehr sterilisiert. Beim Gebrauch von Tabletten erscheint diese Unterlassung aber nicht gerechtfertigt, da nach den übereinstimmenden Untersuchungen von Hoffmann, Schmidt und Kutscher die im Handel befindlichen Tropakokain- und Novokaintabletten nicht steril sind. Es muß daher vor dem Gebrauch eine Sterilisation der Tabletten durch trockene Hitze gefordert werden, da der von Bainbridge empfohlene Modus, das Anästhetikum in Äther zu lösen und die Lösung dann verdunsten zu lassen, unzureichend erscheint.

Die **Punktion** wird jetzt wohl allgemein nach dem Vorschlage Tuffiers in sitzender Stellung der Patienten bei stark kyphotischer Krümmung der Wirbelsäule vorgenommen. Mc. Gavin und Williams treten aber in letzter Zeit wieder für die Punktion in Seitenlage ein, da ihrer Erfahrung nach die Anästhesie hierbei gleichmäßiger ist und weniger Nachwirkungen zeigt. Die Mehrzahl der Chirurgen sticht im II. oder III. lumbalen Interarkualraum ein. Von Jonnescu wird in letzter Zeit eifrig dafür Propaganda gemacht, zur Erzielung höherer Anästhesien den Einstich gegebenenfalls auch im thorakalen Teil der Wirbelsäule vorzunehmen. Da hierbei aber die Gefahr das Rückenmark zu verletzen eine recht große ist, so ist es verständlich, daß Jonnescu außer in Rumänien kaum noch Nachahmer gefunden hat. Da, wie die Untersuchungen von Klose und Vogt zeigen, schon die Injektion minimaler Dosen eines Anästhetikums in die Substanz des Rückenmarks ausnahmslos den Tod der Versuchstiere hervorrief.

Die Lumbalpunktion wird in der Weise vorgenommen, daß zunächst die mit dem Mandrin armierte Nadel in der Mittellinie eingestochen wird. Ist die Nadel einige Zentimeter tief eingedrungen, so wird der Mandrin entfernt und die Hohlnadel allein schrittweise langsam vorgeschoben, wobei darauf geachtet werden muß, daß sie nicht von der Mittellinie abweicht. Stößt man auf Knochen, so wird die Nadel etwas zurückgezogen und in etwas auf- oder absteigender Richtung vorgeschoben, oder man punktiert in einem anderen Interarkualraum, bis Liquor abfließt. Tropft die Zerebrospinalflüssigkeit nur spärlich, so sucht man durch leicht drehende Bewegungen einen stärkeren Liquorstrahl zu erlangen.

Nach den Beobachtungen Biers gewährleistet nur ein lebhaftes Abfließen der Zerebrospinalflüssigkeit bei der Punktion einen vollen Erfolg der Anästhesie, andere legen weniger Wert auf diesen Umstand, ohne jedoch seine Bedeutung dabei ganz zu leugnen (Oelsner, Michélssohn).

Ist der Liquor bei der Punktion blutig verfärbt und hellt er sich nicht bald auf, so ist eine zweite Punktion erforderlich, da Blutbeimengung zum Liquor das Eintreten der Anästhesie in Frage stellt (Hohmeier, Lazarus, Renton, Mc. Gavin, Michélssohn, Straßmann).

Darüber, wieviel Liquor bei der Punktion abgelassen werden soll, sind die verschiedensten Ansichten verlaublich worden; die empfohlenen Mengen schwanken zwischen einigen Tropfen bis zu 30 ccm (Filliatre). Im allgemeinen ist aber doch eine gewisse Einigung erzielt worden dahin, daß nicht mehr Flüssigkeit abgelassen werden soll, als injiziert wird, wenn man zur Anästhesie gebrauchsfertige Lösungen benutzt. Wird das Anästhetikum in Substanz verwandt, so begnügt man sich in der Regel damit, nur soviel Liquor abtropfen zu lassen,

um sich vom Gelingen der Punktion überzeugen zu können. Es wird dann sofort die mit dem Anästhetikum beschickte Spritze aufgesetzt und durch langsames Zurückziehen des Stempels Liquor aufgesogen, in dem dann das Anästhetikum gelöst wird. Auch bei Benutzung gebrauchsfertiger Lösungen mischt die Mehrzahl der Chirurgen das Anästhetikum vor der Injektion mit Liquor. In beiden Fällen richtet sich die Menge der zu aspirierenden Zerebrospinalflüssigkeit nach der gewünschten Höhe der Anästhesie. Die Höhengausdehnung der Anästhesie steht nämlich in einem gewissen Verhältnis zur Menge des aspirierten Liquors und zum Druck, unter dem injiziert wird.

Bier hat empfohlen, die Lösungen vor der Injektion auf Körpertemperatur zu erwärmen, um Reizungen des Rückenmarks zu vermeiden, doch scheint diese Vorsichtsmaßregel nach den Untersuchungen von Oelsner und Kroner überflüssig zu sein. Krönig injiziert verschieden temperierte und nötigenfalls mit Kochsalz beschwerte Lösungen, um durch Änderung des spezifischen Gewichts der Lösungen die Ausbreitung der Anästhesie zu regulieren. Für die Chirurgie bietet dieses Verfahren geringere Vorzüge, da hier streng auf kleine Bezirke lokalisierte Anästhesien eigentlich nur für Operationen in Betracht kommen, die sich ebenso schmerzlos auch unter Lokalanästhesie ausführen lassen.

Nach einem auch von Bier akzeptierten Vorschlage Kaders werden die Patienten nach der Injektion noch häufig auf einige Zeit in mehr oder weniger steile **Beckenhochlage** gebracht, um eine höhere Ausbreitung der Anästhesie zu erreichen. Da aber hierbei nicht selten Atemlähmungen beobachtet worden sind, so mehren sich die Stimmen, die vor dieser durchaus entbehrlichen Maßnahme warnen (Borchardt, Krönig, Meißner, Michelsson, Slajmer u. a.). Ein forziertes Hinauftreiben der Anästhesie bis auf den Thorax und die oberen Extremitäten wird fast übereinstimmend verworfen. Zur gefahrlosen Erreichung hoher Anästhesien hat Hoffmann, von der Ansicht ausgehend, daß bei der Lumbalanästhesie der größte Teil der injizierten Lösungen nur rein mechanisch wirkt durch Hinaufdrängen der Liquorsäule im Subduralraum, den Vorschlag gemacht, große Mengen stark verdünnter Lösungen zu verwenden. Man erlangt auf diese Weise allerdings recht weit nach oben reichende Anästhesien, doch entsprachen die Resultate, ebenso wie bei ähnlichen Versuchen Biers, insofern nicht den Erwartungen, als die Intensität der Anästhesie sich für praktische Zwecke nicht ausreichend erwies.

Eintritt und Ausbreitung der Anästhesie werden von den Autoren wesentlich übereinstimmend geschildert (Bier, Defranceschi, Dönitz, Finkelnburg, Neugebauer, Tuffier u. a.). Die Analgesie beginnt am Damm und den äußeren Genitalien und schreitet von dort in 5—10 Minuten segmentweise zunächst nach unten und dann nach oben fort, um dann nach einer gewissen Dauer in umgekehrter Reihenfolge, nur bedeutend langsamer wieder zu schwinden.

Die Dauer und Ausdehnung der Anästhesie ist bei den einzelnen Mitteln verschieden. Die kürzeste Dauer (ca. 1 Stunde) und geringste Ausdehnung erreicht die Anästhesie beim Tropakokain. Beim Stovain und Novokain reicht die Analgesie gewöhnlich bis zum Rippenbogen oder Schwertfortsatz und hält sich in dieser Höhe etwa 2 Stunden. In der Regel läßt sich die Ausdehnung der Anästhesie in gewissen Grenzen durch den Injektionsmodus beeinflussen,

da bei mehrmaliger Wiederholung des Ansaugens von Liquor und durch Erhöhung des Druckes, unter dem injiziert wird, ein höheres Aufsteigen der Anästhesie zu erzielen ist, so daß sich auf diese Weise auch ohne Beckenhochlagerung, die hierbei nicht selten im Stich läßt, unter Stovainanästhesie z. B. Magenresektionen vollkommen schmerzlos ausführen lassen.

Nicht nur die Dauer und Intensität der Anästhesie kann recht erheblichen Schwankungen unterworfen sein, sondern es kommt dazwischen überhaupt zu keiner Analgesie. In der Mehrzahl dieser Fälle tragen fraglos technische Fehler die Schuld (Bier, Barker, Schwarz u. a.), es läßt sich aber doch nicht bestreiten, daß auch bei tadelloser Technik **Versager** vorkommen. Hier sind wohl andere Momente, wie hohe Alkaleszenz des Liquors (Poenaru), nachträgliches Aussickern des Anästhetikums aus dem Subduralraum (Ewald), Zersetzung des Anästhetikums und ähnliches zu beschuldigen, während die dazwischen beobachteten **Halbseitenanästhesien** wohl stets nur als Folge eines technischen Fehlers — seitliche Injektion in die Nervenbündel der Cauda equina — aufzufassen sind (Dönitz).

In den Fällen, wo nach der Injektion überhaupt keine oder nur eine unvollkommene Anästhesie eintritt, empfiehlt Bier, nochmals zu punktieren und zum zweitenmal die ganze Dosis oder einen Teil derselben zu injizieren.

Ogleich diese Maßnahme nach den Mitteilungen von Bier, Barker, Caccia und Pennisi stets von vollem Erfolge begleitet war und keinerlei üblen Folgen zeitigte, scheint der Vorschlag Biers nicht viel Anklang gefunden zu haben, und fast alle Chirurgen greifen im Falle eines Versagens der Lumbalanästhesie lieber zur lokalen Anästhesie oder zur allgemeinen Narkose, wozu allerdings, nach übereinstimmendem Urteil, mit zunehmender Übung und Erfahrung immer seltener Veranlassung vorliegt.

Neben- und Nachwirkungen der Lumbalanästhesie.

Ebenso wie die Versager nehmen auch die **Neben- und Nachwirkungen** mit der Zeit immer mehr ab. Von den Nebenwirkungen beanspruchen nur Störungen der Respiration und Unregelmäßigkeiten der Herzaktion ernstere Bedeutung. Die sonstigen gelegentlich bei der Lumbalanästhesie beobachteten Störungen, wie Übelkeit, Würgen, Erbrechen, unwillkürlicher Abgang von Stuhl können allerdings dazwischen sowohl für den Patienten als für den Operateur recht unbequem werden, fallen aber sonst nicht ins Gewicht. Jolly führt allerdings den Tod einer seiner Patientinnen darauf zurück, daß sie während der Operation preßte. Die karzinomatös infiltrierte Darmwand riß dabei ein und es trat Kot in die Bauchhöhle aus, was eine tödliche Peritonitis zur Folge hatte. Es scheint aber doch recht fraglich, inwieweit hier die Lumbalanästhesie wirklich an dem tödlichen Ausgang zu beschuldigen ist.

Schwere **Respirationsstörungen** sind bei allen drei jetzt gebräuchlichen Anästhesierungsmitteln beobachtet worden. In allen diesen Fällen eine Einwirkung des Giftes auf die Medulla oblongata anzunehmen, ist nicht notwendig, da auch schon eine Lähmung des Zwerchfells und der Thoraxmuskulatur zu Behinderung der Atmung führen muß. Dieser alarmierenden Komplikation der Lumbalanästhesie stehen wir aber in prophylaktischer Hinsicht nicht wehr-

los gegenüber. Bei näherer Betrachtung der publizierten Fälle erweist es sich nämlich, daß stets, mit Ausnahme der beiden von Greiffenhagen mitgeteilten Fälle, in denen aber eine erhebliche Überdosierung stattgefunden hatte (0,104 resp. 0,08 Stovain), Beckenhochlagerung angewendet worden war (Baisch, Barker, Bier, Caesar, Deetz, Dönitz, Freund, Hartmann, Hofmeier, Michelsson, Münchmeyer, Rieck, Risch, Sandberg, Saxtorph, Steiner, Veit, Violet und Fisher). Bei Vermeidung dieser auf künstliche Hinauftreibung der Anästhesie gerichteten Maßnahme, oder bei Anwendung derselben nur unter Beobachtung der notwendigen Vorsichtsmaßregeln vermindert sich auch die Gefahr der Atemlähmung, wie die klinische Erfahrung lehrt (Meißner, Michelsson u. a.).

Die **Kollapserscheinungen** während der Anästhesie sind auf verschiedene ursächliche Momente zurückzuführen. Häufig sind sie, namentlich bei Laparotomie, wohl nur als reflektorische Reizwirkung aufzufassen. Beim Stovain wenigstens ist aber auch dazwischen eine direkte Reizung des Vagus anzunehmen (Pouchet, Himmelheber). Der Hauptgrund der Blutdrucksenkung ist aber wohl darin zu suchen, daß durch die starke Erschlaffung der Muskulatur ein Sinken des Gefäßtonus des Venensystems im ganzen anästhetischen Bezirk hervorgerufen wird. Es ist daher verständlich, daß Pulsstörungen meist bei hochreichenden Anästhesien beobachtet werden.

Unter den **Nachwirkungen** nehmen an Häufigkeit **Kopfschmerzen** die erste Stelle ein (10—20%). Von Chaput und Offergeld ist als Panacee gegen diese Komplikation eine nachfolgende druckentlastende Lumbalpunktion empfohlen worden. Wie aber Messungen von Hosemann zeigen, beruhen die Kopfschmerzen keineswegs immer auf einer intraduralen Drucksteigerung, sondern werden ebenso häufig gerade durch die entgegengesetzte Erscheinung verursacht. In diesen Fällen kann eine Punktion natürlich keine Abhilfe schaffen, sondern es ist reichliche Flüssigkeitszufuhr durch subkutane Infusion oder Rektaleinläufe angezeigt. Neben neurasthenisch veranlagten Personen neigen namentlich auch jugendliche, kräftige Patienten zu Kopfschmerzen nach der Lumbalanästhesie (Michelsson, Strauß u. a.). Die Annahme Guinards, daß es sich hierbei um eine Reizung der Hirnhäute durch das Anästhetikum handelt („meningisme aseptique“), findet somit nicht nur in den histologischen Untersuchungen von Ravault et Aubourg, sondern auch in den klinischen Beobachtungen ihre Bestätigung. Darüber, inwieweit hierbei eine von v. Arlt hierfür verantwortlich gemachte Infektion bei der Injektion eine Rolle spielt, finden sich in der Literatur keine Angaben.

Bedeutend ernster als die Kopfschmerzen, die ja häufig wohl sehr quälend für die Patienten sein können, aber in der Regel doch nur eine vorübergehende Erscheinung sind, sind die **Motilitätsstörungen nach der Lumbalanästhesie** zu bewerten, da sie dazwischen sehr hartnäckig sind und dadurch den Patienten schwer schädigen können. Am häufigsten werden die unteren Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen, und zwar erscheint hier das Stovain am meisten belastet (Bosse, Caesar, König, Münchmeyer, Trantenroth, Sänger u. a.), obgleich ähnliche Erscheinungen auch nach Lumbalanästhesie mit Tropakokain und Novokain beobachtet worden sind (Ewald, Lang, Thorbecke u. a.). Paresen der oberen Extremitäten sind nur vereinzelt beschrieben worden, sie kamen sowohl nach Tropakokain als Stovain vor (Füster, Thorbecke,

Michelsson). Auffallend häufig sind die Mitteilungen über **Paresen von Augenmuskeln** nach der Lumbalanästhesie, im ganzen werden 67 Fälle erwähnt (Ach, Adam, Baisch, Becker, Blanluet et Caron, Borszéký, Brenner, Caccia e Pennisi, Chaput, Deetz, Ewald, Feilchenfeld, Gontermann, Gottschalk, Goldberg, Henking, Krönig, Lampe, Landow, Lang, Loeser, Lindenstein, Minganzini, Mohrmann, Mühsam, Münchmeyer, Oelsner, Rauscher, Reber, Ricchi, Rieck, Rodendorf, Röder, Sandmann, Schmidt-Rimpler, Schoeler, Schroeter, Silberberg, Thorbecke, Veit, Vossius, Wiener et Graeuwe). An erster Stelle steht auch hier wieder das Stovain (31 mal), in 18 Fällen traten die Innervationsstörungen nach Novokain und 10 mal nach Tropakokain auf. Die Augenmuskellähmungen stellen eine exquisite Spätwirkung der Lumbalanästhesie dar, da sie gewöhnlich nicht vor einer Woche nach der Anästhesie aufzutreten pflegen, häufig aber auch noch bedeutend später beobachtet wurden. Von den meisten Autoren wird als Erklärung für die Sehstörungen die Hypothese Adams, daß es sich hierbei um Blutungen in den Abduzenskern infolge von Druckschwankungen bei der Lumbalpunktion handelt, akzeptiert. Obgleich die Beobachtung Wolfs, daß schon nach bloßer Lumbalpunktion eine Abduzensparese entstehen kann, für diese Annahme zu sprechen scheint, läßt sich mit ihr das meist recht späte Auftreten der Paresen nicht in Einklang bringen. Da die Sehstörungen nicht selten mit meningealen Reizsymptomen vergesellschaftet sind, ist es wohl richtiger, die Ursache für sie in einer Giftwirkung des Anästhetikums zu suchen, und man wird wohl nicht fehl gehen, wenn man annimmt, daß ihnen ähnliche Veränderungen in der Nervensubstanz zugrunde liegen, wie sie von Spielmeyer in den polygonalen Rückenmarkszellen beschrieben worden sind. Der Umstand, daß in den Fällen Spielmeyers keine Motilitätsstörungen beobachtet worden waren, spricht keineswegs gegen diese Annahme. Abgesehen davon, daß in diesen Fällen keine genauere Untersuchung der schwerkranken Patientinnen stattgefunden hatte, muß vor allem in Betracht gezogen werden, daß das Auge ein viel empfindlicheres Reagens darstellt und schon auf geringe Innervationsstörungen mit einem deutlichen Funktionsausfall reagiert, während derartige Störungen an der Körpermuskulatur höchstens durch feinere neurologische Untersuchungen nachweisbar sind.

Dadurch gewinnen die Augenmuskellähmungen trotz ihrer klinischen Harmlosigkeit ein besonderes Interesse, und der Wunsch Königs, es möchten an größeren Kliniken genaue neurologische Untersuchungen über die **Spätwirkungen der Lumbalanästhesie** auf das Nervensystem angestellt werden, erscheint durchaus berechtigt, da es recht wahrscheinlich ist, daß sich hierbei auch Schädigungen anderer Nervengruppen nachweisen lassen würden. Inwieweit derartige Befunde gegen die Anwendung der Lumbalanästhesie sprechen könnten, ist allerdings eine andere Frage, die sich jetzt noch nicht entscheiden läßt. Die zurzeit vorliegenden Untersuchungsergebnisse sind zu wenig zahlreich und widersprechen sich zudem noch. Borszéký konnte in 10% seiner Fälle (111) bei einer Nachuntersuchung Parästhesien, Neuralgien, Schwächegefühl, Kopfschmerzen etc. konstatieren, König berichtet über ähnliche Beobachtungen. Seligmann fand dagegen bei Untersuchung von 100 Patientinnen aus der Krönigschen Klinik, von denen allerdings nur bei 30 mehrere Monate nach der Lumbalanästhesie verstrichen waren, nur in einem Fall eine Herabsetzung

der Periost- und Sehnenreflexe bei gleichzeitiger Steigerung der Bauchreflexe und in einem zweiten eine Parese, die aber auf hysterischer Grundlage beruhte.

Außer Extremitäten- und Augenmuskelparesen sind auch mehrfach vorübergehende **Blasen- und Mastdarmlähmungen** beschrieben worden. Bei der Bewertung dieser Fälle muß man allerdings sehr vorsichtig sein, da derartige Erscheinungen häufig schon rein reflektorisch auftreten. Es läßt sich aber doch nicht leugnen; daß diese Lähmungen auch durch die Lumbalanästhesie bedingt werden können. Der Einwand Roiths und Penkerts, daß die Möglichkeit einer Lähmung des Darmtrakts und der Blase wenigstens beim Stovain ausgeschlossen erscheint, da dieses Mittel nur die quergestreifte Muskulatur lähmt, ist nicht stichhaltig, selbst wenn ihre Annahme, daß das Stovain nur die willkürlichen Muskeln beeinflusst, richtig ist, was z. B. nach den Beobachtungen Jonnescus nicht der Fall zu sein scheint.

In allen unter der Bezeichnung Blasen- oder Mastdarmlähmung publizierten Fällen handelt es sich nämlich in erster Linie um eine Lähmung der Sphinkteren, die ja bekanntlich auch quergestreifte Muskeln besitzen.

Außer Schädigungen der motorischen Nerven sind nach der Lumbalanästhesie auch **Funktionsstörungen der Vasomotoren und trophischen Nerven** beobachtet worden, die in Form von postoperativen Nachblutungen (Hohmeier, Körte, Kopfstein, Spisharny, Veit) und symmetrischer Hautgangrän oder Dekubitalgeschwüren auftraten (Bilancioni, Goldmann, Sudeck und Waitz). Wenn man den Ursachen der Nervenschädigungen nach der Lumbalanästhesie nachgeht, so muß man sich in erster Linie natürlich die Frage vorlegen, ob nicht ungeeignete Lösungen gebraucht worden sind oder infolge fehlerhafter Technik eine Verletzung von Nervenfasern anzunehmen ist. Wenn auch in einem Teil der veröffentlichten Fälle ähnliche Gründe die Veranlassung der Störungen gewesen sein mögen, so weisen doch symmetrisch auftretende schwere Störungen, wie sie z. B. in den Fällen von König, Hesse und Gottschalk beim Stovain, Tropakokain und Novokain beobachtet wurden, auf eine tiefgreifende Schädigung des Nervensystems durch das injizierte Mittel hin.

Zur **Vermeidung von Nachwirkungen** hat Kroner empfohlen, die Nadel nach der Injektion in situ liegen zu lassen, um nach eingetretener Anästhesie den Überschuß des Anästhetikums wieder abfließen zu lassen. Wie aber aus den Berichten von König und Oelsner hervorgeht, ließ sich durch diese Maßnahme die Häufigkeit und Intensität der Nachwirkungen nicht herabsetzen. Rodendorf nahm in einem Falle von schwerer Stovainvergiftung seine Zuflucht zu einer Durchspülung des Lumbalteils des Duralsacks mit Kochsalzlösung. Diese Maßnahme dürfte sich aber wohl noch weniger zur Nachahmung empfehlen, da dadurch ein Hinauftreiben des Anästhetikums im Subduralraum zu befürchten ist, ebenso wie bei der extremen Beckenhochlagerung, die Henking bei Kollapsen während der Lumbalanästhesie empfiehlt.

Indikationen und Kontraindikationen zur Lumbalanästhesie.

Was die Indikationen zur Lumbalanästhesie anbetrifft, so läßt sich darin eine allgemeine Übereinstimmung konstatieren, daß ältere Personen besonders geeignete Objekte für die Lumbalanästhesie sind, einerseits weil

die Altersveränderungen des Zentralnervensystems dieses für Reize unempfindlicher machen und andererseits die Inhalationsnarkose höhere Anforderungen an ihre Widerstandskraft stellt. Auch bei Herzfehlern, chronischen Lungenleiden, namentlich Phthise, Nierenerkrankungen und Diabetes muß die Lumbalanästhesie als das schonendere Verfahren angesprochen werden. Wesentliche Vorteile bietet die Lumbalanästhesie auch bei abdominalen Notoperationen wegen Darminkarzeration, Darmverschluß oder Perforation und bei Operationen an Potatoren. Was die von einigen Autoren der Lumbalanästhesie zugeschriebene Verminderung der postoperativen Lungenkomplika­tionen an­betrifft (Baisch, Henking, Krönig u. a.), so bestätigt sie sich, soweit vollkommen intakte Respiration­organe vor der Operation in Betracht kommen, nach den Beobachtungen anderer Chirurgen nicht (Brenner, Linden­stein, Michelsson, Hohmeier und König).

Von den Gegenanzeigen für die Lumbalanästhesie sind vor allem Erkrankungen des Zentralnervensystems zu nennen, da bei diesen schon die Lumbalpunktion allein verhängnisvoll werden kann. Auch hysterische und neurasthenische Patienten werden besser von der Lumbalanästhesie ausgeschlossen, da sie nicht selten unter hochgradigen Nachwirkungen zu leiden haben. Weiter werden septische Prozesse allgemein als Kontraindikation aufgefaßt, wobei es nach den Beobachtungen von Bosse und Mohrmann notwendig erscheint, den Begriff der Sepsis nicht zu eng zu fassen, sondern die Lumbalanästhesie überhaupt bei allen eiterigen Prozessen zu vermeiden, um so mehr als bei entzündlichen Erkrankungen auch die Intensität der Lumbalanästhesie meist nicht ausreicht. Besonders schmerzhaft­e Operationen eignen sich nach der allgemeinen Ansicht überhaupt nicht für die Lumbalanästhesie, nicht nur aus Rücksichten der Humanität, sondern auch wegen der Gefahr des Shocks. Von Jankowski und mir ist auch noch darauf hingewiesen worden, daß bei der Lumbalanästhesie (Stovain) größere Blutverluste sehr schlecht vertragen werden. Eine fast durchweg anerkannte Kontraindikation bildet auch ein zu jungliches Alter der Patienten (unter 15 Jahren), obgleich von anderer Seite (Bainbridge, Gandier, Gray, Henking, Münchmeyer, Preleitner) die vollkommene Ungefährlichkeit der Lumbalanästhesie auch im Kindesalter betont wird. Da aber von den genannten Autoren dazwischen nach der Lumbalanästhesie bei Kindern starke Reizerscheinungen beobachtet wurden, die sich bis zu epileptiformen Anfällen steigerten, so scheint es doch ratsamer, in der Kinderpraxis mit der Lumbalanästhesie vorsichtig zu sein, um so mehr als sich in diesem Alter kaum Indikationen für dieselbe finden dürften.

Darüber, ob die Arteriosklerose als Kontraindikation für die Lumbalanästhesie anzusehen ist, gehen die Ansichten noch auseinander. Bier sieht in dieser Erkrankung kein Hindernis für die Anwendung der Lumbalanästhesie, während Birnbaum den Tod seiner Patientin auf die stark entwickelte Verkalkung der Hirngefäße zurückführen zu müssen glaubt; wieweit mit Recht, muß allerdings dahingestellt bleiben, da in diesem Fall die injizierte Stovaindosis (0,12) eine sehr hohe war. Doch sollen nach den Beobachtungen von Braun, Milko und Hermes Arteriosklerotiker besonders zu schweren Kollapsen während der Anästhesie neigen, so daß hier eine strengere Auswahl der Patienten doch geboten erscheint.

Allgemeine Bewertung der Lumbalanästhesie.

Bei der allgemeinen Bewertung der Lumbalanästhesie wird gewöhnlich eine Parallele zwischen dieser und der Inhalationsnarkose gezogen. So nahelegend ein solcher Vergleich auch erscheinen mag, so fehlt ihm doch die notwendige Basis, da die beiden Methoden verschiedenen Indikationen dienen und daher ein getrenntes Anwendungsgebiet haben. Zur Konkurrenzmethode der Inhalationsnarkose ist die Lumbalanästhesie erst im Laufe der Zeit von übereifrigen Anhängern gestempelt worden, ganz gegen die ursprünglichen Intentionen Biers.

Nicht wenige Chirurgen, wie z. B. Cadol, Chaput, Jonnesco, Feodoroff, Schwarz, Tomaschewski u. a. halten die Lumbalanästhesie nicht nur für eine technisch außerordentlich einfache Methode, sondern lassen auch für sie keine oder fast gar keine Kontraindikationen gelten, so daß sie der Lumbalanästhesie stets den Vorzug vor der Inhalationsnarkose gegeben wissen wollen, soweit Operationen in Betracht kommen, die sich unter Rückenmarksanästhesie ausführen lassen. Durch die eifrige Propaganda, die von diesen Chirurgen unternommen wurde, ist in der ersten Zeit viel für die Popularisierung der Lumbalanästhesie geschehen und besonders Schwarz und Tuffier lassen sich auch nicht große Verdienste um die Entwicklung der Methode absprechen. Aber der von diesen Chirurgen und ihren Anhängern vertretene Optimismus mußte in nicht zu langer Zeit notwendigerweise zu einer Reaktion führen, die um so stärker sein mußte, je weiter sie sich in ihrem Urteil von den tatsächlichen Verhältnissen entfernt hatten. Und es stehen sich bis jetzt noch vielfach unbedingt anerkennende und strikt ablehnende Urteile über die Lumbalanästhesie schroff gegenüber. So erwähnt z. B. König in seiner Sammelstatistik, daß von 112 Krankenanstalten über die Hälfte die Mitarbeit abgelehnt habe mit dem Bemerkens, daß die Lumbalanästhesie von ihnen nicht mehr angewendet werde. Dieser hierin zutage tretende Pessimismus der Lumbalanästhesie gegenüber kann aber auch nicht als Ausdruck einer objektiven Wertung der Methode angesehen werden, sondern schießt wie der überschwängliche Optimismus ebenfalls übers Ziel hinaus. Denn eine ganze Reihe von Vorwürfen, die gegen die Lumbalanästhesie im allgemeinen oder ein spezielles Anästhetikum erhoben werden, trifft nicht die Methode als solche, sondern findet ihre Erklärung in einer fehlerhaften Indikationsstellung oder mangelhaften Technik. Namentlich ist es die Technik, deren Bedeutung für die Lumbalanästhesie noch vielfach unterschätzt wird. Es liegt aber auf der Hand, daß ebenso wie bei der Narkose so auch bei der Lumbalanästhesie die genaue Beobachtung aller technischen Vorschriften und Vorsichtsmaßregeln die unerläßliche Bedingung für das Gelingen der Methode bildet. Ebenso wie z. B. die im allgemeinen bei gesundem Organismus ungefährliche Inhalationsnarkose in den Händen eines Ungeübten gelegentlich zu ernststen Schädigungen der Patienten führen kann, so kann auch bei der Lumbalanästhesie eine fehlerhafte Ausführung von schlimmen Folgen begleitet sein. Während wir aber bei der Narkose, durch langjährige Erfahrung belehrt, wissen, daß in diesem Fall die Schuld an der Schädigung nicht die Methode, sondern nur den Narkotiseur trifft, sind wir bei der Lumbalanästhesie nur zu leicht geneigt, persönliche Fehler der Methode zur Last zu legen. Es ist daher eine recht häufige Beobachtung, daß schroff ablehnende Urteile der

Lumbalanästhesie gegenüber gerade von Operateuren stammen, die nur über kleine eigene Beobachtungsreihen verfügen und zudem noch meist auf Grund kritiklos lobender Berichte anderer mit übertriebenen Erwartungen an die Lumbalanästhesie herangetreten waren.

Um sich ein objektives Bild von den Gefahren der Lumbalanästhesie zu machen, hat man mehrfach versucht, auf Grund von Sammelstatistiken ihre **Mortalität** zu berechnen. Da aber hierbei mangels feststehender Kriterien für die Bewertung eines jeden einzelnen Falles dem subjektiven Ermessen ein recht weiter Spielraum gelassen wird, so haben diese Statistiken zu sehr weit auseinander gehenden Resultaten geführt. So berechnet Tomaszewski die Mortalität der Lumbalanästhesie auf 1:17847, Strauß 1:2524, Chiene 1:570 und Hohmeier fand in seiner Sammelstatistik für das Jahr 1909 eine Mortalität von 1:200.

Den wirklichen Verhältnissen kommen die Zahlen von Strauß am nächsten, doch ist auch hier, wenn man die Kokainanästhesie außer acht läßt, der Prozentsatz der Mortalität etwas zu hoch angegeben, da die Mortalität etwa 1:3500 beträgt. Die Erfahrung hat gelehrt, daß mit zunehmender Vervollkommnung der Technik und Indikationsstellung die Zahl der Todesfälle und schweren Nachwirkungen stetig abnimmt. Es ist daher auch für die Zukunft ein weiterer Fortschritt in dieser Beziehung zu erwarten. Doch dürfen die Hoffnungen in dieser Beziehung nicht zu hoch gespannt werden, denn der wesentlichste Nachteil der Lumbalanästhesie liegt in ihr selbst und daher werden sich ihre Gefahren weder durch eine weitere Vervollkommnung der Technik, noch durch Verwendung neuer, weniger giftiger Substanzen ganz ausschalten lassen.

Die Lumbalanästhesie läßt sich nicht individualisieren. Es gibt kein Mittel, um die jeweils notwendige Menge des Anästhetikums vorher zu bestimmen; man ist daher gezwungen, eine empirisch festgestellte mittlere Dosis zu injizieren und nach der Injektion den Effekt abzuwarten. Erweist er sich als ungenügend, so kann man allenfalls noch eine weitere Injektion machen, ist die Wirkung aber zu stark und treten bedrohliche Erscheinungen auf, so stehen wir diesen so gut wie machtlos gegenüber. Es kommt daher vor allem darauf an, der Möglichkeit des Eintritts derartiger Komplikationen vorzubeugen durch eine möglichst detaillierte Ausarbeitung der Methodik und Indikationsstellung der Lumbalanästhesie.

Ogleich in dieser Hinsicht schon viel geschehen ist, so harrt doch noch manche Frage ihrer Lösung, bevor die Lumbalanästhesie zu allgemeiner Anwendung empfohlen werden könnte.

Zurzeit muß dieses Verfahren noch für die größeren Krankenanstalten reserviert bleiben, da es nicht nur die peinlichste Asepsis erfordert, sondern vom ausübenden Operateur nicht nur eine vollkommene Beherrschung der Technik, sondern auch eine Vertrautheit mit den theoretischen Grundlagen und der Literatur der Methode voraussetzt, die man vom praktischen Arzt nur schwer erwarten kann. Die vielfach diskutierte Frage, ob die Lumbalanästhesie auf dem Schlachtfelde verwendbar erscheint, entscheidet sich daher zunächst auch im negativen Sinn, um so mehr als das Krankenmaterial, mit dem es der Operateur auf dem Schlachtfelde zu tun hat, meist zur Vornahme einer Lumbalanästhesie wenig geeignet erscheint. Denn wie eine zehnjährige

klinische Erfahrung lehrt, sind es namentlich ältere Personen, bei denen die Vorzüge der Lumbalanästhesie besonders zur Geltung kommen. So ist von gynäkologischer Seite mehrfach darauf hingewiesen worden, daß seit Einführung der Lumbalanästhesie sich die Resultate der Wertheimschen Operation nicht unwesentlich gebessert haben (Franz, Mackenrodt, Straßmann). Ebenso heben Beurnier und Kümmell hervor, daß die Operationsmortalität bei alten Prostatikern durch die Anwendung der Lumbalanästhesie herabgesetzt wird. Die gleiche Beobachtung konnten wir auf unserer Abteilung bei Magenresektionen wegen Karzinom machen, so daß die Lumbalanästhesie in dieser Beziehung fraglos eine empfindliche Lücke in unseren Anästhesierungsmethoden glücklich ausfüllt.

Zusammenfassung.

Die Lumbalanästhesie ist als wertvolle Bereicherung der operativen Technik zu begrüßen, da sie namentlich bei länger dauernden Eingriffen an älteren Personen das schonendste Verfahren darstellt. Die Inhalationsnarkose zu verdrängen, ist sie nicht berufen, da sie ein nicht nur räumlich streng begrenztes Anwendungsgebiet besitzt. Die Lumbalanästhesie hat zu ihrer Voraussetzung nicht nur ein gesundes, sondern auch ein auf Reize nicht zu empfindlich reagierendes Nervensystem, wie es namentlich älteren Individuen eigen ist.

Bei Erkrankungen der Gefäße und akuter Anämie erscheint Vorsicht in der Anwendung der Lumbalanästhesie geboten, während Lungenphthise und Nierenerkrankungen, entgegen früheren Annahmen, keine Kontraindikation bilden.

Die Versuche, durch Zusätze zum Anästhetikum dessen Schädigungen herabzusetzen, haben bisher zu keinem Ergebnis geführt. Die Gefahren der Lumbalanästhesie lassen sich daher zunächst nur durch genaue Beobachtung der Technik, Vermeidung zu hoher Anästhesien, namentlich auch der Beckenhochlage, und Auswahl der Patienten begegnen.

Für die allgemeine Praxis kann die Lumbalanästhesie zurzeit noch nicht empfohlen werden.

III. Die angeborenen Systemerkrankungen des Skeletts.

Von

Paul Frangenheim-Leipzig.

Mit 27 Abbildungen.

Literatur.

I. Die Chondrodystrophia foetalis oder congenita.

1. Aequademi, L'achondroplasia. Riv. critica di chir. med. 1902.
2. Apert, Un cas d'achondroplasia. Bull. Soc. méd. 1895.
3. — Quelques remarques sur l'achondroplasia. Nouv. iconogr. de la Salp. 1901.
4. Ashby, A rare case of so called foetal (or congenital) rickets. Lancet 1901. Aug. 17.
5. Axhausen, Chondrodystrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1911. 133.
6. Baginski, Zur Kenntnis der kongenitalen Makroglossie und die Beziehungen zwischen Makroglossie, Kretinismus und kongenitaler Rachitis. Festschr. f. E. Henoch. Berlin 1890.
7. — Fötale Rachitis. Berlin. med. Gesellsch. 1899.
8. Baldwin, Observation d'une femme achondroplastique de 24 ans. Med. news. 1890.
9. Balme and Reid, Note on achondroplasia. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1905. 537.)
10. Barlow, A case of so called foetal rickets (cretinism?). Transations of the pathol. society of London **32**, 1881.
11. — Limb bones, skull and brain of a case of so called foetal rickets. Ebenda **35**, 459 bis 464. 1884.
12. Basset, Über Chondrodystrophia foetalis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. **33**, Heft 5.
13. Bayon, Über angeblich verfrühte Synostose bei Kretinen und die hypothetischen Beziehungen der Chondrodystrophia foetalis zur Athyreosis. Zieglers Beitr. **36**, 1904.
14. Beneke, Chondrodystrophia foetalis. Sitzungsber. d. Ges. zur Förderung d. ges. Naturwissensch. zu Marburg 1908. Nr. 2.
15. Berger, Über Knochenwachstumsstörungen. Fortschr. d. Röntgenstr. **11**.
16. v. Bergmann, Ein ganz kleiner Zwerg. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 49.
17. Bergrath, Über Chondrodystrophia foetalis. Inaug.-Dissert. Bonn 1906.
18. Birnbaum, Klinik der Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Fötus. Berlin 1909.
19. Birrenbach, Über Mikromelie bei kongenitaler Syphilis. Diss. Greifswald 1901.
20. Biskamp, Ein Fall von fötaler Rachitis. Inaug.-Dissert. Marburg 1874.
21. Blau, Über sogenannte fötale Rachitis. Inaug.-Dissert. Berlin 1889.
22. Bode, Über sogenannte fötale Rachitis. Virchows Arch. **93**, 1883.
23. Boeckh, Über Zwerchbecken. Arch. f. Gyn. **43**, 1893.

24. Bornträger, Über fötale Rachitis. Inaug.-Dissert. Marburg 1877.
25. Bosse, Über Coxa vara adnata chondrodystrophica. Arch. f. Chir. 81.
26. Bossi, Sopra un achondroplasia vivante. Zentralbl. f. Chir. 1902. 371.
27. Bouhecourt, Radiographies de 5 foetus achondroplasiques. Soc. obstétr. de Paris 1904.
28. Breus und Kolisko, Die pathologischen Beckenformen. Leipzig-Wien 1900.
29. Broca et Debat-Prusan, Un cas d'achondroplasia. Presse méd. 1907. 24.
30. Buck (de), L'achondroplasia. Belgique méd. 1900.
31. Busch, Ein Fall von Rachitis congenita. Neue Zeitschr. f. Geburtst. IV. Berlin 1836.
32. Cantlic, On a case of achondroplasia. The policlinic London VI 1902. 3.
33. Cavazzani, Zur Pathogenese der Achondroplasia. La Pédiatrie pratique 1907. 3.
34. Carton, Du rachitisme intrautérin. Thèse de Paris 1893.
35. Cestan, A propos d'un cas d'achondroplasia. Nouv. iconogr. de la Salpêtr. 1901.
36. — et Infroit, Un cas d'achondroplasia. Journ. de méd. de Lucas Championnière 1901. (Zitiert bei Porak et Durante).
37. — Études radiogr. d'un cas d'achondroplasia. Soc. de Neurolog. 1901.
38. Champetier de Ribes et Daniel, Un cas d'achondroplasia. Soc. anat. 1902.
39. Charm, Degus et Tinot, Un cas d'achondroplasia. Nouv. iconogr. de la Salpêtr. Année 20. 1907.
40. Charpentier, Femme achondroplasiq. de 32 ans. Arch. d. Tokologie 1876. 45. Traité d'accouchements t. II 1876. 344 u. 345.
41. Charrin et Le Play, Réalité du rachitisme intrautérin. Ac. des sc. 1905.
42. Chavigny, Achondroplasia fruste. Soc. méd. des hôp. de Lyon 1903.
43. Colleville, Un cas d'achondroplasia chez l'adulte. Union méd. du N.-E. 1900.
44. Collmann, Beitrag zur Kenntnis der Chondrodystrophia foetalis. Virchows Arch. 166.
45. Comby, Nouveau cas d'achondroplasia. Arch. du méd. des enfants. 10, 1907.
46. Cooke, Chondrodystrophia foetalis. Amer. Journ. of obstetr. 50, 1904.
47. Crimail, Opération césarienne. Ann. de Gyn. 1889. 272.
48. Crooke, Chondrodystrophia foetalis. Amer. Journ. of obstetr. 1904.
49. Curtis et Salmon, Un nouveau cas de Phokomélie avec étude histologique du système osseux. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1906. 1. Okt.
50. Dieterle, Die Athyreosis, unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skelettveränderungen, sowie der differentialdiagnostisch vornehmlich in Betracht kommenden Störungen des Knochenwachstums. Virchows Arch. 184, 1906.
51. Daniel, Achondroplasia ches le foetus. Annal. de Gyn. et d'obstétr. 1903.
52. Devay, Un cas d'achondroplasia. Journ. de méd. de Lyon 1903.
53. Dide et Legorgue, Nouveau cas d'achondroplasia. Nouv. iconogr. de la Salpêtr. 1904.
- 53a. Dixon, The skeleton in achondroplasia. Brit. med. Journ. 1909. Sept.
54. Duminil, Description du squelette d'un foetus rachitique. Gaz. des hôp. 1857.
55. Durante, Les micromélies congénitales (dysplasia périostale). Gazette des hôpitaux 1905, Nr. 70; Ac. de méd. 1905. Juin.
56. — Deux cas d'achondroplasia avec examen histologique. Soc. anat. 1900.
57. — Contributions à l'étude de l'achondroplasia. Rev. méd. de la Suisse Romande 1902.
58. — Les dystrophies osseuses congénitales. Achondroplasia et rachitisme. Ac. de Méd. 1905 mai.
59. Eberth, Die fötale Rachitis und ihre Beziehungen zu dem Kretinismus. Leipzig 1878.
60. Eichholz, Achondroplasia. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 1103. The brit. med. Journ. 21. Mai 1910.
61. Egmond, Beitrag zur Kasuistik der sogenannten fötalen Rachitis. Inaug.-Dissert. Zürich 1897.
62. Ehrlich, Untersuchungen über die kongenitalen Defekte und Hemmungsbildungen der Extremitäten. Virchows Arch. 100.
63. Eckstein, Chondrodystrophia foetalis. Münch. med. Wochenschr. 13, 1909.
64. Engelmann, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des chondrodystrophischen Zwergbeckens. Arch. f. Gyn. 86.
65. Englisch, Ein Fall von Rachitis foetalis. Österr. Jahrb. f. Pädiatrik. 2, Jahrg. 5. 1874.
66. Escher, Zur Frage von der angeborenen Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 56.

67. Escherich, Demonstration eines Falles von Chondrodystrophia foetalis. Sitzungsber. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark. 1901.
68. Fede, Zur Frage der angeborenen Rachitis. Rev. mensuelle des malad. de l'enf. März 1901.
69. — und Finizio, Recherches microscopiques et nouvelles observations sur le rachitisme foetal. Rev. mens. des maladies de l'enf. T. 19, Mars 1901.
70. Fehling, Fötale Rachitis. Arch. f. Gyn. 7, 1875.
71. Feldmann, Über Wachstumsanomalien. VI. Sogenannte fötale Rachitis. Zieglers Beitr. 19. (Inaug.-Dissert. Freiburg 1896).
72. Ferro, Rachitis congenita. Ges. d. Ärzte in Wien. März 1885.
73. Feyerabend, Über das Vorkommen der Rachitis bei Neugeborenen. Inaug.-Dissert. Königsberg 1890.
74. Filippi, Sul rachitismo foetale. (Imparziale 12 Firenze 1872.)
75. Fischer, Über einen Fall von Rachitis congenita. Arch. f. Gyn. 7, 1875.
76. Flemming, On Achondroplasia. Bristol med. surg. Journ. 1899.
77. Fochier, Squelette d'Achondroplase. Soc. de chir. de Lyon 1901.
78. Förster, Achondroplasiq. atteint de débilité mentale. Soc. de Neurol. 1903.
79. Frangenheim, Chondrodystrophische Zwerge. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 17.
80. — Über chondrodystrophische Zwerge. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Orthop. 1911.
81. v. Franqué, Über sogenannte fötale Rachitis. Sitzungsber. d. phys. Ges. zu Würzburg 5—6, 1893.
82. Friedenheim, Über eine Geburt bei fötal rachitischem Zwergbecken. Dissert. Straßburg 1894.
83. Fuchs, Ein Beitrag zur Kasuistik der Mikromelie. Arch. f. Kinderheilk. 42, 1905.
84. Gache, Sur un cas d'achondroplasia. Argentina med. 1903.
85. Gaillard et Sery, Micromélie. Soc. méd. des hôp. 1904.
86. Garrod, A case of achondroplasia. Clin. Soc. Trans 31. 1898. 294.
87. Gläbner, Chondrodystrophie. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 10.
88. Graefe, Zwei fötal rachitische Becken. Arch. f. Gyn. 8, 501.
89. Grawitz, Ein Fötus mit kretinistischen Wachstumsstörungen des Schädels und der Skelettknochen. Virchows Archiv 100, 1885.
90. Grothhoff, Über einen Fall von sogenannter fötaler Rachitis (Chondrodystr. foet.) Inaug.-Dissert. Berlin 1895.
91. Guéniot, Rachitisme développé et guéri avant la naissance. Soc. de Chir. 1883 et Rev. mens. des mal. de l'enf. 1884.
92. Guérin, Recherches sur les difformités congénitales ches les foetus et l'enf. Paris 1880.
93. Gurlt, De ossium mutationibus rachitid. effectis. Dissert. Berlin 1848.
94. Hecktoln, Et. sur un nain achondroplasiq. avec rapport sur l'imperfection de l'ostéogénèse et sur la chondrodystrophie foetale. Amer. Journ. of the med. sc. 1903.
95. Hergott, Un cas d'achondroplasia. Soc. d'obst., de Gyn. et de Paed. 1900.
96. Hink, Exquisite Rachitis congenita, Craniotabes und rachitische Mißbildungen der oberen und unteren Extremitäten. Zeitschr. d. K. K. Ges. d. Ärzte in Wien. N. F. 1860.
97. Hirigoyen, Opération césarienne pour achondroplasia. Journ. de méd. de Bordeaux 1907. Nr. 24.
98. Hochsinger, Über Osteopsathyrosis foet. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 44.
99. — Chondrodystrophia foetalis (Achondroplasia, Mikromelie). Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 47.
100. Hoeb, Über fötale Rachitis. Inaug.-Dissert. Marburg 1876.
101. Horand, Observations d'achondroplasia et de dyschondroplasia. Rev. de chir. 1904. Nr. 4.
102. Hutchison, Achondroplasia in a twin. (Ref. Zeitschr. f. Orth. 26.)
103. Jaboulay, Un cas d'achondroplasia. Prov. méd. 1902.
104. Joachimsthal, Über Zwergwuchs und verwandte Wachstumsstörungen. Deutsche med. Wochenschr. 1899.
105. Johannessen, Chondrodystrophia foetalis hyperplastica. Zieglers Beitr. 23.
106. John, Über fötale Rachitis. Inaug.-Dissert. Berlin 1898.
107. Joseph, Chondrodystrophia foetalis und Achondroplasia. Zentralbl. f. Chir. 1905. 982.

108. Kassowitz, Rachitis congenita. K. K. Ges. d. Ärzte in Wien 1885.
109. Katholicky, Chondrodystrophischer Zwerg. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 1009.
110. Kaufmann, Untersuchungen über die sogenannte fötale Rachitis, Chondrodystrophia foetalis. Berlin 1892.
111. — Die Chondrodystrophia hyperplastica. Zieglers Beitr. 13.
112. — Sogenannte fötale Rachitis (Chondrodystrophia foetalis). Neissers stereoskop. Atlas 1897. Lief. 20. Taf. 236.
113. Kaul, Eine besondere Form der Phokomelie, verbunden mit Hasenscharte und Wolfsrachen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1899.
114. Kedarnath, Foetal chondrodystrophia as a cause of brow presentation and dystocia. (Ref. Zeitschr. f. Orth. 24, 556.)
115. Kehler, Arch. f. Gyn. V. 1873.
116. Keyser, Achondroplasia; ist occurrence in man and in animals. Lancet 1906. 9. June.
117. Kirschberg und Marchand, Über die sogenannte fötale Rachitis. (Micromelia chondromalacica). Zieglers Beitr. 5.
118. Kirschberg, Über einen Fall von sogenannter fötaler Rachitis mit doppelseitiger Hüftgelenkluxation. Inaug.-Dissert. Marburg 1888.
119. Klein, Casum rachitidis congen. Inaug.-Dissert. Straßburg 1763 (zit. bei Bode).
120. — Neuere Arbeiten über die sogenannte fötale Rachitis. Zentralbl. f. allg. Path. 12, 1901. (Referat!)
121. Klinger, Über einen Fall von Chondrodystrophia und seine Beziehungen zur sogenannten fötalen Rachitis. Inaug.-Dissert. Freiburg i. Br. 1897.
122. Knoop, Mikromelie. Allgem. med. Zentralzeitg. 17, 1909. (Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 43.
123. — Chondrodystrophia foetalis. Naturforscherversammlg. Cöln 1908.
124. de Bruye Kops, En geval dan foetale Rachitis. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1. 1895. 356.
125. Korsakoff, Rachit. artificiel et Rachit. congénit. Med. Obozr. Moskau 1892.
126. Krüger, Die Phokomelie und ihre Übergänge. Berlin 1906.
127. Lafont-Marron, Du rachitisme intrautérin. Thèse de Paris 1856.
128. Lagarde, Rachitisme intrautérin. Thèse de Paris 1856.
129. Lampe, Über zwei Fälle von sogenannter fötaler Rachitis. Inaug.-Dissert. Marburg 1895.
130. Langenbach, Ein Fall von Chondrodystrophia foetalis. Virchows Archiv 189.
131. Langer, Synostose der Sphenoidal und Occipitalfugen bei einem Neugeborenen. Zeitschr. d. Ges. d. Ärzte in Wien zit. bei Breus und Kolisko 17, 1861.
132. Lannois, Deux cas de nanisme achondroplasique chez le frère et la soeur. Lyon méd. 1902 et Soc. d'anthrop. de Lyon 1902.
133. — Squelette d'achondroplasique. Soc. de méd. de Lyon 1902.
134. Lauro, Della rachitide nella vita endouterina. Ann. di ostetricia 9, 1887. (Zentralbl. f. Gyn. 22, 1888.)
135. Leblanc, Achondroplasie chez le veau. Soc. des vétérinaires de Lyon 902.
136. — Sur l'achondroplasie chez les animaux domestiques. Lyon méd. 1902.
137. Lecadre, Étude sur le rachitisme congénital. Thèse de Paris 1856.
138. Lederer, Ein Fall von Rachitis congenita. Wien. med. Wochenschr. 1860.
139. Legneux, Un foetus achondroplasique. Soc. de l'obstetr. de Paris 1904.
140. Legry, Achondroplasie. Cornil et Ranviers Manuel d'histologie path. 3 Edit. 1901. 799.
141. — Trois cas d'achondroplasie. Soc. anat. et Presse méd. 1900.
142. Legry et Regnault, Achondroplasie. Soc. de Biol. 1902.
143. Lentz, Osteochondritis syphilitica und Rachitis congenita. Inaug.-Dissert. Göttingen 1895.
144. Lepage, Mère et enfant achondroplasique. Soc. d'obstetr. de Gyn. et de Paed. 1904.
145. Leriche, Achondroplasie familiale et héréditaire. (Lyon méd. 1903.)
146. — Nanisme simple et essentiel. Gaz. des hôp. 1904.
147. — De l'achondroplasie chez l'adulte. Gaz. des hôp. 1904.
148. Lesbre et Fergeot, Veau achondroplasique. Soc. d'anthropol. de Lyon 1903.
149. Levi, Sur un nouveau cas d'achondroplasie chez l'adulte. Presse méd. 1909. Nr. 57.

150. Levi et Bouchacourt, Radiographies de foetus achondroplases. Rev. d'hyg. et de méd. infant. 1904.
151. Lugeoel, De l'achondroplasia. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux 1892 et Journ. de méd. de Bordeaux 1892.
152. Lunn, Achondroplasia. Brit. med. Journ. 1907. Febr. 2.
153. Macewen, A case of achondroplasia. Brit. med. Journ. 1907. Dezember 7.
154. Makings, A case of intrauterine rickets. St. Thomas Hosp. Rep. 23.
155. Mangoldt, Un cas de malformations rachitique congénitale. Arch. de Gyn. 56.
156. Manouvrier, Sur la prétendue origine atavique de l'achondroplasia. Echo méd. du Nord 1904.
157. Mannsfeld, Beschreibung eines Skeletts mit angeborener Rachitis in Graefe und v. Walters Journ. d. Chir. 19. Berlin 1883.
158. Marchand, Über die Synostose der Schädelbasis bei sogenannter fötaler Rachitis, Naturforschervers. 1885 Straßburg. 422.
159. Marfan, Le rachitisme congénital. Sem. méd. 1906. Nr. 41.
160. Marie, P., L'achondroplasia dans l'adolescence et l'âge adulte. La presse méd. 1900.
161. Markelow, Ein atypischer Fall von Achondroplasia. Zentralbl. f. Chir. 1909. 1396. (Russki Wratsch Nr. 24.)
162. Matsuoka, Beitrag zur Lehre von den fötalen Knochenkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 72, 1904.
163. Maygrier, Foetus achondroplasia. Soc. d'obstetr. et Arch. de méd. des enfants 1898.
164. Meige, Les nains et les bossus de l'art. Iconogr. de la Salpêtr. 1896 et 1901.
165. Meckel, Fötale Rachitis. Anat.-physiol. Beob. Halle 1822. (Zit bei v. Franqué.)
166. Méry, Un cas d'achondroplasia. Journ. de méd. de Lucas Championnière 1902. (Zit. bei Porak und Durante).
167. Méry et Labbé, Un cas d'achondroplasia. Soc. méd. des hôp. 1902.
168. Milne, Two cases of achondroplasia. Ref. Zeitschr. f. Orth. 26.
169. Moir, Achondroplasia occurring in a chinaman. Brit. med. Journ. 1909. August.
170. Mori, Contribution à l'anatomie du rachitisme intra-uterin. Riv. die ost. e Gyn. 2. 1901.
171. Moro, Fötale Chondrodystrophie und Thyreodysplasia. Zentralbl. f. Pathol. 1909. 85. (Ref.)
172. Morse, A case of Chondrodystrophy foetalis. Arch. of Ped. 1902.
173. Müller, H., Über die sogenannte fötale Rachitis als eigentümliche Abweichung des Skelettbildes und ihre Beziehungen zu dem Kretinismus bei Tieren, sowie die Bildung von Varietäten. Würzburger med. Zeitschr. 1. 1860.
174. Nathan, Chondrodystrophia foetalis. The american journ. of the med. sciences April 1904.
175. Nau, Le rachitisme congénital. Séance annuelle de la Soc. obstétr. de France 1905.
176. Neumann, Über fötale Rachitis und ihre Beziehung zum Kretinismus. Inaug.-Dissert. Halle 1881.
177. Otto, Seltene Beobachtungen. Breslau 1816. Nr. 1.
178. Paal, Über sogenannte fötale Rachitis. Dissert. Würzburg 1893.
179. Papillon et Lemaire, Trois enfants atteints d'achondroplasia. Presse méd. 1907. Nr. 104.
180. Parhon, Shunda et Zalplachta, Sur deux cas d'achondroplasia. Nouv. iconogr. de la salpêtr. 1908. Nr. 18.
181. Parrot, La syphilis héréditaire et le rachitis, publiée par Troisier 1886. 280. (La malformation achondroplasia.)
182. — L'achondroplasia et les lésions osseuses de la syphilis héréditaire et du rachitisme. Arch. d. phys. 1876.
183. — Les malformations achondroplasiaques et le dieu Ptah. Soc. d'anthropol. 1878.
184. Parvin, Observation d'homme achondropl. adulte. Internat. med. Magazin 1892.
185. Pauly, Main en trident. Soc. méd. de Lyon 1903.
186. — et Teissier, Un cas d'achondroplasia chez l'adulte. Province méd. 1900.
187. Paul, H., Über sogenannte fötale Rachitis. Dissert. Würzburg 1893.
188. Pelnar, Achondroplasia chez un homme de 55 ans, Autopsie. Casopis lékan lesk. 1903.
189. Peloquin, Achondroplasia chez l'homme et les animaux. Thèse de Lyon 1902/03.
190. Pernet, The antiquity of Achondroplasia. Brit. journ. of the diseases of children. April 1904.

191. Poncet et Leriche, Achondroplasia. Lyon méd. 1903.
192. Poncet, Nanisme ancestral en achondroplasia ethnique. (Ac. de méd.) 1903.
193. — et Leriche, Les nains d'aujourd'hui et les nains d'autrefois. Nanisme ancestral. Achondroplasia ethnique. Rev. de Chir. 1903.
194. —, Leblanc et Dor, Discussion au sujet de l'achondroplasia chez les animaux. Province méd. 1903.
195. Porak et Durante, Sur un cas d'osteogénèse anormale caractérisée par une résorption trop intense des tracées osseuses, tant d'origine cartilagineuse que périosteale. Bull. et mém. de la Soc. obstétr. et gynécol. de Paris 1894. 177—191.
196. — Deux cas d'achondroplasia avec examen histologique des os et du système nerveux. Soc. anatom. 1900, Ann. de Gyn. et d'obstétr. 1900.
197. — et Durante, Les micromélie congénitales, Achondroplasia vraie et dystrophie périostale. Ref. Zentralbl. f. Pathol. 1907. 234. (Nouv. iconogr. de la salpêtr. 1905. Nr. 5.)
198. — Les dystrophies osseuses congénitales. Rapport pour la séance annuelle de la Soc. obstétr. de France 1905.
199. Porak, De l'achondroplasia. Mémoire extrait des Nouvelles. Nouv. Arch. d'obstétr. et de Gyn. 1889—1890. (Bull. et mém. de la Société obstétr. et gynécol. de Paris 1890. 234—252. Clermont 1890.)
200. — De quelques lésions osseuses congénitales. Bull. et mém. de la Soc. de méd. prat. de Paris 1888.
201. Porter, Achondroplasia: note on 3 cases. Brit. med. journ. 1907. 12.
202. — Achondroplasia. Lancet 1909.
203. Railton, Remarks on a case of congenital rickets. Brit. med. Journ. 1894.
204. Rankin, Mackay, Lunn, Cranke, Achondroplasia. Brit. med. Journ. 1907. 11.
205. — and Mackay, Achondroplasia. The Lancet. 1906. 1321. (Brit. med. Journ. 1906. 30 june.)
206. Raymond et Claude, Sur une forme de dyschondroplasia avec arthropathies et micromélie (Pseudoachondroplasia rhumismale). Presse méd. 1908. Nr. 15.
207. Regnault, Micromélie segmentaire symétrique. Foetus atteint de dysplasia périostale. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. 1909. Nr. 7 u. 8.
208. — Plusieurs cas de dysplasia périostale montrant un divers degrés d'intensité de cette maladie. Ibidem. (Ref. Zeitschr. f. Orth. 24, 555.)
209. — Achondroplasia chez le chien. Soc. anatom. 1901. 386.
210. — L'achondroplasia. Arch. gén. de méd. 1902.
211. — Notes sur l'achondroplasia (partielle, généralisée, foetale, adulte, squelettes du musée Dupuytren). Soc. anat. 1901.
212. — Morphologie de l'os wormien interpariétal chez le foetus achondropl. Soc. anat. 1903.
213. Reyher, Zwei Fälle von Chondrodystrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1907. 1423. (Charité-Ann. 31. Jahrg. 1907.)
214. — Zur Kenntnis der Chondrodystrophia foetalis. Monatsschr. f. Kinderheilk. 6, Nr. 12. 1908.
215. Rindfleisch, Dysplasia foetalis universalis. Festschr. d. physik.-med. Gesellsch. Würzburg 1899.
216. Romanoff, Chondrodystrophia foetalis. Dissert. München 1910.
217. Romberg, De rachitide congenita. Dissert. Berlin 1817.
218. Roth, Über einen Fall von Chondrodystrophia foetalis. Inaug.-Dissert. Erlangen 1894.
219. Rumpe, Über fötale Rachitis. Inaug.-Dissert. Marburg 1882.
220. Salvetti, Über die sog. fötale Rachitis. Zieglers Beitr. 16.
221. Säger, Rachitis congenita. Dissert. Leyden 1857.
222. Sartorius, Rachitidis congenitae observat. Dissert. Lipsiae 1826.
223. Schanthauer, Ein Fall von fötaler Rachitis. Pest. med. chir. Presse. 1892.
224. Scharlau, Über die sog. kongenitale Rachitis. Verhandl. d. Ges. f. Geburtsh. Berlin 1867. Monatsschr. f. Geb. 30, 401. 1867.
225. Schenk, Achondroplasia beim Menschen. Dissert. St. Petersburg 1910.
226. Schidlowsky, Über sog. fötale Rachitis. Dissert. Berlin 1885.
227. Schirmer, Achondroplasia (Sammelreferat). Zentralbl. f. Grenzgeb. 10, 1907.

228. Schmidt, Angeborene Knochenbrüchigkeit bei einem neugeborenen Kinde. Monatschrift f. Geburtsh. 14, 1859.
229. — Zwei Fälle von Chondrodystrophie. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 22.
230. — Osteopsathyrosis und Chondrodystrophie. Münch. med. Wochenschr. 18, 1909.
231. Schmidt, M. B., Die allgemeinen Entwicklungshemmungen der Knochen. Chondrodystrophia foetalis. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allgem. Pathol. 4, 599—632. 1897.
232. Schneider, Ein Fall von Phokomelie. Inaug.-Dissert. Berlin 1892.
233. Schönbrod, Über einen Fall von Phokomelie. Inaug.-Dissert. Bonn 1901.
234. Schruppf, Über das klinische Bild der Achondroplasie. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 48.
235. Schüller, Mikromelie (Achondroplasia). Wiener med. Wochenschr. 1907. Nr. 18.
236. Schütz, Rachitis foetalis. Inaug.-Dissert. Berlin 1842.
237. Schulz, Über Rachitis congenita. Inaug.-Dissert. Gießen 1848.
238. Schwarz, Zur Frage der Rachitis der Neugeborenen. Wiener med. Jahrb. 1887.
239. Schwarzwäller, Über sog. fötale Rachitis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 24, 1892.
240. Schwegel, Die Entwicklungsgeschichte der Knochen des Stammes und der Extremitäten mit Rücksicht auf Chirurgie, Geburtskunde und gerichtliche Medizin. Sitzungsber. der K. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Mathemat.-naturw. Klasse. 1858.
241. Schwendener, Untersuchungen über Chondrodystrophia foetalis. Inaug.-Dissert. Basel 1899.
242. Sevestre, Sur un cas d'achondroplasia. Bull. de l'acad. de méd. 1905. Nr. 23.
243. Shatlock, Some cases of osseous lesion in the foetus. Contribution to discussion on rickets. Path. Soc. trans. 32, 369. 1881.
244. Silberstein, Ein Beitrag zur Lehre von den fötalen Knochenkrankungen. Arch. f. Chir. 70, 1903.
245. Simmonds, Untersuchungen von Mißbildungen mit Hilfe des Röntgenverfahrens. (Zwei Fälle von sog. fötaler Rachitis.) Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstr. 4, 1901.
246. Smith, M., Über Rachitis foetalis. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 15, 1880. Zentralbl. f. Gyn. 1880. Dissert. Zürich 1880.
247. Sömmering, Abbildungen und Beschreibungen einiger Mißgeburten. Tab. XI. Mainz 1791.
248. Sonntag, De rachitide congenita. Dissert. Heidelberg 1844.
249. Steinmetz, Fötale Rachitis. Gräfes Journ. d. Chir. Berlin 1833.
250. Spilmann, Foetus achondroplase. Soc. de méd. de Nancy 1895.
251. Stoeltzner, Fötale Myxödem und Chondrodystrophia foetalis hyperplastica. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. N. F. 50.
252. — Fötale Rachitis. Berl. med. Gesellsch. 1899.
253. Storp, Untersuchungen über fötale Rachitis. Inaug.-Dissert. Königsberg 1887.
254. Straßmann, Phokomelie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1900.
255. Sumita, Beitrag zur Lehre von der Chondrodystrophia foetalis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 107.
256. Swoboda, Ein Fall von chondrodystrophischem Zwergwuchs. Wien. klin. Wochenschrift. 1903. Nr. 23. (Wien. med. Wochenschr. 1903.)
257. Thomson, Note on 3 living cases of achondroplasia (Chondrodystrophia foetalis, or so called foetal rickets). Edinburgh med. Journ. 38.
258. Treub, Radiographie d'une femme enceinte achondroplastique. Soc. obstétr. de Paris 1904.
259. Tschistowitsch, Zur Frage von der angeborenen Rachitis. Virchows Arch. 148, 1897.
260. Turner, Achondroplasia. Zentralbl. f. Chir. 1899. 1333.
261. Urtel, Rachitis congenita. Inaug.-Dissert. Halle 1873.
262. Valenta, Rachitis congenita. Wiener med. Wochenschr. 1862.
263. Vargas, Die Achondroplasia. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1, 1902.
264. Variot, Un cas d'achondroplasia anormale sans dystrophie cranienne chez une jeune fille de 13 ans. Soc. méd. des hôp. et Tribune méd. 1903.
265. Vermeau, Les pygmées et les nains achondroplastiques. Soc. obst. de France 1905.

266. Vilaire-Labèche, Etudes clin. de l'achondroplasie. Thèse de Paris 1902.
 267. Virchow, Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes. Ges. Abh. 1856. 975.
 268. — Fötale Rachitis, Kretinismus und Zwergwuchs. Virchows Arch. **94**, 1883.
 269. — Über die Phokomelie und das Bärenweib. Verh. der Berl. anthropolog. Gesellsch. 1898. Sitzg. vom 15. Januar.
 270. — Rachitis foetalis, Phokomelie und Chondrodystrophia. Virchows Arch. **166**, 1901.
 271. Voison, Trouble de l'ossification dans le myxoedem et l'achondroplasie. Gaz. des hôp. 1907. Nr. 12.
 272. Waterston, Wachstumsstörungen bei Achondroplasie. (Diskussion.) Brit. med. Journ. 1909. 673.
 273. Weinzierl, Ein Beitrag zur Kasuistik der Chondrodystrophia foetalis. Arch. f. Kinderheilk. **51**, 1909.
 274. Wiesermann, Über Chondrodystrophia foetalis. Arch. f. Entwicklungsmech. **24**. H. 50.
 275. Wieneke, Chondrodystrophie als Ursache der Phokomelie. Dissert. München 1907.
 276. Winckler, Ein Fall von fötaler Rachitis mit Mikromelie. Arch. f. Gyn. **2**, 1871.

II. Die Osteogenesis imperfecta.^a

277. Anschütz, Über einige seltene Formen der Knochenatrophie und der Osteomalazie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **9**, 361. 1902.
 278. Arnott, Gaz. méd. Juin 1883.
 279. Axhausen, Zur Frage der Osteomalazie im Kindesalter. Gedenkschr. f. v. Leuthold. **2**, 1906.
 280. — Osteogenesis imperfecta oder frühe Osteomalazie als Grundlage der idiopathischen Osteopsathyrosis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **92**, H. 1/3.
 281. Bamberg und Huldshinsky, Osteopsathyrosis congenita und tarda. Münch. med. Wochenschr. 1911. 1486.
 282. Ballantynes, Osteogenesis imperfecta. Manual of Anatomy, Pathol. and Hygiene of the Foetus. Edinburgh 1902. (Zit. bei Vargas.)
 283. Beylard, Du rachitisme, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie. Thèse Paris 1852.
 284. Bidder, Eine Osteogenesis imperfecta. Monatsschr. f. Geb. **28**, 1866.
 285. Biggs, A case of Osteopsathyrosis. University of Pennsylvania med. Bullet. 1903. Nr. 12.
 286. Blanchard, A case of fragilitas ossium. Chicago med. Journ. 1876.
 287. Boissard et Devé, Enfant atteint de dysplasie périostale. Presse méd. 1908. Nr. 104.
 288. Bordenave, Descriptions d'un fœtus mal conformé etc. Mém. prés. de mathém. et de phys. (Zit. bei Scharlau.) Monatsschr. f. Geb. u. Frauenkrankh. **30**, 401.
 289. Broca und Herbinet, De l'ostéopsathyrosis ou fragilité osseuse dite essentielle. Rev. de chir. 1905.
 290. Broca, Ostéomalacie infantile. Genu valgum. Osteopsathyrosis. Rev. mens. des malad. de l'enfance 1904.
 291. Bruck, Über eine seltene Form von Erkrankung der Knochen und Gelenke. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 10.
 292. Buday, Beitrag zur Lehre von der Osteogenesis imperfecta. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. zu Wien. Math.-naturwiss. Klasse. **104**, H. 1—5. 1895.
 293. Bury, A case of osteomalacia in a child. Brit. med. Journ. 1884.
 294. Chaussier, Sur les fractures et les luxations observées chez le fœtus etc. (Zit. nach Feldmann, Über Wachstumsanomalien der Knochen. Zieglers Beitr. XIX.)
 295. Cooke, Chondrodystrophia foetalis. Amer. Journ. of obst. **50**, 808. 1904.
 296. Corson, The clinic. Cincinnati. **4**, 157. 1873.
 297. Cortes, L'ostéopsathyrosis di Lobstein. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 43.
 298. Cramer, Zwei Fälle von Mikromelie. Arch. f. Orth. **8**.
 299. Debove, De l'ostéoporose progressive. Bull. de l'acad. de méd. 3. Série. **38**. Paris. 1897.
 300. — L'ostéoporose progressive. La méd. moderne. 1898. 257. Nr. 33.
 301. Delitala, Sopra un caso di displasia ossea. (Ref. Zeitschr. f. Orth. **28**.)

302. Depaul, Sur une maladie spéciale du système osseux. Arch. de Tocol. 4, 641. 1877.
303. Dieterle, Die Athyrosis unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skelettveränderungen, sowie der differentialdiagnostisch vornehmlich in Betracht kommenden Störungen des Knochenwachstums. Virchows Arch. 184.
304. Dillenberger, Über Osteogenesis imperfecta. Dissert. Bonn 1908.
305. Doering, Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Osteopsathyrosis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 77.
306. Dun, Case of multiple fractures in an infant. Lancet 1905.
307. Ekman, Diss. med. descriptionen et casus aliquod osteomalaciae sistens. Upsaliae 1788.
308. Enderlen, Zur Kenntnis der Osteopsathyrosis. Virchows Arch. 131, 1893.
309. Esser, Osteogenesis imperfecta. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 23.
310. Fowler, Note of a case of osteogenesis imperfecta (idiopathic osteopsathyrosis). Edinburgh med. Journ. 1906.
311. v. Geldern-Egmont, Beitrag zur Kasuistik der sog. fötalen Rachitis. Dissert. Zürich 1897.
312. Gevarel, Un cas de fragilité des os. Journ. de Chir. et Annal. de la soc. belge de chir. 1901. Nr. 10.
313. Goedecke, De Osteopsathyrosi. Halle 1865.
314. Gloye, Ein Fall von multipler Knochenbrüchigkeit. Inaug.-Dissert. Kiel 1904.
315. Greenish, A case of hereditary tendency of fragilitas ossium. Brit. med. Journ. 1, 966. 1880.
316. Griffith, Idiopathic osteopsathyrosis (fragilitas ossium) in infancy and childhood. The Amer. Journ. of the medical sciences. 113. (Literatur.)
317. Gurlt, Über Knochenbrüchigkeit und über Frakturen durch Muskelaktion. Deutsche Klinik. 1857.
318. Hagenbach, Osteogenesis imperfecta tarda. Frankf. Zeitschr. f. Path. 6.
319. Harbitz, Über Osteogenesis imperfecta. Zieglers Beitr. 30, 1901.
320. Hartmann, Beitrag zur Osteologie der Neugeborenen. III. Osteogenesis imperfecta. Dissert. Tübingen 1869.
321. — Zur Frage der Osteopsathyrosis idiopath. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 111.
322. Haward, A case of fragilitas ossium. Clin. soc. of London. 1902. 38. (Jahresber. 1902.)
323. Hecker, Osteogenesis imperfecta. Klinik der Geburtskunde von Hecker und Ruhe. 2. Leipzig 1864.
324. Henckel, Neue medizinische und chirurgische Anmerkungen. Berlin 1772.
325. Hildebrandt, Über Osteogenesis imperfecta. Virchows Arch. 158, 1899.
326. Hochsinger, Über Osteopsathyrosis foetalis. Wien. med. Wochenschr. 1909. Nr. 14.
327. Hohlfeldt, Über Osteogenesis imperfecta. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 7.
328. Joachimsthal, Über Osteogenesis imperfecta. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1902. 1079. Nr. 46.
329. — Die angeborenen Verbildungen der unteren Extremitäten. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Erg.-Bd. 8, 1902.
330. Kienböck, Ein Fall von Fragilitas ossium univers. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 15.
331. — Über einen Fall von Osteopsathyrosis idiopathica beim Kinde. Münch. med. Wochenschr. 1911. 1164. Nr. 21.
332. Klein, G., Chondrodystrophia foetalis. Norsk. Magazin for Laegevid. 1899.
333. Köhler, Über multiple Frakturen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 28.
334. Lange, Idiopathische Osteopsathyrosis. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 25.
335. Langmead, A case of osteogenesis imperfecta. Brit. med. Journ. 1907. Nr. 9.
336. Larat, Voisin et Tixier, Altération de la contractilité musculaire au cours de Postéopsathyrosis. Gaz. des hôp. 1909. 724. Med. Klinik. 1909. 1283.
337. Lindemann, Über Osteogenesis imperfecta. (Inaug.-Dissert. Berlin 1903.)
338. Linck, Ein Fall von zahlreichen intrauterinen Knochenbrüchen. Arch. f. Gyn. 30.
339. Lobstein, Osteopsathyrose. Lehrb. d. pathol. Anatomie. 2, 179. 1834. (Deutsche Bearbeitung von Neurohr.)
340. Looser, Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita und tarda. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 15, 1905.

341. Looser, Über Osteogenesis imperfecta tarda. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch. 1905.
342. Lovett and Nichols Osteogenesis imperfecta. Brit. med. Journ. 1906. Oct. 13.
343. Maier, Die röntgenologischen Grundlagen der idiopathischen Osteopsathyrosis. Zeitschr. f. orth. Chir. 27.
344. Matsuoaka, Ein Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Osteopsathyrosis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 98.
345. Meckel, Anatomisch-physiologische Beobachtungen. Halle 1822.
346. Mettauer, In Gibson Inst. and pract. of surgery. 1850. 235.
347. Mensel, Osteopsathyrosis. Dissert. Würzburg 1840.
348. Michel, Osteogenesis imperfecta. Virchows Arch. 173, 1903.
349. Miura, Beitrag zur Kenntnis der Osteopsathyrosis idiopathica. Jahrb. f. Kinderheilk. 23, H. 5.
350. Moreau, Contribution à l'étude de la fragilité constitutionnelle des os. (Osteopsathyrosis de Lobstein.) Thèse de Paris 1894.
351. Müller, S., Periostale Aplasie mit Osteopsathyrosis unter dem Bilde der sog. fötalen Rachitis. Inaug.-Dissert. München 1893.
352. Nathan, Osteogenesis imperfecta (so called fragilitas ossium). Amer. Journ. of the med. sciences. 1905.
353. Otto, Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica.
354. Paggi, Case di fragilita delle ossa. Lo Sperimentale Firenze. 1879.
355. Paltauf, Über den Zwergwuchs in anatomischer und gerichtsarztlicher Beziehung. Wien 1891.
356. Peiser, Osteopsathyrosis im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1907. 1466.
357. Poirier, Contribution à l'étude de l'ostéopsathyrose idiopathique (maladie de Lobstein). Thèse de Paris 1907.
358. Porak et Durante, Les micromélieles congénitales. (Achondroplasie vraie et dystrophie périostale.) Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. 1905. 18. année. Nr. 5.
359. Pritchard, Hereditary predisposition to fractures. Lancet. 2, 394. 1883.
360. Railton, Remarks on a case of congenital rickets. The Brit. med. Journ. 1894.
361. Rebbeling, Über idiopathische Osteopsathyrosis. Inaug.-Dissert. Leipzig 1909.
362. Reyher, Die röntgenologische Diagnostik in der Kinderheilkunde. Ergebn. d. inn. Med. 2, 1908.
363. Sandifort, Museum anat. Bat. IV. Tab. 46.
364. Sartorius, Rachitidis congenitae observationes. Inaug.-Dissert. Leipzig 1826.
365. Scheib, Über Osteogenesis imperfecta. Bruns Beitr. 26.
366. Schmidt, A., Demonstration von Röntgenbildern eines achtjährigen Knaben mit Osteopsathyrosis. Münch. med. Wochenschr. 1899. 748. Nr. 22.
367. Schmidt, O., Ein Beitrag zur Kenntnis der sog. Osteopsathyrosis congenita. Inaug.-Dissert. Leipzig 1901.
368. Schmidt, Abnorme Knochenbrüchigkeit bei einem Neugeborenen. Monatsschr. f. Geburtsk. 14.
369. Scholz, Über fötale Rachitis. Inaug.-Dissert. Göttingen 1892.
370. Schuchardt, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chir. Liefg. 28. 1899.
371. Schütze, Dissert. symbolae ad ossium rerum recens natorum morbos. Berolini 1842. (Fall 3.)
372. Schultze, F., Beitrag zur idiopathischen Osteopsathyrosis. Arch. f. Chir. 47, 327.
373. Siegenbeck, van Heukelom und Ramberg, Osteogenesis imperfecta. Tijdschr. voor Geneesk. 1911. Nr. 10.
374. Silberstein, Ein Beitrag zur Lehre von den fötalen Knochenkrankungen. Arch. f. Chir. 70.
375. Simmons, Osteogenesis imperfecta und idiopathische Knochenbrüchigkeit. Publ. of the Massachusetts Emp. Hosp. Boston. 2, Nr. 1. 1908.
376. — Osteogenesis imperfecta and idiopathic fragilitas ossium. Ann. of surg. Aug. 1907.
377. Sinclair, A case of multiple enlargements of the bones with spontaneous fractures. Brit. Med. Journ., Dec. 1895.

378. Stilling, Osteogenesis imperfecta. Virchows Arch. **115**, 1889.
 379. Stolz, Osteopsathyrosis bei einem Vegetarianer. Deutsche med. Wochenschr. **10**, 2175.
 380. Ston, Osteogenesis imperfecta. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. **21**, 1909.
 381. Sumita, Beitrag zur Lehre von der Chondrodystrophia foetalis (Kaufmann) und Osteogenesis imperfecta (Vrolik) mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen und klinischen Differentialdiagnose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **107**.
 382. Sutherland, Osteogenesis imperfecta (syphilitica). Brit. med. Journ. March 30.
 383. Takkenberg, Über idiopathische Osteopsathyrosis. Ref. Jahrb. v. Waldeyer u. Posner. 1908. 436.
 384. Vilcoq, Fractures intrautérines. Thèse de Paris 1888.
 385. Vrolik, Tabul. ad illustrandam homin. embryogenesisiam. Amsterdam 1849. Tab. 91.
 386. Willard, Med. News. **2**, 734. 1877.

III. Die Athyreosis congenita, das kongenitale Myxödem.

387. Abrikosoff, Anatomische Befunde in einem Fall von Myxödem. Virchows Arch. **177**, 1904.
 388. Acker, Erworbene Myxidiotie. Arch. f. Ped. 1904.
 389. Ackermann, Über die Kretinen, eine besondere Menschenabart in den Alpen. Gotha 1790.
 390. Agotte, Frühzeitige Diagnose der angeborenen Myxidiotie. Arch. de méd. des enfants. **6**, 1903.
 391. Apert, Myxoedème fruste, croissance tardive. Diabète. Nouv. iconogr. de la Salpêtr. **3**, 177. 1904.
 392. Argutinsky, Abnormer Tiefstand des Nabels bei angeborenem Myxödem. Berl. klin. Wochenschr. **35**, 1905.
 393. — Wachstumsverhältnisse des Skeletts bei angeborenem Myxödem. Ibidem. 1906. Nr. 37, 38.
 394. Aschoff, Über einen Fall von angeborenem Schilddrüsenmangel. Deutsche med. Wochenschr. 1899. 203. Nr. 33. V.-B.
 395. Bayon, Über die Ätiologie des Schilddrüsenchwundes bei Kretinismus und Myxödem. Neurol. Zentralbl. 1904. 792.
 396. — Über Kretinismus. Ibidem 1905.
 397. — Über angeblich verfrühte Synostosen bei Kretinen. Zieglers Beitr. **36**.
 398. — Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Kretinismus unter besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose mit anderen Formen von Zwergwuchs und Schwachsinn. Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F. **36**, 1903.
 399. — Erneute Versuche über den Einfluß des Schilddrüsenverlustes auf die Heilung von Knochenbrüchen. Ibidem. **34**, **35**, 1903.
 400. Beach Fletcher, Case of sporadic cretinism. Journ. of. ment. sc. **22**, 261. 1876.
 401. — The etiology of sporadic cretinism. Brit. med. Journ. **9**, 620. 1896.
 402. Bendix, Angeborenes Myxödem von 11 Wochen. Verein f. inn. Med. in Berlin. 5. Dez. 1904.
 403. v. Bergmann, Gesamtstoffwechsel beim Myxödem. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. 1906. 646.
 404. Bernard, Die Kretine Pöhl. Inaug.-Dissert. Würzburg 1892.
 405. Bernheim-Karrer, Über zwei atypische Myxödemfälle. Jahrb. f. Kinderheilk. **64**, H. 1.
 406. Bircher, E., Ein Beitrag zum Humerus varus cretinosis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **16**.
 407. — Die Entwicklung und der Bau des Kretinenskeletts im Röntgenogramme. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. Erg.-Bd. **21**.
 408. — Zur Implantation von Schilddrüsenewebe bei Kretinen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **98**, 1909.
 409. — Zur Pathogenese der kretinischen Degeneration. Beiheft z. Med. Klin. 1908. H. 6.
 410. Bircher, H., Das Myxödem und die kretinistische Degeneration. Volkmanns Vortr. 1890. Nr. 357.

411. Bircher, H., Die gestörte Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. Lubarsch-Ostertag, *Ergebn. d. allg. Path.* 8, 1. 1904.
412. — Fortfall und Änderung der Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. Lubarsch-Ostertag, *Ergebn. d. allg. Pathol.* 1896. Abt. I. 1.
413. Blumreich und Jacoby, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Schilddrüse und ihrer Nebendrüsen für den Organismus. *Arch. f. d. ges. Phys.* 64.
414. Bouchard, Crétinisme, myxoedème infantile. *Traité de radiol. méd.* 1904.
415. Bourneville et Bricon, De l'idiotie compliquée de cachexie pachydermique. *Arch. d. neurol.* 12, 1886.
416. — — Etat du squelette d'un malade atteint d'idiotie myxoedémateuse. *Compt. rend. de 1894.* 92.
417. — — Fin de l'histoire d'un idiot myxoedémateux. *Arch. d. neurol.* 16, 1903.
418. — — Idiotie et manisme. *Progrès méd. et Méd. prat.* Déc. 1904 janv. 1905.
419. — — De l'infantilisme myxoedémateux. *Nouv. iconogr. de la Salp.* 1897.
420. Bowlby, Four cases of sporadic cretinism with remark on some points in the pathol. of the disease. *Transact. of the pathol. Soc. London* 1884.
421. v. Bramann, Über Schilddrüsenimplantation bei Myxödem und Kretinismus. *Deutsche med. Wochenschr.* 1909. Nr. 40.
422. Brissaud, Myxoedème thyroïdien et myxoedème parathyroïdien. *La Presse méd.* 1898. Nr. 1.
423. van Bruggen, Een geval van congenitaal Myxoedem. *Weckbl. van het. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.* 1900. I. Nr. 1. (Ref. *Neurol. Zentralbl.* 1902.)
424. Buschan, Myxödem. *Eulenburgs Enzyklopädie.* N. F. 5.
425. — Über Myxödem und verwandte Zustände. 1896. Leipzig u. Wien, Fr. Deuticke.
426. Byrons Bramwell, Note on the production of symptoms of thyroidism in a child at the breast by the administration of thyroid extract to the mother i. e. through the milk. *Lancet* 1899. 18 March.
427. Carpenter, Krümmung der Unterschenkel bei Myxödem nach Schilddrüsen-therapie. *Arch. f. Ped.* 1898. 628.
428. De Coulon, Über Thyreoidea und Hypophysis der Kretinen, sowie über Thyreoidarreste bei Struma nodosa. *Virchows Archiv.* 147, 1897.
429. Cristiani, Heilung des Myxödems durch Schilddrüsen-Transplantation. *Sem. méd.* 1905. Nr. 10.
430. Curling, Sporadic cretinism. *Med. chir. transact.* 33, 303. 1850.
431. Dexler, Kretinistische Hunde. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. 107.
432. Dieterle, Die Athyreosis, unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skelettveränderungen, sowie der differentialdiagnostisch vornehmlich in Betracht kommenden Störungen des Knochenwachstums. *Virchows Arch.* 184.
433. — Über endemischen Kretinismus und dessen Zusammenhang mit anderen Formen von Entwicklungsstörung. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 64. 1906. (Diss. Basel 1906.)
434. Dolega, Ein Fall von Kretinismus, beruhend auf einer primären Hemmung des Knochenwachstums. *Zieglers Beitr.* 9, 1881.
435. v. Eiselsberg, Über Wachstumsstörungen bei Tieren nach frühzeitiger Schilddrüsenexstirpation. *Arch. f. klin. Chir.* 49.
436. — Krankheiten der Schilddrüse. *Deutsche Chir.* Lieferg. 38.
437. Erdheim, Über Schilddrüsenaplasie. *Zieglers Beitr.* 35.
438. — Beitrag zur Kenntnis der branchiogenen Organe. *Wien. klin. Wochenschr.* 1901. Nr. 41.
439. Escherich, Kongenitaler Kretinismus bei Kindern von kretinistischen Müttern. Diskussion zu Knöpfelmacher. 1905. 2. Nov.
440. Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Kretinismus. Wien, Hölder 1909.
441. Fagge Hilton, A case of sporadic cretinism. *Med. chir. transact.* 54, 1876.
442. Flinker, Über Körperproportionen der Kretinen. *Wien. klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 6.
443. Fourcault, Sur l'arrêt de développement observable chez les crétiens. *Compt. rend. de l'Acad.* 33, 617. 1851.
444. Friedjung, Kongenitales Myxödem (mit drei Monaten), Atrophie und Hypertonie der Muskulatur. *Monatsschr. f. Kinderheilk.* 6, 1907.

445. Fuchs, Vier Fälle von Myxödem. Arch. f. Kinderheilk. **41**, 1905.
446. Gasue et Sonde, Application de la radiographie à l'étude d'un cas de myxoedème. Bull. de la soc. de biol. 1898.
447. Gauthier, De myxoedème spontané infantile. Thèse de Lyon 1899.
448. Getzowa, Über die Thyreoidea von Kretinen und Idioten. Virchows Archiv. **180**, 1905.
449. Gley, Effets de la thyroïdectomie chez le lapin. Arch. de phys. norm. et path. 1892.
450. — Nouvelles recherches sur les effets de la thyroïdectomie. Ibidem 1892.
451. — Les résultats de la thyroïdectomie chez le lapin. Ibidem 1893.
452. Grawitz, Über Wachstumsstörungen der Knochen bei Kretinismus. Deutsche med. Wochenschr. 1885.
453. Grundler, Zur Cachexia strumipriva. Mitteil. a. d. chir. Klinik Tübingen. **1**, 1884.
454. Gull, On a cretinoid state supervening in adult life in women. Transact. of the Chir. soc. of London. 1874. 180.
455. Hagenbach, Experimentelle Studien über die Funktion der Schilddrüse und ihrer Epithelkörperchen. Grenzgeb. **18**.
456. Hanau, Demonstration mikroskopischer Präparate von Atrophie der Schilddrüse bei Kretinismus mit Bemerkungen über das Verhältnis von Kretinismus zu Myxödem. Verhandl. d. X. internat. med. Kongr. Berlin. **2**, Abt. 3. 1891.
457. Hellier, Erworbenes Myxödem nach Rachitis. Lancet 1893.
458. Hertoghe-Spiegelberg, Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachstums und der Entwicklung und der chronisch gutartige Hypothyreoidismus. Lehmann, München 1900.
459. — Paludisme et myxoedème. Progrès méd. belg. 1902. Nr. 2.
460. Hertoghe, Le coma myxoedémateux. Semaine méd. **11**, 120.
461. — De l'hypothyroïdie benigne chronique ou Myxoedème fruste. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière. 1899.
462. — Le myxoedème franc et le myxoedème fruste de l'enfance. Ibidem 1900.
463. Hofmeister, Zur Physiologie der Schilddrüse. Fortschritte d. Med. 1892.
464. — Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Beitr. z. klin. Chir. **11**.
465. — Störungen des Knochenwachstums bei Kretinismus. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. **1**.
466. — Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Beitr. z. klin. Chir. **11**.
467. — Über Störungen des Knochenwachstums bei Kretinismus. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. **1**, 1897.
468. Holmgren, Über das Längenwachstum bei Hyperthyreose. Med. Klin. 1910. Nr. 27.
469. Hutchinson, Myxödem im Alter der Pubertät. Journ. of childr. diseases. **2**, 1909.
470. Kasche, Cachexia thyreopriva und Myxödem. Dissert. Berlin 1892/93.
471. Kirk, Notes on cases of Myxoedema. The Lancet. 1893. 23. Sept.
472. Klebs, Studien über die Verbreitung des Kretinismus in Österreich. Prag 1877.
473. Knöpfelmacher, Myxödem im Säuglingsalter. Wien. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 27.
474. — Zuckerassimilation bei Athyreosis. Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 9.
475. — Zwei Fälle von Myxödem mit vier Monaten resp. vier Jahren. Ibidem. 1905. 491.
476. Kocher, Zur Verhütung des Kretinismus und kretinoider Zustände nach neuen Forschungen. Deutsche Zeitschr. **34**.
477. v. Kutschera, Die Übertragung des Kretinismus vom Menschen auf das Tier. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 45.
478. — Zwei Säuglinge mit angeborenem Myxödem. Wien. klin. Wochenschr. 1902.
479. — Das Größenwachstum bei Schilddrüsenbehandlung des endemischen Kretinismus. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 22.
480. Langhans, Über Veränderungen in den peripherischen Nerven bei Cachexia thyreopriva der Menschen und Affen, sowie bei Kretinismus. Virchows Archiv. **128**, 1892.
481. — Anatomische Beiträge zur Kenntnis der Kretinen. Virchows Archiv. **149**, 1897.
482. Lanz, Untersuchungen über die Progenitur Thyreopriver. Beitr. z. klin. Chir. **45**, H. 1.

483. Läden, Zur Kenntnis der Wachstumsstörungen am Kretinenskelett. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **101**.
484. Loewy, Ein Fall von Myxödem bei kretinartigem Zwergwuchs. Berl. klin. Wochenschrift. **47**, 1901.
485. Mac Illwaine, Myxoedema in mother and child. Brit. med. Journ. 1902. May **24**.
486. Mackew, Contribution à l'étude du myxoedème. Thèse de Paris. 1888. Nr. **44**.
487. Magnus Levy, Über Myxödem. Zeitschr. f. klin. Med. **52**, 1904.
488. Marchand, Über einen Fall von sporadischem Kretinismus und Myxödem mit fast totaler Aplasie der Schilddrüse. Münch. med. Wochenschr. 1906. 1440. Nr. **29**.
489. Maresch, Kongenitaler Defekt der Schilddrüse bei einem 11jährigen Mädchen mit vorhandenen Epithelkörperchen. Zeitschr. f. Heilk. **19**, 1898.
490. Marfan et Guinon, Im achten Lebensjahre erworbenes Myxödem. Rev. mens. des malad. de l'enf. 1893. 481.
491. Mendel, Ein Fall von infantilem Myxödem. Neurol. Zentralbl. 1902. Nr. **13**.
492. — Myxödem und Kretinismus. Dissert. Berlin 1896.
493. — Stoffwechsel bei Myxödem. Deutsche med. Wochenschr. 1903.
494. Monro, Case of sporadic cretinism, with skiagramm showing delayed ossification of the bones. Glasgow med. Journ. **63**, 1905.
495. Mosler, Über Myxödem. Virchows Archiv. **114**, 1888.
496. Moussu, Effets de la thyroïdectomie chez nos animaux domestiques. Compt. rend. 1892. Nr. **29**.
497. Muggia, Erworbenes Myxödem. Magazin. **5**, 1899. H. **7**.
498. Muratow, Zur Pathologie des Myxödems. Neurol. Zentralbl. 1898. 17. Jahrg. Nr. **20**.
499. Nordmann, Bassin de naines athyroïdiennes. Lyon méd. 1907. Nr. **21**.
500. Northrup, Atrophische Schilddrüse bei angeborenem Myxödem. Arch. f. Ped. and Med. Record. 1904.
501. Parker, Thyreoaplasie und infantiles Myxödem. Brit. med. Journ. **2**, 615. 1896.
502. Paterson, Erworbenes Myxödem. Lancet. 1897. 849.
503. Peucker, Über einen neuen Fall von kongenitalem Defekt der Schilddrüse mit vorhandenen Epithelkörperchen. Zeitschr. f. Heilk. **20**, 1899.
504. Pineles, Über Thyreoaplasie (kongenitales Myxödem) und infantiles Myxödem. Wien. klin. Wochenschr. 1902. Nr. **43**.
505. Ponfick, Myxödem und Hypophysis. Zeitschr. f. klin. Med. 1908.
506. de Quervain, Thyreoiditis simplex und toxische Reaktion der Schilddrüse. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **13**, 1905.
507. Quincke, Über Athyreosis im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 49—50.
508. Rocaz et Cruchet, Myxoedème congénital. Arch. de méd. des enfants. **6**, 1905. (Neurol. Zentralbl. 1903. 97. Nr. **27**.)
509. Rogowitsch, Sur les effets de l'ablation du corps thyroïde chez les animaux. Arch. de phys. norm. et path. 1888.
510. Russow, Ein Fall von Myxödem bei einem 2½jährigen Mädchen. Jahrb. f. Kinderheilk. **53**, 1901.
511. Sainton, Zystische Degeneration der Hypophysis bei Myxödem. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris. 1908. Nr. **16**.
512. Schein, Das Schilddrüsensekret in der Milch. Wien. med. Wochenschr. 1895. Nr. **12—14**.
513. Schiffmacher, Zur Kasuistik des sporadischen Kretinismus. Arch. f. klin. Med. **71**, 1901.
514. Schlagenhafer, Wagner und Jauregg, Beitrag zur Ätiologie und Pathologie des endemischen Kretinismus. Wien 1910, (Ref. Berl. klin. Wochenschrift 1911. 769.)
515. Schmidt, H., Ein Fall von Cachexia strumipriva. Berl. klin. Wochenschr. 1886.
516. Scholz, W., Klinische und anatomische Untersuchungen über den Kretinismus. Berlin 1906.
517. — Über den Stoffwechsel der Kretinen. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. **2**, 1905.

518. Schwaß, Zur Myxödemfrage. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 21.
519. Seldowitsch, Ein Fall von Struma accessoria baseos linguae. Entstehung eines Myxödems nach Entfernung derselben. Zentralbl. f. Chir. 1897. Nr. 17.
520. Selter, Zwei Fälle von Athyreosis compl. Arch. f. Kinderheilk. **32**, 397. 1901.
521. Siegert, Myxödem im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. **6**.
522. — Zur Pathologie der infantilen Myxidiotie, des sporadischen Kretinismus oder infantilen Myxödems der Autoren. Jahrb. f. Kinderheilk. **53**.
523. — Fall von Myxödem mit normaler Schilddrüse. Verhandl. d. 17. Gesellsch. f. Kinderheilk. 1900. 243. Wiesbaden.
524. Smith Telford, Knochenverkrümmungen bei Kretinen neben Schilddrüsenentzündung. Brit. med. Journ. 1897. 2. Oct.
525. Steinlin, Einfluß des Schilddrüsenverlustes auf die Heilung von Knochenbrüchen. Arch. f. Chir. **60**.
526. Stieda, Über das Verhalten der Hypophysis des Kaninchens nach Entfernung der Schilddrüse. Ziegler's Beitr. **7**, 1890.
527. Stoeltzner, Hypothyreoidie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **22**.
528. v. Stubenrauch, Beziehungen zwischen Athyreosis und Knochenveränderungen. Münch. med. Wochenschr. 1911. 1477.
529. Senkling, Fall von sporadischem Kretinismus mit extremer Störung des Längenwachstums. Lancet 1889. 895.
530. Sukennikowa, Über einen Fall von Athyreosis congenita. Dissert. Berlin 1909.
531. Symington and Thomson, A case of defective enchondral ossification in a human foetus (so called Cretinoid). Proc. of the royal soc. of Edinb. 1891. 273.
532. Thibierge, Le Myxoedème. Paris 1898, Mason et Co.
533. Virchow, Über Myxödem. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 8.
534. — Über den Kretinismus, namentlich in Franken, und über pathologische Schädelformen. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. in Würzburg. **1—2**, 1851.
535. — Über die Physiognomie der Kretinen. Ibidem. **7**, 1857.
536. — Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin 1857.
537. — Knochenwachstum und Schädelformen mit besonderer Berücksichtigung auf Kretinismus. Virchows Archiv. **13**, 1858.
538. — Über die Verbreitung des Kretinismus in Unterfranken vom Jahre 1852. Ges. Abhandl. Frankfurt 1856.
539. Voisin, Ossifikationshemmung bei Myxödem und Achondroplasia. Bull. de la soc. méd. des hôpit. de Paris. **24**, 73. 1907.
540. Wendenburg, Drei Fälle erworbenen Myxödems. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **20**, 241. 1900.
541. Weygandt, Der heutige Stand der Lehre vom Kretinismus. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankh. **4**, 1904.
542. — Über Virchows Kretinentheorie. Verhandl. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F. **37**.
543. — Weitere Beiträge zur Lehre vom Kretinismus. Würzburg 1904.
544. White, Sporadischer Kretinismus. Med. Age. **15**, 1897.
545. v. Wyß, Beitrag zur Kenntnis der Entwicklung des Skeletts von Kretinen und Kretinoiden. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. **3**.
546. Conclusions of the Myxoedema committee. Brit. med. Journ. **1**, 1162. 1888.

IV. Die Osteochondritis syphilitica (Syphilis congenita).

547. Awsitidijski, Osteochondritis epiphysaria Wegneri, in Zusammenhang mit deren klinischer Manifestation. Dissert. Moskau 1891.
548. v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864.
549. Bandelot, Ostéoarthritis avec contracture dans la syphilis héréditaire tardive. Zentralbl. f. Chir. 1901. 238.
550. Bargioni, Lo sperimentale 1864.
551. Barlow, Disease of growing end shafts of long bones in congenital syphilis. Pathol. soc. transact. **31**, 229. 1880.
552. Bergath, Über Syphilis congenita in der zweiten Generation. Arch. f. Dermat. **105**.
553. Bertarelli, Spirochaete pallida e osteochondrite sifilitica. Riv. d'Igiene 1906.

554. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Anatomie der hereditären Syphilis. Arch. f. Heilk. **16**, 1875.
555. Blümel, Abnormes Längenwachstum in den langen Röhrenknochen bei hereditärer Lues. Dissert. München 1911.
556. Braunschweig, Über hereditäre syphilitische Epiphysenerkrankung, Dissert. Halle 1883.
557. Bosse, Mikroskopisches und Radiologisches zur kongenitalen Gelenklues. Bruns Beitr. **51**.
558. Cazin et Iscovesco, Des rapports du rachitisme avec la syphilis. Arch. gén. de méd. 1887.
559. Charpy, De la fragilité des os chez les syphilitiques. Ann. de dermat. 1885. 269.
560. Charrin, Note sur un cas d'altération du tissu osseux chez un nouveau-né syphilitique. Gaz. méd. de Paris. 1873. 424.
561. Chossier, Affections syphilitiques des nouveaux-nés. Gaz. des hôp. 1854. 172.
562. Delouvrier, Contribution à l'étude des fractures spontanées dans la syphilis héréditaire. Thèse de Paris 1907.
563. Depaul, Syphilis héréditaire et rachitisme. Arch. de Physiol. 1876.
564. Diday, Syphilis congénitale. Dictionnaire encyclop. des scienc. méd. v. Dechambre. 1884. 623.
565. Fischer, Zur Kenntnis der hereditären Syphilis des Knochensystems. Münch. med. Wochenschr. 1890. 621.
566. Fraenkel, E., Die Röntgendiagnose der kongenitalen Knochensyphilis. Verhandl. d. deutsch. Röntgengesellsch. 7. Kongr.
567. — Die kongenitale Knochensyphilis im Röntgenbilde. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. Erg.-Bd. **26**.
568. Frangenheim, Ostitis gummosa mit Spontanfraktur. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **88**.
569. Gilbert, Disjonction épiphysaire des nouveaux nés syphilitiques. Paris 1899.
570. Gressent, Manifestations tardives de la syphilis héréditaire. Thèse de Paris 1874.
571. Guéniot, Ostéite suppurée des extrémités diaphysaires des os, avec décollement des cartilages épiphysaires. Gaz. des hôp. 1869.
572. Haab, Zur Kenntnis der syphilitischen Epiphysenlösung. Virchows Archiv. **65**.
573. Hecker, Beiträge zur Histologie und Pathologie der kongenitalen Syphilis. Habilitationsschr. München 1898.
574. Heubner, Über artikuläre und periartikuläre Eiterung bei der hereditären syphilitischen Knochenaffektion. Virchows Arch. **84**.
575. Hochsinger, Studien über hereditäre Syphilis. 1904.
576. — Beitrag zur Osteochondritis heredosyphilitica. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1901. 850.
577. — Die Prognose der angeborenen Syphilis. Ergebn. d. inn. Med. **5**.
578. — und Kienböck, Die Osteochondritis epiphysaria im Röntgenbilde. Arch. f. Derm. **57**, 1901.
579. Holz knecht und Kienböck, Über Osteochondritis syphilitica im Röntgenbilde. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. **4**.
580. Kassowitz, Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. 1881.
581. Korsun, Über Veränderungen der langen Röhrenknochen bei hereditärer Syphilis. Dissert. Moskau.
582. Kremer, Beitrag zur syphilitischen Epiphysenlösung. Dissert. Berlin 1884.
583. Labbé, La disjonction épiphysaire des nouveaux-nés syphilitiques, maladie de Parrot. La presse méd. 1900. Nr. 78.
584. Lannelongue, Sur quelques cas de syphilis tertiaire congénitale. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1881. 370.
585. Lentz, Osteochondritis syphilitica und Rachitis congenita. Dissert. Göttingen 1895.
586. Lienhardt, Beitrag zur Kenntnis der hereditären Lues, insbesondere der hereditären malacischen Knochenleiden. Dissert. Zürich 1897.
587. Lomer, Über die Bedeutung der Wegnerschen Knochenkrankung. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. **10**, 1884.
588. Mauriac, Mémoire sur les affections syphilitiques précoces du système osseux. Gaz. des hôp. 1872.

589. Ménard, Syphilis héréditaire des os longs. *Gaz. des hôp.* 1908. Nr. 48, 51.
590. Müller, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Syphilis hereditaria der Neugeborenen. *Virchows Archiv.* 92.
591. Nicolas et Laurent, Syphilis héréditaire tardive. Ostéoarthrite metatarso-phalangienne. *Lyon méd.* 1909. Nr. 6.
592. Orth, J., Ein Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Syphilis. *Unnas Festschr.* 1910.
593. Parker, Bone lesions in congenital syphilis. *Pathol. soc. transact.* 31, 226. 1880.
594. Parrot, Sur la syphilis des os chez les nouveaux-nés. *Bull. de la Soc. d'anat. de Paris.* 1874 (*Gaz. des hôpit.* 1877. 881.)
595. — La syphilis héréditaire et la rachitis. *Progrès méd.* 1880.
596. — Les lésions osseuses de la syphilis héréditaire. *Arch. de phys.* 1876. 133.
597. — Sur une pseudo-paralyse causée par une altération du système osseux chez les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire. *Arch. de phys. norm. et pathol.* IV. 1871—1872.
598. — Les perforations crâniennes spontanées chez les enfants du premier âge. *Revue mens. de méd. et de chir.* 1879. Nr. 10.
599. — Syphilis héréditaire et rachitisme. *Soc. d'anthropol.* 1878 et *Progrès méd.* 1880.
600. — La syphilis héréditaire et la rachitis, publié par Troisier. Paris 1886.
601. — The osseous lesions of hereditary syphilis. *Lancet.* 1, 696. 1879.
602. Pellizari et Tafani, Malattie della ossa da sifilida ereditaria. Firenze 1881.
603. Preiser, Knochenveränderungen bei Lues hereditaria tarda. *Zentralbl. f. Chir.* 1909. 65.
604. Ranvier, Syphilis congenitale, périhépatite syphilitique, gommages du foie et décollement des épiphyses. *Gaz. des hôpit.* 1864. 457.
605. Rayot, De l'anatomie pathologique de la syphilis des os longs chez le nourrisson. Lyon 1905.
606. Reinach, Beitrag zur Röntgenoskopie von Knochenaffektionen hereditär luetischer Säuglinge. *Arch. f. Kinderheilk.* 45.
607. Reiner, Beitrag zur Kenntnis der Ostitis deformans heredosyphilitica. *Wien. med. Presse.* 1901. Nr. 13.
608. Reischig, Statistische Beobachtungen über kongenitale Lues. *Dissert. München* 1911.
609. Reyher, Periostitis ossificans und Osteochondritis syphilitica. *Monatsschr. f. Kinderheilk.* 1908. Nr. 4.
610. — Über die Knochenveränderungen bei hereditärer Syphilis. IV. Kongr. d. deutsch. Röntgengesellsch. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* 2.
611. Rivington, Syphilis héréditaire et arrêt de développement. *The med. Times and Gaz.* London 1872.
612. Roussel, A., Syphilis tertiaire dans la seconde enfance et chez les adolescents. Thèse Lyon 1881.
613. Schmidt, M. B., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. Lubarsch-Ostertag, *Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* 7.
614. Schmidt, Über syphilitische Osteochondritis. *Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch.* 1905.
615. Stadler, Knochenerkrankungen bei Lues hereditaria tarda. *Zentralbl. f. Chir.* 1907. 928.
616. — Über Knochenerkrankungen bei Lues hereditaria tarda. *Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr.* 11.
617. Steffen, Über Syphilis der Knochen und Gelenke. 56. *Naturforscherversamml.*
618. Sternberg, Osteochondritis syphilitica der Tibia. *Wien. klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 13.
619. Stilling, Über die syphilitische Osteochondritis der Neugeborenen. *Virchows Archiv.* 88.
620. Taylor, Syphilitic lesions of the osseous System in Infants and Young Children. New York 1875.
621. — De la dactylitique syphilitique. Übersetzt aus dem *Amer. Journ. von Foix.* *Arch. gén. de méd.* 2, 117. 1871.

622. Taylor, Syphilitic lesions of the joints in hereditary and acquired infections. Zentralbl. f. Chir. 1907. 77.
623. Theuveny, Syphilis osseuse congénitale. Séance annuelle de la soc. obstétr. de France. 1905.
624. Tregubow, Zur Lehre von den pathologischen Frakturen bei Syphilis hereditaria. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. 996.)
625. Troisier, Sur une pseudoparalysie causée par une altération du système osseux chez les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire. Arch. de Phys. 1871—1872.
626. Valleix, Observations et réflexions sur un décollement de plusieurs épiphyses. Bull. de la soc. anat. Paris. IX. année. 1834. 188.
627. Veraguth, Kasuistische Beiträge zur Epiphysenablösung bei hereditärer Syphilis. Virchows Archiv. 84.
628. Versé, Die Spirochaete pallida in ihren Beziehungen zu den syphilitischen Gewebsveränderungen. Med. Klin. 1906. Nr. 24.
629. Virchow, Über die Natur der konstitutionell syphilitischen Affektionen. Virchows Archiv. 15, 1851.
630. — Über syphilitische Gelenkaffektionen. Berl. klin. Wochenschr. 1884. 534.
631. Waldéyer und Köbner, Beitrag zur Kenntnis der hereditären Knochensyphilis. Virchows Archiv. 55.
632. Wegner, Über hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Virchows Archiv. 50.

V. Die multiplen cartilaginären Exostosen und Enchondrome.

633. Aussch, Multiple Exostosen. Deutsche med. Wochenschr. 1904. 1304.
634. Anschütz, Multiple Enchondrome. Münch. med. Wochenschr. 1908. 1717.
635. Back, Exostosis cartilaginea tibiae. Dissert. Berlin 1902. (Zentralbl. f. Chir. 1903. 990.)
636. Barker, Bilateral Exostosis on the inferior surface of the calcaneus. Zentralbl. f. Chir. 1906. 176.
637. Barwell, Thirty-eight exostoses growing of the extremities of a girl. The Lancet 2, 446. 1861.
638. Bauby, Exostoses ostéogéniques multiples avec complications graves. La Semaine méd. 1896. Nr. 54.
639. Bayer, Zur Exstirpation von Beckenknochengeschwülsten (Enchondromen). Gedenkschr. f. Gussenbauer, ref. Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 14.
640. Bennecke, Über einen Fall von multiplen kartilaginären Exostosen. Zentralbl. f. Chir. 1901. 315. (Zentralbl. f. Chir. 1904. 500.)
641. Berger, Exostoses multiples sur une personne âgée. La France méd. 1875. Nr. 46/47.
642. v. Bergmann, Zwei Exostosen am Femur. St. Petersburger med. Wochenschr. 1876. Nr. 5.
643. Bessel-Hagen, Über Knochen- und Gelenkanomalien, insbesondere bei partiellem Riesenwuchs und bei multiplen kartilaginären Exostosen. Arch. f. klin. Chir. 41.
644. — Über Knochen- und Gelenkdeformitäten bei kongenitaler Muskelatrophie und bei multiplen Exostosen. Wien. med. Wochenschr. 1890. 1241.
645. Biedert, Ein Fall von Enchondrom mit ungewöhnlicher Multiplikation. Arch. f. Path. 118.
646. Billroth, Ein kolossales Enchondrom extirpiert. Wien. med. Wochenschr. 1889. 554.
647. Block, Enchondroma-like formations in the femur following osteomyelitis. Journ. of path. and. bact. 1901. 227.
648. Böckel, Exostoses multiples chez un enfant. Gaz. méd. de Strasbourg 1868. Nr. 15.
649. Boinet, Enchondrose rachitiforme. Arch. gén. de méd. 1904. Nr. 43.
650. Bonde, Zur Operation multipler Enchondrome. Dissert. Jena 1884.
651. Borchart, Fall von multipler kartilaginären Exostosen. Berl. klin. Wochenschr. 1903. 506 u. 575.
652. Bornhaupt, Exostosis bursata femoris. Arch. f. Chir. 26.
653. v. Brackel, Zur Kasuistik der Rippenenchondrome. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1900. Nr. 39.
654. Braun, H., Über eine besondere Form der finger- und griffelförmigen Exostosen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 30.

655. Braun, Beitrag zur konservativen Behandlung der Knochenenchondrome. Dissert. Heidelberg 1891.
656. Braune, Über hereditäre multiple Exostosenbildung. Dissert. Halle 1882.
657. Brenner, Beitrag zur Kasuistik der multiplen Exostosenbildung und deren Einfluß auf das Knochenwachstum. Dissert. München 1884.
658. Broca, Exostoses de croissance. Gaz. des hôp. 1865. 298.
659. Brudzinski, Über multiple Exostosen bei Kindern. Zentralbl. f. Chir. 1902. 978.
660. Brun, Contribution à l'étude des exostoses ostéogéniques. Thèse de Paris 1893.
661. Burrow, Multiple Exostosen. Ref. Zeitschr. f. Orth. 27, 529.
662. Carnot et Bonniot, Exostoses ostéogéniques multiples notamment au voisinage des articulations. Gaz. des hôp. 7, 1909.
663. Chiari, Zur Lehre von den multiplen Exostosen (mehr als 1000 Exostosen und ein Spindelzellensarkom am Humerus). Prag. med. Wochenschr. 1892. Nr. 35.
664. Chifolian, Exostose de croissances en crochet de la tubérosité inf. du tibia. Zentralbl. f. Chir. 1900. 536.
665. Cholewa, Über Exostosen. Inaug.-Dissert. Halle 1862.
666. Cohnheim, Ein Fall von multiplen Exostosen. Virchows Archiv. 38.
667. Colley, Über Fettembolie nach gewaltsamer Gelenkbeugung und zur Kenntnis der Entstehung von Enchondromen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 36.
668. Cornil et Coudray, Quelques observations de chondromes. Zentralbl. f. Chir. 1909. 163.
669. — — Quelques variétés d'ostéomes et d'exostoses envisagée particulièrement au point de vue anatomo-pathologique. Journ. d'anat. et de la physiol. 94.
670. Cramer, Ein Fall von multiplen kartilaginären Exostosen. Arch. f. Orth. 1.
671. Cüppers, Über Bau und Entwicklung zweier Chondrome der Hand. Dissert. Greifswald 1892.
672. Degranges, Exostoses ostéogéniques. Lyon méd. 1872. Nr. 13.
673. Delépine, Exostoses ostéogéniques de l'omoplate. Journ. des sciences méd. de Lille 1910. 210. (Ref. Arch. gén. de Chir. 1911. 806. Jahrg. 5.)
674. Dietrich, Ein transversales Enchondrom der Ulna. Mitteil. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt. 6, 1907.
675. Dige, Fall von multiplen Exostosen. Hospital tidende 1892. Nr. 40.
676. Dittrich, Zwei Fälle von multiplen, kartilaginären Exostosen mit Wachstumsstörungen der Knochen. Dissert. Kiel 1892.
677. Dolbeau, Exostoses du sinus frontal. Bull. de l'acad. de méd. 31, 1076. 1866.
678. Drescher, Zur Kasuistik der hereditären multiplen Exostosen. Dissert. Gießen 1889.
679. Ebert, Über multiple Knochengeschwülste. Deutsche Klin. 1862. 91.
680. Ehrhardt, Ein Fall von intraartikulär gelegener Exostosis cartilaginea am Knie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 26.
681. Exner, Ein Fall von Exostose der Wirbelsäule. Beitr. z. Geb. u. Gyn. (Festschr. f. Chrobak. 1903.)
682. — Exostose der Wirbelsäule. Zentralbl. f. Chir. 1903. 1390.
683. Ernst, Ungewöhnliche Verbreitung einer Knorpelgeschwulst in der Blutbahn. Zieglers Beitr. 28.
684. Evans Bryant, Exostosengeschwulst in der Stirnhöhle und Orbita. Guys Hospital. Rep. 1874. (Ref. Schmidts Jahrb. 169, 281.)
685. Fehleisen, Zur Kasuistik der Exostosis bursata. Arch. f. klin. Chir. 33.
686. Fichte, Über das Enchondrom. Dissert. Tübingen 1850.
687. Fischer, Über hereditäre multiple Exostosenbildung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 12.
688. Fischer, G., Exostosen. Mitteil. a. d. chir. Universitätsklinik in Göttingen. 1861. 161.
689. Finke, Zur Lehre von der Exostosis cartilaginea multiplex und ihre Beziehungen zur Rachitis. Wien. klin. Wochenschr. 1909. 239.
690. Foederl, Enchondrom der Halswirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 45.
691. Fournier, Contribution à l'étude des exostoses de l'omoplate. Thèse Bordeaux 1908/09.
692. Francis, Case of multiple Exostose. Lancet. 1902. June 21.
693. Frangenheim, Chondromatose des Skeletts. Beitr. z. klin. Chir. 73.

694. Frey, E., Ein Beitrag zur Kasuistik der multiplen Exostosen. Dissert. Dorpat 1874.
695. Frey, Ein seltener Fall multipler Chondrombildung. Wien. med. Presse. 1887. Nr. 28.
696. Friedrich, Exostosen. Zentralbl. f. Chir. 1900. 132.
697. Gangolphe, Enorme enchondrome costal chez sujet exostotique. Revue d'orth. 1907. Nr. 3.
698. v. Genezik, Über Exostosen und Osteophyten. Nürnberg 1846.
699. Geyer, Fall von Exostosis cartilaginea. Zentralbl. f. Chir. 1904. 1344.
700. Gibney, Hereditary multiple Exostosis. Amer. Journ. of med. scienc. 1876.
701. Glas, Beitrag zur Pathologie der Nasenchondrome. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 46.
702. Gottschalk, Multiple kartilaginäre Exostosis und Rachitis. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. 13.
703. Gottstein, Multiple Exostosen mit forme fruste des Basedow. Berl. med. Wochenschrift 1911. 1532.
704. Große, Contribution à l'étude des exostoses multiples. Zentralbl. f. Chir. 1900. 550. (Revue d'orth. 1899. Nr. 6.)
705. Grünfeld, Multiple kartilaginäre Exostosen. Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 4.
706. v. Gulat-Wellerburg, Calcaneusexostose. Dissert. Kiel 1903. (Zentralbl. f. Chir. 1903. 990.)
707. Gunkel, Totalexstirpation der Scapula (Enchondrom). Zentralbl. f. Chir. 1903. 1012.
708. v. Haberer, Ein Fall von multiplen Enchondromen und Exostosen. Arch. f. Chir. 89.
709. Halle, Rudolf, Zur Kasuistik von Chondrombildungen an den knöchernen Gelenkenden. Ein Fall von Osteochondrom der Tibia. Dissert. Kiel 1907.
710. Hartmann, Ein seltener Ausgang multipler kartilaginärer Exostosen. Arch. f. Chir. 45.
711. Hashimoto, Über Exostosen. Arch. f. klin. Chir. 32, 5. 1885.
712. Henking, Ein neuer Fall von multipler Exostosis cartilaginea. Virchows Archiv. 77.
713. Herbst, Über hereditäre multiple Exostosen. Inaug.-Dissert. Berlin 1890.
714. Herzfeld, Ein Beitrag zur Frage der multiplen kartilaginären Exostosen. Arch. f. Chir. 96.
715. Heymann, Ein Beitrag zur Heredität seltener Geschwulstformen in multiplen kartilaginären Exostosen. Virchows Archiv. 104.
716. Hilgendorff, Drei Fälle von Exostosis cartilaginea. Inaug.-Dissert. München 1891.
717. Hoffa, Über multiple kartilaginäre Exostosen. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 3.
718. Hofmeister, Exostosen des Unterkiefers. Beitr. z. klin. Chir. 23.
719. Horand, Exostoses ostéogéniques. Lyon méd. 1873.
720. Huber, Ein seltener Fall von multiplen kartilaginären Exostosen. Virchows Archiv. 88.
721. Hutchinson, Multiple Exostoses. Med. Times and Gazette. 2, 577. 1880.
722. Hutten, Note on a case of congenital enchondrome of the right hand. Zeitschr. f. Orth. 28.
723. Jones, Notes on a case of multiple exostoses. Brit. med. Journ. 1, 709. 1876.
724. Jouffray, Exostoses ostéogéniques. Lyon méd. 1906.
725. Jungmann, Über multiple hereditäre Exostosen. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 38.
726. Karewski, Multiple Exostosen am Schädel und Gesicht mit halbseitiger Gesichtsatrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1891. 257.
727. Kast und v. Recklinghausen, Ein Fall von Enchondrom mit ungewöhnlichem Ausgang. Virchows Archiv. 118.
728. Kienböck, Zur radiographischen Anatomie der chondralen Dysplasie der Knochen mit multiplen kartilaginären Exostosen. Wien. med. Wochenschr. 1903. Nr. 47 bis 52.
729. — Fall von multiplen kartilaginären Exostosen. Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 4.
730. — Das Ellbogengelenk bei chondraler Dysplasie des Skeletts mit multiplen Exostosen. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. 15.

731. Kirmisson, Fracture spontanée d'une exostose épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1911.
732. — Exostoses multiples, coincidents avec une scoliose et différents arrêts de développement du côté des membres. Revue d'orthopéd. 3, 1905.
733. — Exostose volumineux de l'extrémité inférieure du cubitus gauche d'origine traumatique. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1899. 156.
734. — Exostoses multiples. Zentralbl. f. Chir. 1905. 1312.
735. Klehmet, Über multiple Exostosen. Inaug.-Dissert. Berlin 1892.
736. Köhler, Röntgenbefund der Hüften bei multiplen kartilaginären Exostosen. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 8, 1905.
737. — Über einige seltenere Exostosen mit neurologischen Erscheinungen. Zentralbl. f. Chir. 1901. 315.
738. Koester, E., Über einen neuen Fall von hereditären multiplen Exostosen mit Wachstumsanomalien. Dissert. Bonn 1894.
739. v. Krebs, Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen Enchondrome. Dissert. Königsberg 1909.
740. v. Kryger, Multiple Knochen- und Knorpelgeschwülste. Arch. f. Chir. 57.
741. Kuh, Chondrodysplasie im Röntgenbilde. Deutsche med. Wochenschr. 1911. 1296.
742. Laget, Exostoses de croissance. Thèse de Paris. 1876.
743. Lange mak, Zur Kenntnis der Chondrome. Arch. f. klin. Chir. 72.
744. Låwen, Über die Beziehungen der Enchondrome zu den multiplen kartilaginären Exostosen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 75.
745. — Demonstration einer Exostosis cartilaginea. Münch. med. Wochenschr. 1901.
746. Laisney, Contribution à l'étude des exostoses multiples. Thèse de Paris 1903.
747. Lapasset, Contribution à l'étude des exostoses multiples de croissance. Thèse de Paris 1883.
748. Launois et Roy, Exostoses multiples à tendance suppurative. Nouv. iconogr. de la Salpêtr. 1902.
749. — et Trémolières, Exostoses multiples. Nouv. iconogr. de la Salpêtr. 18, 1908.
750. Le Dentu, De la myotomie souscutanée comme traitement des douleurs causées par certaines exostoses. Bull. de la soc. de chir. de Paris. 5, Nr. 5.
751. Legrous, Exostoses ostéogéniques ou de croissances multiples. Bull. de la soc. de méd. des hôpit. 1890. 620. (Gaz. des hôpit. 1890. Nr. 83.)
752. Lenglet et Mantoux, Bull. de la soc. de péd. 1902.
753. Lenormant, Les troubles de croissance dans les exostoses osteogeniques et les chondromes des os. Revue d'orth. 1905. Nr. 3.
754. — et Lecène, Sur l'association des exostoses ostéogéniques. Revue d'orth. 1906.
755. Levassert, Exostoses ostéogéniques multiples chez un garçon. Journ. de méd. de Paris. 1900. Nr. 14.
756. Lippert, Über Wachstumsstörungen bei multiplen kartilaginären Exostosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 76.
757. Maclean, Multiple cancellous exostoses. Zentralbl. f. Chir. 1891. Nr. 26.
758. Marjolin, Gaz. des hôpit. 1865. 344.
759. Marchand, Exostosis. Eulenburgs Realenzyklop. 1895. 2. Aufl.
760. Malatesta, Contributo allo studia dei condromi del sistema osseo. Atti dell R. academia dei fisiocritici in Siena. 1908. Nr. 8.
761. Manasse, Über Exostosen am Porus acusticus int. Münch. med. Wochenschr. 1908. 1606.
762. Margery, Enchondromes multiples des extrémités. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1892. Nr. 21.
763. Marle, Drei Fälle von multiplen Exostosen. Dissert. Berlin 1868.
764. Marro, Contributo alla conoscenza delle exostosi epifisarie multiple. Arch. di ort. 10, Nr. 58. 1903.
765. Marx, Über eine bemerkenswerte Femurexostose. Zentralbl. f. Chir. 1902. Nr. 83.
766. Matsuoka, Multiple Enchondrome der Knochen. Zeitschr. f. Orth. 27.
767. Mayny, Traitement des exostoses. Thèse de Paris. 1883.
768. Mercié, Louis, De l'enchondrome des os. Thèse de Paris. 1884. Nr. 7.
769. Meyer, Über Knochen- und Gelenkdeformitäten nach multiplen Exostosen. Dissert. München 1882.

770. Michaloff, Contribution à l'enchondrome avec métastases. Thèse Genève 1882.
771. Milner, Demonstration eines Falles von multiplen kartilaginären Exostosen. Berl. klin. Wochenschr. 1906.
772. Mohbrecht, Die multiplen Enchondrosen der Trachea. Zentralbl. f. Chir. 1907. 890.
773. Molin, Et. radiograph. et clin. de la dyschondroplasia. Thèse de Lyon 1901.
774. Mollow, Ein Fall von multiplen Knochenexostosen. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. 15.
775. Monier et Hoche, Chondromes des os de la main. Bull. et mém. de la soc. anat. Paris. Année 84. 1909. 675, 679.
776. Monroe, Multiple Exostosen. Zentralbl. f. Chir. 1904. 172.
777. Moore, Cranio facial enchondroma. Pathol. soc. transact. 19, 332. 1868.
778. Müller, Otto, Beitrag zur Lehre von der Entstehung von Knorpelgeschwülsten aus bei der Knochenbildung übrig gebliebenen Knorpelresten. Dissert. Bern 1898. (Arch. f. Entwicklungsmech. 6. Zentralbl. f. Chir. 1899. 203.)
779. Nagans, Multiple Exostosen. Ref. Zeitschr. f. Orth. 27, 529.
780. Nasse, Über multiple kartilaginäre Exostosen und multiple Enchondrome. Samml. klin. Vortr. Nr. 124.
781. Nast, De osteophytis et exostosis. Dissert. Berlin 1857.
782. Nehr Korn, Multiple Enchondrome der Knochen. Beitr. z. klin. Chir. 22.
783. Niederle, Exostosis cartilaginea multiplex. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 36.
784. Oberndorf, A case of multiple exostoses coupled with syringomyelia. Ref. Zeitschr. f. Orth. 26.
785. Ollier, Exostoses ostéogéniques multiples. Lyon méd. 1898. Nr. 31. (Bull. et mém. de la soc. de chir. de Lyon 1899.)
786. Ochsner und Rollstein, Multiple exostosis, including an exostosis within the spinal canal. Zentralbl. f. Chir. 1908. 143.
787. Orlow, Die Exostosis bursata. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 31.
788. Pels-Leusden, Klinische, pathologisch-anatomische und radiologische Studien über Exostosis cartilaginea multiplex. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 86, 1907.
789. — Über multiple Exostosenbildung mit Luxation des Radiusköpfchens. Deutsche med. Wochenschr. 1899. H. 2.
790. Peltessohn, Ungewöhnliche Folgeerscheinungen multipler Exostosenbildung. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 7.
791. Pfeiffer, Beitrag zur Lehre von den Enchondromen. Dissert. Erlangen 1890.
792. Pic, Note sur un squelette atteint d'exostoses ostéogéniques multiples. Gaz. hebdomadaire 1890.
793. Pissary, L'étiologie des exostoses ostéogéniques. Soc. méd. hôpit. de Paris. 485.
794. Pochmann, Über einen Fall von Enchondroma sarcomatosum. Dissert. Leipzig 1881.
795. Pollosson, Lyon méd. 1884.
796. Poore, Hereditary exostoses. Lancet. 29, 1873.
797. Potherat, Exostoses de croissance. Ref. Zeitschr. f. Orth. 26. (Bull. et mém. de la soc. de chir. 1909. Nr. 8 u. Nr. 36.)
798. Poumeau, Les exostoses de développement considérées dans leurs rapports avec la tuberculose. Thèse de Paris 1895.
799. Prier, On an externe case of exostosis. Lancet. 1, 631. 1863.
800. Pulle, Erfelgke multipel chondrale osteomen. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Amsterdam. 1, 890. 1900.
801. Ray, A case of enchondroma of the patella. Lancet 1905.
802. Raymond et Claude, Sur une forme de dyschondroplasia avec arthropathies et micromélie (pseudo-achondroplasia rhumatismale). La presse méd. 1908. 119.
803. v. Recklinghausen, Ein Fall von multiplen Exostosen. Virchows Archiv. 35.
804. — Multiple Enchondrome der Knochen. Arch. f. Path. 118.
805. Reich, Ein Beitrag zur Lehre über die multiplen Exostosen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 43.
806. Reinecke, Über die Erbllichkeit der multiplen Wachstumsexostosen. Beitr. z. klin. Chir. 7.
807. Reissig, Ein Beitrag zur Lehre vom Enchondrom. Dissert. Würzburg 1892.

808. Reulos, Exostoses congénitales symétriques. Progrès méd. 2, 71. 1885.
809. Reubsat, Essai sur les vraies et fausses exostoses ostéogéniques multiples. Zentralbl. f. Chir. 1909. (Arch. gén. de chir. 1909. Nr. 2. Bull. de la soc. anat. 1909. Nr. 1.)
810. Ribelt, Sur les exostoses, suivies de quelques propositions sur le traitement des rétrécissements de l'urètre par la caustique. Thèse de Paris 1823.
811. Richet, Exostoses des adolescents. L'union méd. 19, 561. 1885.
812. Richter, Beitrag zur Lehre über die multiplen Exostosen. Dissert. Jena 1894.
813. Riedinger, Beitrag zur Lokalisation der Exostosen im Kniegelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 85.
814. Riethus, Exostosis bursata mit freien Knorpelkörpern. Beitr. z. klin. Chir. 37.
815. Rindfleisch, Exostosis cartilaginea mit eigenem Synovialsack und freien Körpern in demselben. Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. 1864.
816. Ritter, Über die Beziehungen zwischen multiplen Exostosen und Schilddrüse. Med. Klin. 1908. Nr. 13.
817. Roberg, Beitrag zur Kenntnis der Exostosen. Dissert. Bonn 1886.
818. Rosenboim, Zur Kasuistik der Enchondrome am oberen Femurdrittel. Medicinskoje Obosrenje. 1896. Nr. 20.
819. Roger, Études sur les exostoses de croissance. Thèse de Paris 1893.
820. Rosenstein, Multiple Exostosen. Deutsche med. Wochenschr. 1887. 1108.
821. Rubinstein, Ein Fall von multiplen Exostosen mit Wachstumsstörung des Knochens. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 32.
822. Sandelowsky, Über die Beziehungen der kartilaginären Exostosen zu den multiplen Enchondromen. Dissert. Königsberg 1907.
823. Sanders, Ein Fall von Exostosis cartilaginea. Inaug.-Dissert. Würzburg 1891.
824. Schäfer, Ein Beitrag zur Kasuistik der multiplen Exostosen. Dissert. München 1899.
825. — Ungewöhnliche Größe einer kartilaginären Exostose der Tibia. Beitr. z. klin. Chir. 31.
826. Schappig, Das Beckenenchondrom besonders als Geburtshindernis. Dissert. Basel 1906/07.
827. Schläpfer v. Speicher, Über das Rippenenchondrom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 15.
828. Schmidt, A., Über Exostosen mit besonderer Berücksichtigung der Erblichkeit und Multiplizität, enthaltend einen Fall von 67 an einem 16jährigen Knaben beobachteten Exostosen. Dissert. Greifswald 1868.
829. Schmidt, M. B., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. 6 u. 7.
830. Scholz, De enchondromate. Dissert. Breslau 1855.
831. Schor, Multiple Exostosen bei einzelnen Gliedern derselben Familie. St. Petersburg med. Wochenschr. 1881. 327.
832. Schuster, Multiple Exostosen. Ref. Zeitschr. f. Orth. 27, 529.
833. Shuttleworth, Case of multiple exostoses. Brit. med. Journ. 1881.
834. Schwartz, Exostoses ostéogéniques multiples ou plutot hyperostose surmalléolaire. Revue d'orth. 1900. Nr. 5.
835. Schweinburg, Zur Kenntnis der multiplen zentralen Enchondrome. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 13.
836. Seidel, Multiple Exostosenbildung mit Hemmung des normalen Knochenwachstums. Zentralbl. f. Chir. 1885. Nr. 1.
837. Siebert, Zur Ätiologie der Exostosen und Osteome am Schädel. Dissert. Würzburg 1909.
838. Simonini, Contribution à la casuistique des exostoses ostéogéniques. Nouv. iconogr. de la Salpêtr. 18, 1905.
839. Sonnenschein, Ein Fall von multipler Exostosis cartilaginea. Dissert. Berlin 1873.
840. Spengler, Über die Erblichkeit multipler Exostosen. Inaug.-Dissert. Straßburg 1887.
841. Soulié, Du parallélisme parfait entre le développement du squelette et celui de certaines exostoses. Thèse de Paris 1864.

842. Stark, Über multiple kartilaginäre Exostosen. Beitr. z. klin. Chir. 34.
843. Statzer, Traumatiches Aneurysma der Art. poplitea infolge von Exostosis des Femurs. Wien. klin. Wochenschr. 1904.
844. Steiner und Ribbert, Über die Eechondrosis physalifora sphenoccipitalis. Zentralbl. f. allg. Pathol. 5, 457.
845. Stephan und Boinet, Arch. gén. de méd. 1903.
846. Stuedel, Multiple Enchondrome der Knochen in Verbindung mit venösen Angiomen der Weichteile. Zeitschr. f. klin. Chir. 8.
847. Stoker, Case of multiple exostosis. Transact. of the acad. of med. of Irland. 1885.
848. Stolzenberg, Zur Ätiologie der hereditären multiplen kartilaginären Exostosen. Dissert. Greifswald 1898.
849. Stompa, Un caso di piede valgu da exostosi solitario dell' astralago. Zentralbl. f. Chir. 1905. 1344.
850. Strelzoff, Über die Histogenese der Knochen. Untersuchungen a. d. pathol. Institut zu Zürich. 1873. 50. H. 1.
851. Studer, Über einen Fall von Dekubitalgeschwür des Pharynx infolge einer Exostose des VII. Halswirbels. Dissert. Würzburg 1899.
852. Teissier et Bernard, Exostose ostéogénique unique familiale. Gaz. des hôpit. 1909. Nr. 28.
853. Thiel, Ein in Rücksicht auf die Frage des Knochenwachstums interessierender Fall von multipler Exostosenbildung nebst experimentellen Beiträgen. Dissert. 1876.
854. Tilmann, Über multiple kartilaginäre Exostosen. Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 37.
855. Torsi, Angiome ed encondromi multipli nello stezzo individuo. Clinica chirurgica. 1902. Nr. 2.
856. Tscherniawski, Über einen Fall von Osteochondritis und Dactylitis luetica hereditaria. Zeitschr. f. orth. Chir. 16. (Multiple Enchondrome!)
857. Uhde, Gegliederte Exostose des Oberschenkels. Arch. f. Chir. 20. 636.
858. Vedova, Per la genesi dell' esostosi bursata. Zentralbl. f. Chir. 1905.
859. Villemain, Trois observations d'exostoses ostéogéniques multiples. Revue d'orth. 1903. Nr. 1.
860. Vorbrugg, Multiple Enchondrome der kurzen Röhrenknochen. Dissert. München 1907.
861. Virchow, Zur Pathogenese der Enchondrome. Deutsche Klin. 1864. (Berl. klin. Wochenschr. 32, Nr. 9. 1894.
862. — Über die Entstehung des Enchondroms und seine Beziehungen zu der Eechondrosis und Exostosis cartilaginea. Monatsbeitr. d. Königl. Berl. Akad. d. Wissenschaften, mathemat.-phys. Klasse. 1875/76. 960.
863. — Enchondroma malignum mit multiplen knorpeligen Exostosen. Charité-Annalen. V. Jahrg. 1880.
864. — Über multiple Exostosen. Verhandl. d. Naturforscherversamml. in Halle. II. 1891. 159. (Berl. klin. Wochenschr. 1891. 1082. Geschwülste. II. 80, 82. I. 478.
865. Vix, Beitrag zur Kenntnis der angeblichen multiplen Exostosen. Dissert. Gießen 1858.
866. Volkman, Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875. 244 ff.
867. Walden, Über Chondrome der Skapula. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 14.
868. Wartmann, Recherches sur l'encondrome. Dissert. Strasbourg 1880.
869. Weber, Die Exostosen und Enchondrome in anatomischer und praktischer Beziehung. Bonn 1856.
870. — Die Knochengeschwülste des Enchondroms, namentlich in bezug auf deren hereditäres Vorkommen und sekundäre Verbreitung in inneren Organen durch Embolie. Virchows Archiv. 35.
871. Weil, A., Un cas d'exostoses multiples. Progrès méd. 1902. 339.
872. Weinlechner, Über Exostosen (mit einem Fall von Aneurysmabildung). Wien. med. Blätter. 1883. Nr. 40, 41, 46—49.
873. Wertner, Beitrag zur Geschichte des zentralen Knochenenchondroms. Wien. med. Presse. 1876. 1258, 1282, 1316.
874. Winters, Über einen Fall von Exostosis der Tibia. Dissert. Kiel 1903. (Zentralbl. f. Chir. 1903. 990.)

875. Wittek, Die Olliersche Wachstumsstörung. *Bibl. med. Erg.-Heft 7.* Stuttgart 1906.
876. Wortmann, Ein Fall von Enchondrom der Tibia. *Dissert.* Kiel 1902.
877. Wurmb, Fall von multiplen Exostosen. *Dissert.* Kiel 1903.
878. Young, Case of multiple exostosis in a rachitic subject. *Zentralbl. f. Chir.* 1908. 979.
879. Zahn, Fall von Abknickung der Speiseröhre durch vertebrale Ekchondrome. *Münch. med. Wochenschr.* 1905. Nr. 35.
880. Zeroni, Beitrag zur Kenntnis der Entstehung und Entwicklung des Enchondroms der Knochen. *Arbeiten a. d. pathol. Institut Göttingen.* Berlin 1893.
881. Ziegler, Zwei Fälle von multiplen Exostosen. *Münch. med. Wochenschr.* 1902. 552.
882. Katalog der medizinischen Bibliothek zu Washington. 1883. (Ausführliche Exostosenliteratur.)

I. Die Chondrodystrophia foetalis oder congenita.

Die angeborenen und intrauterin erworbenen Skeletterkrankungen sind, sofern und so lange ihre Entstehungsursache unbekannt war, unter dem Namen der fötalen Rachitis zusammengefaßt worden. Fortschreitende Kenntnis, vor allem gewonnen durch pathologisch-anatomische Untersuchungen, haben zur Auflösung dieses Begriffes geführt und Krankheitsbilder geschaffen, die heute schon fest umgrenzt vor uns stehen.

Die häufigste der fötalen Skeletterkrankungen, die **Chondrodystrophia foetalis**, hat diesen fast allgemein angenommenen Namen von Kaufmann erhalten, dem wir eine klassische Monographie über dieses Leiden verdanken. Achondroplasia ist die von Parrot eingeführte, hauptsächlich in Frankreich gebräuchliche Benennung dieser Krankheit. Da eine Aplasia des Knorpels nicht vorliegt, ist dieser Begriff zu eng gefaßt. Einige ältere Synonyma, denen wir gelegentlich noch in der Literatur begegnen, haben zum Teil noch historisches Interesse. Kretinoide Dysplasia, fötaler Kretinismus, fötales Myxödem, Thyreodysplasia waren Namen von Klang, so lange man an den thyreogenen Ursprung des Leidens dachte. Die äußere Ähnlichkeit, die chondrodystrophische Föten mit schwer rachitischen Kindern haben, läßt Namen wie Rachitis foetalis oder congenita, Pseudorachitismus, Rachitis micromelia verständlich erscheinen. Den Namen Chondritis foetalis, den Urtel, Hoeß und Storp gebrauchten, hat Kaufmann als falsch zurückgewiesen, Osteosklerosis congenita (Kundrat, Paltauf), Micromelia chondromalacia (Kirschberg, Marchand) sind Bezeichnungen, die sich nicht bei allen Fällen von Chondrodystrophie anwenden lassen.

Überlebende Fälle von Chondrodystrophie, deren Zahl nicht groß ist, sehen wir im Zirkus und auf Jahrmärkten; es sind mißgestaltete Zwerge, die durch ihren Witz erheitern. Am Hof der spanischen Könige fungierten sie als Hofnarren, Velasquez hat den Sebastian de Morra im Bilde verewigt. Oskar Wilde hat in seinen Märchen (Der Geburtstag der Infantin) einen chondrodystrophischen Zwergen trefflich gezeichnet. Im britischen Museum finden wir Statuetten der ägyptischen Götter Ptah und Bes (Gräberfunde) mit unverkennbarer Chondrodystrophie. Der Versuch von Poncet und Leriche, alle uns bekannten noch lebenden oder geschichtlich überlieferten Zwergvölker, die Koblode und Nibelungen unserer Sagen den chondrodystrophischen Zwergen zuzuzählen, ist ebenso wenig zutreffend, wie die Behauptung, daß verschiedene Hunderassen, besonders die Teckel, an Chondrodystrophie litten. Im Tierreich ist die Erkrankung bei Kälbern sicher beobachtet worden (H. Müller, Eberth).

Die Mehrzahl der chondrodystrophischen Föten wird zu früh geboren, andere werden ausgetragen. Sie kommen tot zur Welt oder sterben aus unbe-

kannten Ursachen kurze Zeit nach der Geburt. Überlebende Fälle sind eine Seltenheit sie entwickeln sich wie normale Kinder, bleiben nur im Wachstum zurück und behalten zeitlebens schwere Skelettveränderungen. Bei der Frühgeburt, beim Neugeborenen und zu jeder Zeit des extrauterinen Lebens ist die Krankheit unverkennbar. An frühgeborenen und ausgetragenen Früchten besteht ein krasses Mißverhältnis zwischen der Länge des Rumpfes und der der Extremitäten, der Kopf ist im Verhältnis zu dem übrigen Körper auffallend groß, hydrozephalisch. Das Schädeldach ist normal verknochert, ein kräftiger Haarwuchs ist ein regelmäßiger Befund. Der Gesichtsausdruck dieser Kinder wird, mit der stupiden Kretinenphysiognomie verglichen, als kretinistisch bezeichnet. Eine stark gewölbte Stirn überragt ein kleines, kurzes und breites Gesicht. Durch die tiefe Einziehung oder Abplattung der Nasenwurzel erscheint die Nase kurz und plump. Aus dem geöffneten Munde sieht die dicke Zunge hervor. Die Lippen sind gewulstet, aufgeworfen, die Augenlider geschwollen, so daß die Lidspalte kaum zu erkennen ist.

Der ganze Fötus steckt in einem zu weiten Gewand, allenthalben besonders an den großen Gelenken, legt sich die Haut in tiefe Querfalten, man möchte glauben, daß die knöcherne Achse der Gliedmassen zentralwärts zurückgezogen, die Haut gefaltet und eingestülpt hätte. Aus dem weiten Gewande schauen die kurzen Hände und Füße heraus. Der Vergleich mit der Schildkröte ist treffend gewählt. (Abb. 1.)

Der kurze, nach unten glockenförmig erweiterte Thorax zeigt Verdickungen an der Knorpelknochengrenze der Rippen, dem rachitischen Rosenkranz vergleichbar. Der dicke Bauch nimmt den größten Teil des Rumpfes ein. Der Körpermittelpunkt ist nach aufwärts gerückt, da der Nabel tiefer liegt als normal, er fällt auf den unteren Teil des Sternums.

An den auffallend kurzen Extremitäten sind Oberarm und Vorderarm, Oberschenkel und Unterschenkel kaum differenziert, da die massige Haut mit dem vermehrten Unterhautfettgewebe jegliche Kontur verwischt. Die Epiphysen sind verdickt. An den kleinen Händen und Füßen finden sich kurze, plumpe, vielfach gleich lange Finger und Zehen. Eine Spreizstellung der Finger zwischen Mittel- und Ringfinger ist häufig beim Fötus schon zu erkennen.

Alle die beschriebenen Veränderungen sind verschieden stark ausgeprägt.

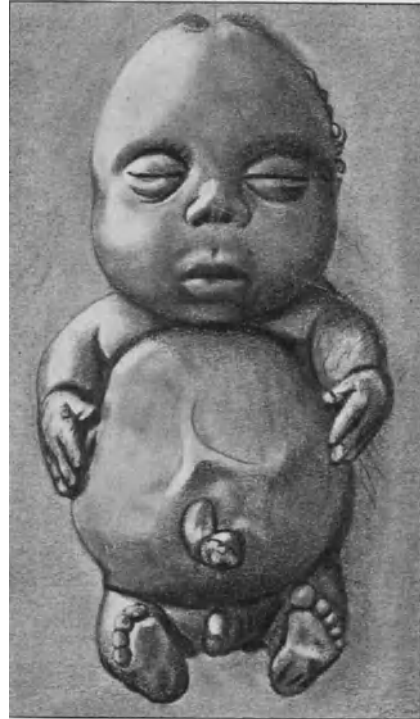


Abb. 1.

Chondrodystrophischer Fötus aus dem Virchow-Museum.

(Nach Bosse, Arch. f. klin. Chir. Bd. 81.)

Nur so ist es erklärlich, daß leichtere Grade der Erkrankung selbst von verständigen Eltern zunächst übersehen werden.

Der äußere Habitus der Chondrodystrophen ist in der Hauptsache durch eigenartige Knochenveränderungen bedingt, denen wir bei keiner anderen Systemerkrankung des Skeletts begegnen. (Abb. 2.)



Abb. 2.

Skelett eines chondrodystrophischen Fötus.

(Nach Dixon.)

Die Einziehung der Nasenwurzel ist, wie Virchow zuerst nachgewiesen, die Folge einer prämaturnen Synostose des Os tribasilare.

Auf medialen Sagittalschnitten durch den Schädel besteht das Os tribasilare Virchows, Hyrtls Fundamentalknochen, das Grundbein Sömmers aus den beiden Keilbeinen, dem Os basillare anterius und medius und der Pars basillaris ossis occipitalis (Os basillare posterius). (Abb. 3.) Zwischen dem vorderen und hinteren Keilbein liegt die Synchondrosis intersphenoidal, die bei der Geburt schon zum Teil synostotisch, sich mit dem 13. Jahre vollständig schließt. Die zwischen hinterem Keilbein und der Pars basillaris des Hinterhauptbeins gelegene Synchondrosis sphenoccipitalis besteht länger und schließt sich gewöhnlich erst im 18. bis 20. Lebensjahre vollständig. An die Existenz des Knorpels zwischen diesen drei Schädelwirbeln ist nach Virchow das Wachstum der Knochen des Schädelgrundes gebunden, aber nicht nur Schädelform und Gesichtsbildung, auch das Gehirn sollen von der Entwicklung des Schädelgrundes beeinflusst werden. Die frühzeitige Synostose

der Knorpelfugen setzt der Entwicklung dieser Teile ein Ziel. (Abb. 4.)

Die Tribasilarsynostose soll nach Virchow die Kretinophysiognomie bedingen. Es ist interessant, daß der von einer kretinistischen Mutter

stammende neugeborene Kretin Virchows, der schon „vollständig die typische Form dieser pathologischen Rasse“ besaß, ein chondrodystrophisches Kind war. Wir wissen heute, daß die Schädelbasissynostose kein Zeichen von Kretinismus, dagegen ein häufiger Befund bei der angeborenen Chondrodystrophie ist. Hiß, Klebs, Kirschberg und Marchand, sowie Paltauf glaubten die prämatüre Synostose des Os tribasilare als die alleinige Ursache der Einziehung der Nasenwurzel ansehen zu müssen. Kaufmann hat auf physiognomische Unterschiede hingewiesen und durch grundlegende Untersuchungen festgestellt, daß die der Chondrodystrophie eigene Verbildung des Gesichts verschiedenen Ursprungs sein kann, und daß zwei Gruppen von Fällen zu unterscheiden sind, solche, die eine tiefe

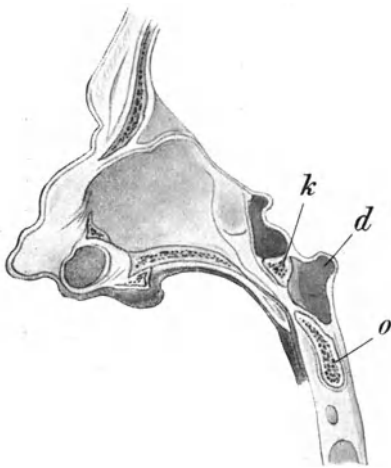


Abb. 3.

Medialer Sagittalschnitt durch den Schädel eines Neugeborenen.

k = Knochenkerne im Keilbein, d = Knorpel,
o = Os occipitale.
(Nach Kaufmann.)

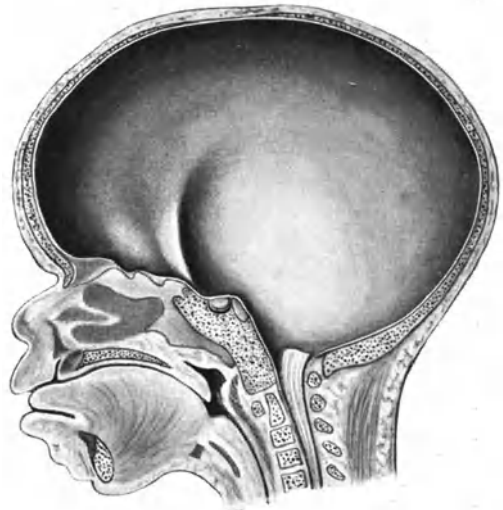


Abb. 4.

Medialer Sagittalschnitt durch den Schädel eines chondrodystrophischen Neugeborenen. Synostose des Os tribasilare.

(Samml. der kgl. Universitäts-Frauenklinik Königsberg.)

Einziehung der Nasenwurzel und solche, die eine Abplattung, ein mangelhaftes Hervortreten der ganzen Nase zeigen.

Die erste Kategorie von Fällen, tief eingezogene Nasenwurzel, Kretinphysiognomie ist in zwei Untergruppen zu teilen, da auch bei fehlender Synostose und normaler Länge des Grundbeins die Gesichtsverbildung gesehen wird. Die Fälle mit Synostose des Tribasilare zeigen in der Regel eine Verkürzung des Schädelgrundes und eine Steilstellung des Grundbeins. Die Verkürzung erreichte in einem Falle Kaufmanns mit 2,2 cm den höchsten Grad gegen 3,7 cm in der Norm (Virchow). Die Steilstellung des Tribasilare findet in einer Verkleinerung des Basis- oder Sattelwinkels ihren Ausdruck (Kyphose des Schädelgrundes nach Virchow). (Der Sattelwinkel, gebildet von der Ebene der Pars basilaris ossis occipitis und der des Keilbeins nimmt vom dritten Fötalmonat an bis zur Geburt zu, erreicht dann

155⁰ und nimmt dann bis zur Pubertät ab.) Kaufmann fand eine Verkleinerung bis auf 114⁰. Die selteneren Fälle mit fehlender oder geringer Verkürzung des Tribasillare zeigen, daß die Verkürzung aller der vor dem Tribasillare gelegenen Teile allein die Gesichtsdeformität bedingen kann.

Bei der zweiten Gruppe finden wir im Profil eine Abplattung der ganzen Nase. Das Tribasillare ist größtenteils knorpelig und infolge der Weichheit des Knorpels unregelmäßig gestaltet. Auch bei diesen Fällen ist der Gesichtstypus nicht durch die Konfiguration des Grundbeins, sondern durch ein mangelhaftes Wachstum der vor dem Tribasillare gelegenen knorpeligen Skeletteile (Nasenoberkiefernteile nach Kaufmann) hervorgerufen.

Ob die Schädelform der Chondrodystrophen durch Wachstumsstörungen des Os tribasillare und der vor dem Grundbein gelegenen Teile der Schädelbasis bedingt ist, ob also der hydrozephalische Schädel gleichsam die Verkürzung der Schädelbasis kompensiert, das ist noch unentschieden. Das Gehirn hat nicht gelitten.

Die rosenkranzähnliche Verdickung an der Knorpelknochengrenze der Rippen ist hauptsächlich an der Thoraxinnenfläche zu erkennen, besonders dann, wenn sich der knöcherne Rippenanteil am knorpeligen vorbeigeschoben hat, diesen nach dem Thoraxinneren vordrängend. Eine mehr gleichmäßige Verdickung innen und außen ist vorhanden, wenn die knöcherne Rippe in der Knorpelknochengrenze den Knorpel becher- oder glockenförmig umgreift. Kaufmann löste die Verbindung von Rippe und Knorpel durch Zug; er fand den Knorpel konisch gestaltet und an der Rippe eine kelchförmige Ausbuchtung. Auch Verdickungen des Knorpels an der Epiphysenlinie können Ursache der sichtbaren und fühlbaren Vorwölbungen sein.

Von allen Knochen des Skeletts ist das Schlüsselbein allein unverändert, ein differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber den anderen fötalen Skeletterkrankungen. Die Klavikula kann beim Fötus den zugehörigen Humerus an Länge übertreffen.

Nachdem Breus und Kolisko bei der Chondrodystrophie eine Synostose der Knochenkerne der Wirbelkörper mit denen der Bögen festgestellt haben, die häufig Ursache einer oft hochgradigen Frontalstenose des Wirbelkanals ist, haben Dieterle und Sumita das Verhalten der Wirbel genauer studiert. Sumita stellte bei seinen Fällen eine auffallende Wirbelkanalverengung und eine vollständige Synostose der Knochenkerne der Körper und der Bogenteile fest. Campe fand im Halsteil der Wirbelsäule eine so hochgradige Verengung des Spinalkanals, daß eine totale Kompression und Atrophie des verlängerten Markes und der Halsteile des Rückenmarkes resultierte. Collmann, der eine Verengung des Foramen magnum sah, vermutet, daß sein Fall wegen Kompression der Medulla nicht lebensfähig gewesen wäre. Vielleicht ist in der Stenose des Wirbelkanals die noch unaufgeklärte Todesursache bei den zahlreichen totgeborenen oder unmittelbar nach der Geburt verstorbenen chondrodystrophischen Föten zu suchen.

Das chondrodystrophische Becken wird von Breus und Kolisko den Zwergbecken zugezählt. Seiner Formation nach können wir ein hochgradig

abgeplattetes und ein allgemein verengtes dreiwinkliges Becken unterscheiden, ersteres dem rachitisch platten Becken sehr ähnlich. Die abnorme Beckenform ist — wir möchten uns da der Ansicht Sumitas anschließen — bei der Chondrodystrophie eine Folge des abnormen Wachstums der den Beckenring bildenden verschiedenen Knochenabschnitte, und nicht, wie Bornträger vermutet, durch die Geburt in Beckenendlage hervorgerufen.

Die Kurzgliedrigkeit der Chondrodystrophen, die Mikromelie, ist durch die Wachstumsstörungen der langen Röhrenknochen bedingt. (Abb. 5.)

Die Länge des Humerus schwankt beim Neugeborenen, wenn wir von den seltenen Fällen mit normal langem Oberarm (8 cm) absehen, zwischen 2,4 und 4,9 cm. Der Schaft besitzt einen dicken periostalen Überzug, er ist schlank oder in der Mitte winklig geknickt und bald nach innen, bald nach außen konvex verbogen. Die Kortikalis ist am Mittelstück gewöhnlich deutlich zu erkennen, während eine zentrale Markhöhle meistens fehlt oder kaum angedeutet ist. Die obere und untere Diaphysengrenze ist unregelmäßig zackig begrenzt, zuweilen nicht gerade, sondern bogenförmig gestaltet. Die Epiphysen können in allen Dimensionen verkleinert, aber auch unverhältnismäßig dick erscheinen. Der Epiphysenknorpel ist von normaler Konsistenz, oder abnorm weich, glasig, transparent, von Gefäßen durchzogen, die vielfach vom Perichondrium in das Knorpelinnere vordringen. Ein Befund, dem wir nur bei der Chondrodystrophie begegnen, ist der Perioststreifen, der an der Diaphysengrenze oben und unten oder nur an einem Ende des Knochens in den Epiphysenknorpel oder zwischen Knorpel und Knochen vordringt. Der Perioststreifen, mit dem bogenförmige Gefäße an der Diaphysengrenze eindringen, kann, wenn er kräftig entwickelt ist, die Epiphyse vom Schaft trennen.

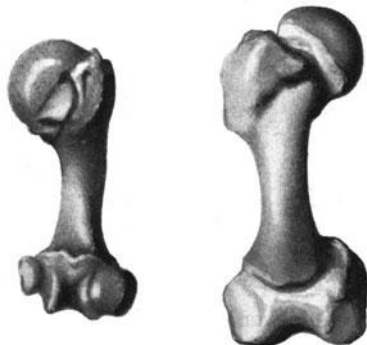


Abb. 5.

Humerus und Femur eines neugeborenen chondrodystrophischen Fötus.

Nat. Größe.

Verkrümmung, winkelige Knickung, Verkürzung, Vordringen eines Perioststreifens wurden auch an den Vorderarmknochen beobachtet.

Die Knochen der unteren Extremität bieten ähnliche Veränderungen. Der Femur ist 3,8—5,7 cm lang gegen 9,5 cm in der Norm. Der Femurschaft ist nach vorn oder nach außen konvex verbogen, dazu kommen Torsionen seines unteren Endes, ferner winklige Knickungen, die so hochgradig sein können, daß Kopf und Kondylen einander genähert sind. Die Kortikalis ist hart und dick, auch im Inneren des Schaftes ist das Knochengewebe verdichtet, fast sklerotisch, nur nach den Enden zu ist es etwas lockerer gefügt und umgreift hier häufig den Epiphysenknorpel gabel- oder becherartig. Die Ossifikationsgrenze ist bald glatt, bald unregelmäßig gestaltet, Periostlamellen schieben sich oben und unten, aber auch an beiden Diaphysengrenzen zugleich wie Keile ein. Der

Epiphysenknorpel ist hart oder von weicher, gallertiger Konsistenz, von makroskopisch sichtbaren Gefäßen durchzogen, die parallel der Diaphysengrenze bogenförmig in den Knorpel eindringen. Der Femurkopf ist bald klein, gedrungen, bald plump und stärker entwickelt, an den kurzen Hals schließen sich die plumpen Trochanteren an, der kleine stärker entwickelt als der große. Eine Verkleinerung des Schenkelhalswinkels ist vielfach jetzt schon zu sehen. Kaufmann beschreibt vollkommene Ablösung des Kopfes durch einen eingeschobenen Perioststreifen.

Die Unterschenkelknochen wurden mehrfach verschieden lang gefunden. Im übrigen entsprechen die an ihnen gesehenen Veränderungen dem, was wir für die übrigen Röhrenknochen beschrieben. An den Hand- und Fußwurzelknochen werden schwerere Wachstumsstörungen bei chondrodystrophischen Föten vermißt.

Kaufmann, der seine Fälle nach physiognomischen Unterschieden in zwei große Gruppen teilen konnte, hat gefunden, daß auch die Skelettveränderungen diese Zweiteilung rechtfertigen.

Bei Föten mit tiefer Einziehung der Nasenwurzel sind die knorpeligen Teile des Skeletts von guter Konsistenz; sie unterscheiden sich makroskopisch nur durch reichliche Gefäßzüge in ihrem Inneren von der Norm. Bei den Vertretern der zweiten Gruppe, die äußerlich den vorigen gleichen, ist die Nasengegend abgeplattet. Die knorpeligen Teile des Skeletts sind von auffallend weicher Beschaffenheit. Der Grad der Erweichung ist verschieden, ebenso das Größenverhältnis der Epiphysen zu den Diaphysen.

Diese Unterschiede werden nun nicht streng eingehalten und zahlreiche Fälle lassen Übergänge zwischen den beiden Hauptgruppen erkennen. Wir finden bei manchen Fällen den Schädeltypus der einen Gruppe, müssen ihn aber hinsichtlich des histologischen Verhaltens seiner Röhrenknochen, besonders der Epiphysen, zu der zweiten Gruppe rechnen und umgekehrt.

Selbst bei ein und demselben Falle können die verschiedenen Knochen bald die histologischen Eigentümlichkeiten der einen, bald der anderen Gruppe zeigen, also bald harten, bald weichen Knorpel besitzen. Damit ist die Zugehörigkeit dieser Fälle zu einem Krankheitsbilde, der Chondrodystrophie, bewiesen. Wenn wir nun die histologischen Veränderungen genauer betrachten, so finden wir, daß an allen knorpelig angelegten Skeletteilen eine Störung der enchondralen Ossifikation besteht. Der Knorpel wächst nicht mehr im physiologischen Sinne, es ist eine Dystrophie des Knorpels nachzuweisen. Das veranlaßte Kaufmann, die Krankheit mit der ihr eigenen Alteration des Knorpelwachstums als Chondrodystrophia foetalis zu bezeichnen.

Da sich das krankhafte Wachstum des Knorpels in verschiedener Weise äußern kann, unterscheidet Kaufmann:

1. eine Chondrodystrophia malacica (Chondromalacia foetalis). Der Knorpel befindet sich in einem Zustande der Erweichung.
2. Eine Chondrodystrophia hypoplastica, am Knorpel ist ein Wachstumsstillstand nachzuweisen, er ist zur Bildung von Längsreihen ungeeignet und trägt nicht zum Längenwachstums des Knochens bei.
3. eine Chondrodystrophia hyperplastica, der Knorpel, der das Ossifikationsgeschäft nicht erfüllen kann, entfaltet ein außergewöhnlich leb-

haftes, allseitiges aber ungeordnetes Wachstum. Es bilden sich dicke, breite, pilzartige Epiphysen an den kurzen Diaphysen.

Die verschiedenen Formen der Chondrodystrophie zeigen auch bei der histologischen Untersuchung ein verschiedenes Verhalten. Der gesamte mikroskopische Befund ist aber derart, daß das Leiden mit den anderen uns bekannten fötalen Skeletterkrankungen nicht verwechselt werden kann.

Die wichtigsten Veränderungen finden wir in der Epiphyse und an der Knorpelfuge. In dem gefäßreichen Epiphysenknorpel sind nach Kaufmann die in einer hyalinen Grundsubstanz gelegenen Zellen nicht rundlich, sondern schmal, spindelförmig; sie liegen wirt durcheinander und zeigen nur am Perichondrium und nach der Diaphyse zu eine parallele Anordnung. Als Analogon einer Richtungszone ist in der Nähe der Knorpelfuge jener Bezirk anzusprechen, in dem die Knorpelzellen größer, rundlich, die Kerne dicker, oval werden. Während aber bei der normalen Ossifikation hier lange Knorpelzellsäulen parallel nebeneinander liegen, finden wir bei der Chondrodystrophie keine Längsreihen. Wenn in seltenen Fällen eine deutliche Reihenbildung vorhanden ist, so liegen höchstens 4—8—12 Zellen hintereinander, durch breite Interzellulärsubstanz geschieden. Die präparatorische Verkalkungszone läßt dadurch ein grobes Maschenwerk erkennen. v. Franqué hat die Breite der einzelnen Zonen genau gemessen und erhebliche Unterschiede gegen die Norm festgestellt.

Die Diaphysen verhalten sich außerordentlich verschieden. In einer Reihe von Fällen ist durch überwiegende periostale Knochenbildung das Schaftgewebe sehr dicht gefügt, so daß der zentrale Knorpelknochen fast ganz verschwindet, in anderen Fällen hat der Knochen eine spongiöse Beschaffenheit, die Markhöhle fehlt, aber es sind große Markräume von unregelmäßigen zarten Knochenbälkchen begrenzt in Menge nachzuweisen. Gegen die Epiphysengrenze werden die Markräume schmaler. Durch Einbrechen der Markräume in die gefäßführenden Höhlen an der Knorpelknochengrenze erhält die Ossifikationszone zackige Vorsprünge. Auch in die verkalkte und unverkalkte Knorpelsubstanz eröffnen sich diese Markräume. Ein zarter Knochensaum bekleidet die Hohlräume. Die Knochenbälkchen zeigen im Zentrum blaue Färbung (verkalkter Knorpel: Marchand, Kaufmann), an der Peripherie sind sie lamellär gebaut, am Rande besitzen sie einen Osteoblastenbelag.

Der Untersuchung der Wirbel ist besondere Bedeutung beizumessen, weil einige Befunde über die Zeit der Entstehung des Leidens Aufschluß geben. In einem Falle Kaufmanns war nämlich die Chorda dorsalis noch als fortlaufender Strang in den obersten Brustwirbeln zu sehen. Da der Knochenkern im Wirbelkörper in der Nähe der Chorda dorsalis und zwar hinter derselben auftritt, um dann bald die Chorda zu umschließen, muß in diesem Falle nach Kaufmanns Ansicht der Eintritt der Wachstumsstörung in eine sehr frühe Zeit, etwa in den zweiten Fötalmonat, verlegt werden. Andere Fälle, besonders solche mit fast normal langen Röhrenknochen bei typisch veränderter Physiognomie sind in einer späteren Periode des intrauterinen Lebens erkrankt. Offenbar ist der Beginn der Leidens nicht an eine bestimmte Zeit des Fötallebens gebunden.

An der Knorpelknochengrenze der Rippen, an der sphenobasilaren und intersphenoidalen Knorpelfuge wurden ähnliche Befunde wie an den langen Röhrenknochen erhoben.

Die Fälle der zweiten Gruppe mit weichen Epiphysen zeigen Quellung der knorpeligen Grundsubstanz. Es fehlt bei ihnen jede Regelmäßigkeit in der Form und vor allem in der Verteilung und Anordnung der Knorpelzellen. Eine Andeutung von Säulenbildung der Knorpelzellen ist gelegentlich in den Randpartien zu sehen, die einzelnen, aus kleinen Zellen bestehenden Zellsäulen liegen weit auseinander. Der Knorpel ist durch seinen Gefäßreichtum ausgezeichnet. Kaufmann, Kirschberg und Marchand vermuten, daß die überreiche Vaskularisation den ganzen Prozeß der Erweichung einleite.

Die Verknöcherungsgrenze ist unregelmäßig gestaltet. Markräume etablieren sich in aufgebrochenen Knorpelkapseln. Hier und da erkennt man verkalkte Knorpelgrundsubstanz, in die die Markräume eindringen. Die ausgebuchteten Markräume sind von Knorpelzellen mit deutlichen Kapseln oder von fleckweise verkalktem Knorpel umgeben. Häufig sieht man einen Knochensaum, der durch Osteoblastentätigkeit entsteht.

In der Diaphysenmitte ist der Knochen kompakt. Den innersten Lamellen der zum größten Teil periostal gebildeten Knochenbalken sieht man zahlreiche Osteoblasten anliegen. Unvermittelt geht der kompakte Diaphysenknochen in den Knorpelknochen über. Periost und Perichondrium sind besonders in ihren innersten Lagen sehr zellreich. Im Knochenmark wurden bei keinem der Fälle krankhafte Veränderungen gefunden.

Die Fälle mit geraden und fast normal langen Knochen konnten erst durch die histologische Untersuchung der Chondrodystrophie zugerechnet werden. Der Gefäßreichtum des Knorpels, dieselben Zellformen, eine schwache und wenig regelmäßige Reihenbildung an der Epiphysengrenze beweisen aber die Zugehörigkeit dieser Fälle zu der Erkrankung. Es ist bemerkenswert, daß dieselben krankhaften Veränderungen die einzelnen Knochen des Skelettes in verschiedenem Maße befallen. So fand Kaufmann am Schädel bereits einen deutlichen Einfluß der Krankheit auf dessen Gestaltung, während an den Extremitätenknochen erst die histologische Untersuchung das Vorhandensein eines krankhaften Prozesses ergab.

Der Perioststreifen an der Diaphysengrenze, auch Periostfortsatz, Periostlamelle, Bindegewebslamelle genannt, auf den Urtel 1873 zuerst die Aufmerksamkeit lenkte, wurde von Kaufmann als ein fast konstantes Gebilde bei der Chondrodystrophie erkannt; Knochenwachstum, Form und Gestalt der Knochen werden durch ihn wesentlich beeinflußt. Dieser Bindegewebsstreifen, der sich meistens zwischen Knorpel und Knochen einschiebt, kann so mächtig entwickelt sein, daß er schon makroskopisch zu sehen ist, häufig ist er aber erst durch die mikroskopische Untersuchung nachzuweisen. Er ist an beiden Epiphysen eines jeden Röhrenknochens, oft nur an einer Epiphyse, oft aber auch nur an einzelnen Knochen des Skeletts vorhanden. Bald ist er so hochgradig entwickelt, daß er die Epiphysen fast vom Schaft trennt, bald besteht er nur aus einzelnen Keilen, die an verschiedenen Stellen, vorne, hinten oder seitlich, manchmal in der Mehrzahl parallel zur Knorpelknochengrenze sich einschieben, um allmählich in der Knorpelsubstanz zu verschwinden. Der Perioststreifen ist bei der malazischen und hypoplastischen Form der Chondrodystrophie konstant oder sehr häufig, bei der hyperplastischen Form nur selten nachzuweisen.

Wo der Perioststreifen sich eingeschoben hat, da ist nach Kaufmann die Grenze einer enchondralen Knochenentwicklung gesetzt, das Längenwachstum abgeschnitten; nur an den Stellen, wo Knorpel und Knochen sich direkt berühren, kann von einem Längenwachstum auf dem Wege enchondraler Knochenbildung noch die Rede sein.

Der Perioststreifen stammt vom Periost und vom Perichondrium. Mit dem Bindegewebe dringen Gefäße ein, die bogenförmig in den Knochen umbiegen. Das Verhalten der Gefäße ist hinsichtlich der Genese des Perioststreifens beachtenswert. Nach längerem oder kürzerem Verlauf verliert sich der Perioststreifen unmerklich im Knorpel, der dem Streifen zunächst ein faseriges Gefüge besitzt. Wenn der Einbruch der Periostlamelle genau an der Diaphysengrenze erfolgt, finden wir auf der Diaphysenseite des Fortsatzes Knochenbildung nach

periostalem Typus (Urtel, Hoeß, Eberth, Bode, Storp, Kaufmann). Selten bricht der Streifen in einiger Entfernung von der Ossifikationsgrenze in den Epiphysenknorpel ein. Wir sahen dieses Verhalten bei einem 12jährigen chondrodystrophischen Zwerge, dem wir bei einer Osteotomie der Tibia einen

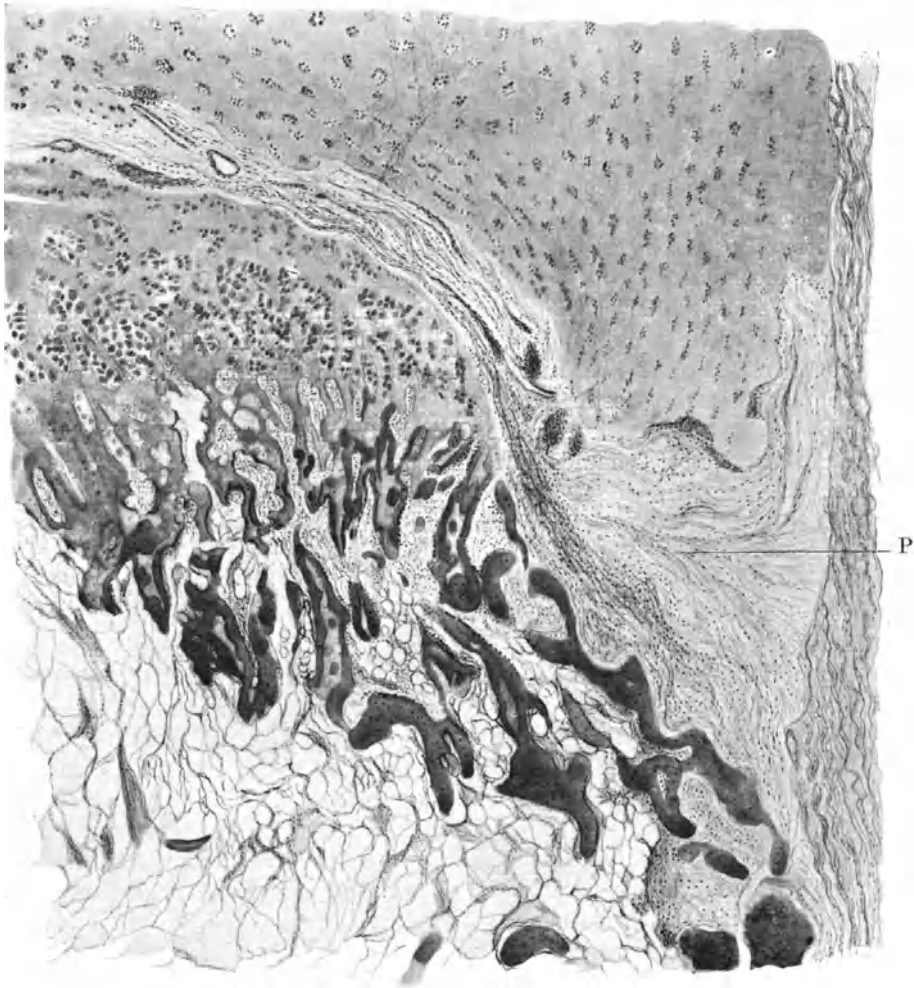


Abb. 6.

Obere Tibiaepiphyse bei Chondrodystrophie.

Der Perioststreifen P dringt oberhalb der Schicht der rudimentären Zellsäulen in den Knorpel ein.

Knochenstreifen aus der oberen Tibiaepiphyse entnehmen. Kaufmann hat zuerst auf dieses Verhalten des Streifens aufmerksam gemacht und festgestellt, daß der Einbruch der Periostlamelle zwischen der Knorpelwucherungszone und der Schicht der rudimentären Zellsäulen erfolgt. (Abb. 6.)

Die Frage nach dem Zustandekommen des Perioststreifens ist verschieden beantwortet worden. Nach der Ansicht der einen (Kaufmann,

Urtel, Hoeß) verdankt er einer aktiven Wucherung des Periostperichondriums seine Entstehung. Hoeß stützt seine Annahme durch den Nachweis, daß der Perioststreifen sich nach dem Knorpelinneren zu allmählich verjüngt. Andere Autoren reden einer passiven Entstehung das Wort. Eberth spricht von einer Einklemmung, Storp von einer Faltung oder Einstülpung, Kirschberg, Marchand von einem Überwalltwerden durch Wachstumsunterschiede und Wiesermann von einer vorbeigepreßten Zwangslage, Collmann, Nathan und Dieterle machen beide Momente verantwortlich. Nach Kaufmann müßten wir dann annehmen, daß schon bei geringen Verschiebungen der Epiphyse zur Diaphyse, die als Folgen der behinderten Ossifikation an der Epiphysengrenze bei fortdauernder periostaler Knochenneubildung anzusehen sind, das Periost in den dadurch entstandenen Knickungswinkel hinein gerät, dann aber aktiv bei reichlicher Vaskularisation nach dem Knorpelinneren vordringt. Das Vorhandensein eines Perioststreifens bei fehlender Epiphysenverschiebung, die allmähliche Verjüngung des Streifens im Inneren des Knorpels, vor allem aber das Verhalten der Gefäße lassen die Annahme der aktiven Wucherung mehr als eine Theorie erscheinen. Die Gefäße lassen nie eine Faltung oder Einknickung erkennen, die wir finden müßten, wenn die Annahme der passiven Entstehung zu Recht bestände.

Der Perioststreifen ist für die Chondyrodystrophia foetalis ein charakteristischer Befund, der bei den anderen fötalen Skeletterkrankungen niemals gesehen worden ist.

Da überall dort, wo der Perioststreifen in den Epiphysenknorpel eindringt, das Längenwachstum im Bereich der Periostlamelle sistiert, müssen wir, wenn die Periostlamelle nur einen Teil des Epiphysendurchschnittes deckt, Verbiegungen des Knochens dort erwarten, wo das Wachstum behindert ist. So finden wir denn auch tatsächlich bei der Chondrodystrophie die Knochenverbiegung hauptsächlich an der Diaphysengrenze, im Gegensatz zu den Verkrümmungen bei der Rachitis und Osteomalazie, die im wesentlichen nur als eine Steigerung der physiologischen Krümmungen zu betrachten sind. Wenn der Perioststreifen auf der physiologisch gekrümmten Seite eindringt, so kann eine Steigerung der normalen Krümmung resultieren, dringt er aber auf der entgegengesetzten Seite ein, so kann die physiologische Krümmung verdeckt werden, wir finden aber auch Krümmungen nach der entgegengesetzten Seite. Je weicher der Knorpel, je frühzeitiger die Erkrankung in das Knochenwachstum störend eingreift, um so hochgradiger müssen die Knickungen und Verbiegungen des Knochens sein.

So bekannt uns die pathologische Anatomie der Chondrodystrophie geworden, so unbekannt ist uns die Pathogenese der Erkrankung. Das Leiden ist erblich. Porters Beobachtung beweist das am besten. Ein 80jähriger Mann, der älteste uns bekannte chondrodystrophische Zwerg, hat zwei über 50 Jahre alte chondrodystrophische Söhne; da der Großvater und dessen beide Brüder ebenfalls Zwerge waren, sind in dieser Familie sechs Mitglieder durch drei Generationen erkrankt; es ist bemerkenswert, daß in dieser Familie nur die männlichen Glieder befallen sind und daß keine weiblichen Nachkommen gezeugt wurden. Bei den Fällen von Porak und Baldwin wurden die chondrodystrophischen Zwerginnen durch Kaiserschnitt entbunden, die Kinder boten die Zeichen der mütterlichen Erkrankung. Als weitere Beispiele familiären

Vorkommens erwähnen wir: Romberg, Zwillingkinder werden als mit Chondrodystrophie behaftet beschrieben. Boeckh berichtet von chondrodystrophischen Zwergen in sechs Generationen, Peloquin, Poncet et Leriche zwei Geschwister, letztere außerdem vier Zwerge in drei Generationen. Daß das mütterliche Individuum nicht die Krankheit überträgt, bezeugt Kleins interessante Beobachtung eines Zwillingspaars, das eine Kind mit Chondrodystrophie behaftet, der Partner normal.

v. Franqué und Rindfleisch betrachten die Chondrodystrophie als eine Hemmungsbildung, die durch mechanische Verhältnisse in der Eihöhle, durch Einwirkung eines äußeren Druckes hervorgerufen werden soll. Die Symmetrie der Störung, im Verein mit der Feststellung v. Franqués, daß Fruchtwassermangel oder Eihautanomalien bisher bei der Chondrodystrophie nicht gefunden wurden, machen die mechanische Theorie, die Annahme eines amniogenen Ursprungs der Chondrodystrophie hinfällig. Die verschiedenen Mißbildungen, die wir bei chondrodystrophischen Kindern gelegentlich finden, werden auch sonst häufig gesehen. Ebenfalls auf äußere mechanische Verhältnisse führt Wiesermann die Chondrodystrophie seines Falles zurück. Alle Knochenveränderungen, auch die des Beckens, der Wirbelsäule und der Rippen werden durch eine gleichzeitige Beeinflussung von außen durch eine konstante Kompression in der Längsrichtung erklärt. Die Haut soll es sein, die wie eine zu enge, fast elastische Hülle die Knochen schon in einer frühen Wachstumsperiode umspannt, ihr Wachstum allseitig hemmt, den Knochen deformiert. Wir sahen, daß die Haut eher zu reichlich entwickelt ist, und sich deshalb in Falten legt. Sumita hat alle Argumente Wiesermanns, die jener für seine Theorie angeführt, überzeugend widerlegt.

Die Chondrodystrophie ist, wenn wir uns Schwalbes Einteilung der Mißbildungen anschließen, eine Hemmungsbildung, eine Wachstumsstörung des Knorpels und Knochens, also eine qualitative Anomalie (Sumita). (Die Phokomelie, mit der die Chondrodystrophie identifiziert wurde, ist eine Defektbildung, eine quantitative Anomalie nach Schwalbe.) Bei beiden Erkrankungen wird Kurzgliedrigkeit beobachtet, aber die Ursachen sind verschieden. Wenn wir uns gewöhnen, bei der Chondrodystrophie nicht mehr von Mikromelie, dem geringsten Grade der Phokomelie, oder von mikromelem Zwergwuchs zu sprechen, sondern den prägnanteren Ausdruck chondrodystrophischer Zwergwuchs zu gebrauchen, werden Verwechslungen vermieden. Die histologische Untersuchung ergibt außerdem bei der Phokomelie an der Knorpelknochengrenze der vorhandenen Extremitätenabschnitte normale Verhältnisse (Schwendener).

Nachdem Rachitis, Lues und Alkoholismus der Eltern, kretinistische Aszendenz, Syphilis des Kindes, konstitutionelle Erkrankungen und entzündliche Prozesse nicht als Ursache der Chondrodystrophie anzuschuldigen sind, müssen wir mit Kaufmann, Lampe, Dieterle u. a. das Wesen der Krankheit in einer Störung der ersten Bildung des Knorpels suchen und die typischen Skelettveränderungen durch mangelhafte Knorpelwucherung und ein frühzeitiges Aufhören der enchondralen Verknöcherung bedingt auffassen. Der von Kaufmann geführte Nachweis der reichlichen Vaskularisation des Knochenmarks und Knorpels bei Chondrodystrophen könnte mit den Knorpelstörungen in Zusammenhang zu bringen sein. Dann

würde der ganze krankhafte Prozeß durch die lebhaftere Gefäßentwicklung oder ein von den Gefäßen herangebrachtes Agens (das Kassowitz auch bei der Rachitis annimmt) eingeleitet werden.

Degenerative Einflüsse auf die Frucht infolge zu naher Kreuzung kommen vielleicht als Krankheitsursache in Betracht. Bei einem Falle Kaufmanns wurde die Frucht im Inzest zwischen Bruder und Schwester, jugendlich zarten Individuen, gezeugt. Im Falle Lampes soll die idiotische Mutter vom eigenen Vater geschwängert worden sein. Einige Male wird erwähnt, daß die Mutter bereits mißgebildete Kinder geboren hatte.

Eine Kombination mit verschiedenen Mißbildungen wird häufig bei der Chondrodystrophie gefunden. Ein Fall Kaufmanns zeigt deren mehrere: Hasenscharte, Gaumenspalte, Polydaktylie an Händen und Füßen, Uterus bicornis, zystische Degeneration von Niere und Pankreas. Weiterhin werden Leistenhernien, kongenitale Hüftluxation, Klumpfußstellung, Spaltbildungen und Defekte der Extremitätenknochen gesehen, Kaufmann sah außerdem einen Sakraltumor, Hydrokolpos und Hydrometra, Situs inversus der Brustorgane, offenen Ductus Botalli, beide Lungen mit einem Lappen, Fehlen einer Niere usw.

Die Behauptung, daß die Chondrodystrophie eine thyreogene Skeletterkrankung sei, ist mit Sicherheit zu widerlegen. Ein Zusammenhang des Leidens mit dem Kretinismus wurde wegen der äußeren Ähnlichkeit der Kretinenphysiognomie mit dem Gesichtsausdruck der chondrodystrophischen Föten angenommen. Nachdem Virchow bei seinem berühmten neugeborenen Kretin die Schädelbasissynostose gefunden und andere Untersucher (H. Müller, Eberth, Neumann, Grawitz) bei neugeborenen Chondrodystrophen ähnliches feststellten, wurden diese Fälle dem Kretinismus zugerechnet. Die häufige Kombination der Chondrodystrophie mit angeborener Struma bewogen Stoeltzner, Hertoghe, Moro, die Erkrankung als einen thyreogenen Prozeß aufzufassen und die von Hofmeister und v. Eiselsberg nach Schilddrüsenexstirpation beobachteten Skelettveränderungen mit der dafür gewählten Bezeichnung der Chondrodystrophia thyreopriva mußten jene in ihrer Annahme bestärken. Wir sahen, daß Virchows neugeborener Kretin trotz der Struma congenita und seines allerdings nicht sicheren Ursprungs von einer kretinistischen Mutter ein chondrodystrophischer Fötus war. Bisher ist auch noch kein Fall von angeborenem Kretinismus bekannt. Die meist normale Intelligenz der überlebenden Chondrodystrophen, genaue Untersuchungen über das Verhalten der Schilddrüse zeigen, daß die Chondrodystrophie keine Beziehungen zum Kretinismus haben kann. Sumita hat durch vergleichende Studien über das Verhalten der Schilddrüse bei den fötalen Skeletterkrankungen die irrtümliche Angabe Moros widerlegen können und gefunden, daß die Schilddrüsenbefunde bei seinen Fällen von Chondrodystrophie keine Ähnlichkeit mit den so häufig in der Literatur beschriebenen Schilddrüsenbildern beim Myxödem und Kretinismus haben, sondern so sehr mit den normalen Kontrollpräparaten übereinstimmen, daß sie als normal bezeichnet werden dürfen. Sumita ist der Ansicht, daß geringe Schilddrüsenanomalien, wie sie bisher des öfteren bei Chondrodystrophiefällen beschrieben wurden, ebenso häufig auch bei normalen Neugeborenen nachgewiesen werden können.

Sumita machte auch Hautuntersuchungen bei verschiedenen Chon-

drodystrophiefällen. Sie ergeben, daß auch zwischen Myxödem und Chondrodystrophie kein Zusammenhang bestehen kann. Wenn wir als wichtigsten Hautbefund beim Myxödem eine starke Zellinfiltration in der Umgebung der Schweiß- und Talgdrüsen und der Haarfollikel, Zunahme der elastischen Fasern, muzinöse Durchtränkung der Kutis anführen, sind nach Sumita die Hautbefunde bei der Chondrodystrophie kaum von der Norm abweichend, eine einfache Zunahme des Unterhautfettgewebes ist danach die häufigste Veränderung des Integuments.

Der thymogene Ursprung des Leidens ist bisher nicht diskutiert worden. Klose erwähnt Fälle von chondrodystrophischem Zwergwuchs mit Idiotie, die die Frage einer Entstehung des Leidens aus Erkrankungen der Thymus nahe legen. Mir sind aber chondrodystrophische Idioten nicht bekannt. In der Monographie Kaufmanns ist einige Male ein Thymusbefund notiert. Das Organ schwankte in seiner Größe zwischen 2,5—4,2 cm. Einmal ist eine erhebliche Dicke der seitlichen Teile verzeichnet, das Herz wird teilweise von dem Organ überlagert, in einer Thymus wurde eine große Höhle gefunden.

Es ist uns somit gelungen, die Chondrodystrophie von verschiedenen äußerlich verwandten Krankheitsbildern abzutrennen. Die Pathogenese des Leidens bleibt aber vorläufig in Dunkel gehüllt.

Die Beobachtung und Untersuchung der überlebenden Fälle von Chondrodystrophie ergänzt nun in wünschenswerter Weise das interessante Krankheitsbild. Kirschbergs und Marchands Ausspruch: Noch niemand hat gesehen, was bei weiterer Entwicklung aus diesen Kindern mit fötaler Rachitis wird, ist mit Befriedigung dahin zu beantworten: Wir kennen überlebende Fälle von Chondrodystrophie.

Parrot beschreibt ein 7 $\frac{1}{2}$ Jahre altes Kind von 93 cm Körperlänge, das durch Dicke und Kurzgliedrigkeit, besonders an den unteren Extremitäten, sowie eingezogene Nasenwurzel gekennzeichnet war. Parrot nannte die bei diesem Zwergkinde vorhandene Affektion Achondroplasie und Kaufmann erkannte in ihm einen überlebenden Fall mit fötaler Chondrodystrophie. Porrak sah dann die Achondroplasie auch bei Erwachsenen. Ein Mangel haftete der Vermutung Kaufmanns, betreffend die Zurechnung dieser Fälle zur Chondrodystrophie an: es fehlte die mikroskopische Untersuchung der Knochen. Wir konnten diese Lücke ausfüllen.

Eine größere Anzahl chondrodystrophischer Zwerge aus den ersten Lebenstagen und Wochen bis hinauf ins Greisenalter ist genauer untersucht und in der Literatur bekannt gegeben worden. Da diese Beobachtungen aus der ganzen Welt stammen, kann von einem endemischen Vorkommen der Krankheit nicht die Rede sein. Diese territoriale Verbreitung des Leidens beweist weiterhin, daß zwischen Chondrodystrophie und Kretinismus keine Beziehungen bestehen. In den Kretindistrikten wird die Chondrodystrophie nicht häufiger beobachtet als in anderen Landstrichen. Ich sah in Ostpreußen in einem Jahre fünf Fälle.

Keyser fand in der englischen und französischen Literatur 34 Fälle. Schrumpf hat auf Grund deutscher und französischer Veröffentlichungen 35 sichere Fälle von chondrodystrophischem Zwergwuchs gesammelt. Wir können die Kasuistik um wenigstens 20 Fälle, die in den letzten Jahren mitgeteilt wurden, vermehren. Unsere eigenen Beobachtungen betreffen einen 1 Tag

alten Knaben, einen 12-, 13- und 17jährigen Zwerg und eine 35jährige Zwergin aus Rußland. Mit dem Bekanntwerden der Krankheit haben wir erfahren, daß beide Geschlechter in gleicher Häufigkeit von ihr befallen werden, während man früher angenommen, daß das weibliche Geschlecht weit häufiger betroffen sei.

Was wird nun aus den Kindern, die mit Chondrodystrophie behaftet zur Welt kommen? Und wie entwickeln sie sich weiterhin? Kassowitz beantwortet diese Frage dahin, daß die Affektion das Leben nur in der fötalen Periode ernsthaft bedroht, daß aber, wenn diese kritische Periode überstanden, die Lebensfähigkeit nicht durch das Leiden bedroht ist. Die Kinder entwickeln sich normal, nur Arme und Beine bleiben im Verhältnis zum Rumpf zu kurz, der Kopf ist auffallend groß. Ein unproportionierter Zwergwuchs ist der Endausgang der gestörten Knochenbildung.



Abb. 7.
Viereckige Hand.



Abb. 8.
Dreizaackhand (Main en trident).

Die Kinder lernen zu richtiger Zeit sprechen und laufen, es ist eine Seltenheit, daß das Gehen verspätet erlernt wird. Die Zahnentwicklung ist normal, das Gehör gut. In der Schule kommen die chondrodystrophischen Zwerge gut vorwärts, überragen nicht selten ihre gleichalterigen Kameraden an Intelligenz. Das Haupthaar ist bei diesen Menschen reichlich, Bart-, Achsel- und Schamhaar sind in der Regel normal entwickelt. Die Geschlechtsorgane sind kräftig ausgebildet, die Libido sexualis ist normal. Die Männer sind zeugungsfähig, die Frauen konzipieren.

Die überlebenden Chondrodystrophen erreichen, wenn sie erwachsen sind, eine Größe von 1,10—1,30 m. Am stehenden Individuum reichen die Fingerspitzen kaum bis in die Gegend der Rollhügel. Prognathismus, hoher Gaumen, Kretinenphysiognomie sind manchmal nachzuweisen. Das Gesicht kann aber vollkommen normal sein. Einem normal entwickelten Rumpf sitzen gleichsam die Extremitäten eines kaum einige Jahre alten Kindes auf. Die Adipositas ist meistens geschwunden, zuweilen ist sie bei Zwerginnen noch vor-

handen. Die Arme werden wegen der unverhältnismäßigen Größe der Humerusköpfe vom Körper abgehalten. Charakteristisch ist die Form der Hände dieser Zwerge. Kurze, plumpe, fleischige Finger, die vielfach gleich lang sind, geben der Hand ein viereckiges Aussehen. (Abb. 7.) Sehr häufig wird eine Form der Hand gesehen, die treffend mit einem Dreizack verglichen wird (*main en trident Pierre Marie*). Bei der Dreizackhand (Abb. 8) besteht eine Spreizstellung der Finger zwischen Mittel- und Ringfinger und eine auffallend starke Abduktion der Daumen. Die Endglieder der Finger sind teils radialwärts, teils ulnarwärts abgewichen. An

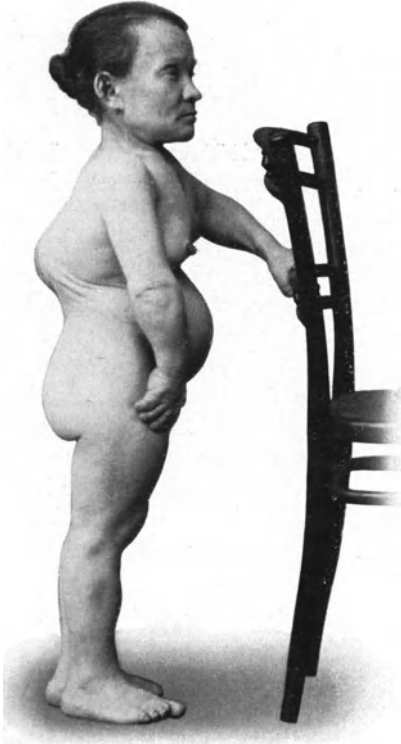


Abb. 9.

33 jährige chondrodystrophische Zwergin.



Abb. 10.

17 jähriger chondrodystrophischer Zwerg.

den Füßen sahen wir dieselben Veränderungen. Wir kennen die Ursache für diese eigenartige Verbildung der Hand noch nicht.

Die Schädelbasissynostose, sowie prämatüre Synostosen der Schädelnähte, der Kerne der Wirbelbögen und Wirbelkörper zeigen, daß eine verlangsamte Ossifikation bei der Chondrodystrophie an diesen Teilen wenigstens nicht vorhanden ist. Nach Sumita soll die Knochenkernbildung und die Epiphysenverknöcherung normal verlaufen, eine Verspätung dieser Vorgänge soll selten sein. Nur bei der Chondrodystrophie malacica soll fast immer eine Knochenkernverspätung vorhanden sein. Kassowitz beschrieb sogar Fälle, die eine verfrühte Ossifikation aufwiesen. Eigene Untersuchungen, die durch Befunde von

Joachimsthal bestätigt werden, ergeben, daß auch hochgradige Wachstumsstörungen wenigstens an den langen Röhrenknochen bei jugendlichen Chondrodystrophikern nachzuweisen sind, die sich hauptsächlich in einer Knochenkernverspätung und verlangsamten Ossifikation der Epiphysen äußern. Pierre Marie vertritt den Standpunkt, daß die Verschmelzung von Epiphyse und Diaphyse erst im späteren Leben stattfindet: bei zwei von ihm untersuchten Zwergen im Alter von 18 und 40 Jahren war die Vereinigung beider Teile noch nicht erfolgt. Diese Differenzen sind nur so zu erklären, daß bei der wechselnden Schwere des Leidens die Ossifikationsvorgänge sich verschieden schnell abspielen.

Viele chondrodystrophische Zwerge sind mit einer hochgradigen Lendenlordose behaftet, aber auch andere Deformitäten der Wirbelsäule sind bekannt, wir sahen eine starke Kyphose im unteren Brustteil der Wirbelsäule. (Abb. 9.)

Die Verkürzung betrifft an den Extremitäten hauptsächlich die proximalen Gliedabschnitte; d. h. Oberarm und Oberschenkel sind kürzer als Vorderarm und Unterschenkel, indessen ist die Umkehr der reziproken Beziehungen der einzelnen Gliedabschnitte nicht konstant. Die Muskeln sind auffallend kräftig entwickelt, die hypertrophischen Muskelbäuche können Verkrümmungen einzelner Gliedabschnitte vortäuschen. Den hypertrophischen Muskeln entsprechen an den Knochen stark ausgeprägte Muskelansätze.

Bosse hat sich genauer mit dem Verhalten des oberen Femurendes bei der Chondrodystrophie beschäftigt und gefunden, daß die Skelettveränderungen hier vielfach eine Varusstellung des Schenkelhalses bedingen. Bosse spricht deshalb von einer *Coxa vara adnata chondrodystrophica*. Wir konnten mehrfach diesen Befund erheben; ein watschelnder Gang muß die Aufmerksamkeit auf diese Veränderung lenken. Bei doppelseitiger hochgradiger *Coxa vara* können die Zwerge nur mit Unterstützung gehen.

Bemerkenswert ist das Verhalten des oberen Endes der Fibula, deren Köpfchen bis in die Höhe des Kniegelenkspalts reicht.

Schwere Veränderungen im Sinne der Arthritis deformans konnten wir schon bei unserem 17jährigen Patienten nachweisen. (Abb. 10.) Es bestanden Reibegeräusche hauptsächlich in den Knie- und Ellbogengelenken; im Röntgenbild fanden sich zwar keine Randwucherungen, aber eine Verunstaltung der Gelenkenden war zu sehen. Die Verbreiterung der Gelenkflächen, die Entstellung der Gelenkenden hat eine Schlaffheit der Gelenke infolge Überdehnung der Bänder und Kapsel zur Folge. Eine Behinderung der Streckung im Ellbogengelenk fanden wir in allen unseren Fällen.

Welche der drei Formen der Chondrodystrophie finden wir bei den überlebenden Fällen? Die malazische gilt als nicht lebensfähig und es ist mir nicht bekannt, daß ein lebender Fall beschrieben wäre. Gibt es nun ein Mittel, die hypoplastische oder hyperplastische Form an klinischen Merkmalen zu unterscheiden? Nach Kaufmann soll das Verhalten der Diaphysen die klinische Beurteilung eines Falles erleichtern. Bei der hypoplastischen Form fand Kaufmann die Diaphysen häufig krumm und für ihre Kürze unverhältnismäßig dick, während sie bei der hyperplastischen gerade und schlank waren. Berger beantwortet diese Frage dahin, daß die Verschieden-

heit des Ossifikationsprozesses, bald normale Ossifikation, bald verspätetes Auftreten der Knochenkerne wenigstens in den ersten Jahrzehnten mit Hilfe der Röntgenstrahlen die Unterscheidung zweier Formen der Chondrodystrophie zuläßt. Da die mit ausreichend normaler Verknöcherung einhergehende Art der Erkrankung die gewöhnliche ist und das pathologisch-anatomische Beobachtungsmaterial als häufigste Form die hypoplastische ergab, vermutet Berger, daß fast alle in der Literatur beschriebenen Fälle zu dieser Gruppe gehören.

Johannessen, Kaufmann und Simmonds konnten die hyperplastische Form am Fötus untersuchen. Eine Beobachtung Joachimsthal's wird von diesem Autor als hyperplastische Chondrodystrophie betrachtet. In diesem Falle waren die Epiphysen der langen Röhrenknochen abnorm stark aufgetrieben, die Unterschenkel beträchtlich verkrümmt. Die Röntgenogramme der Extremitäten ergaben an Stelle der Epiphysen auffallend breite, helle Zonen, die übermäßig gewucherten Knorpelmassen entsprachen. Der Vorgang der Ossifikation war wesentlich verzögert, und die vorhandenen Knochenkerne entsprachen bei dem elfjährigen Mädchen etwa denen eines einjährigen Kindes.

Ob die Annahme Joachimsthal's, daß hier die hyperplastische Form vorgelegen, berechtigt ist, ist schwer zu entscheiden. Ich möchte den Fall als hypoplastische Form der Chondrodystrophie betrachten. Bei der Untersuchung zweier fast gleichalteriger Knaben, der eine mit geraden und schlanken Diaphysen, der andere mit verkrümmten und verdickten Extremitäten, ergab die röntgenologische Untersuchung keine wesentlichen Unterschiede in den Skelettveränderungen und es ist mir unwahrscheinlich, daß durch die röntgenologische Untersuchung allein eine Entscheidung, welche Gruppe der Erkrankung vorliegt, zu treffen ist.

Bei diesen beiden Fällen sind Aufnahmen der Hände, der oberen Epiphyse von Humerus und Femur einander sehr ähnlich auch hinsichtlich der Knochenkernverspätung. Nach beendeter Ossifikation, — sie war bei einem unserer Kranken mit 18 Jahren fast vollendet — werden wir mit Röntgenuntersuchungen die Frage, welche Form der Chondrodystrophie vorliegt, auch nicht mehr entscheiden können. Wir hatten gehofft, durch die histologische Untersuchung Aufklärung in diesem Punkte zu bringen. Nachdem wir aber wissen, daß zwischen den verschiedenen Formen der Chondrodystrophie Übergänge vorkommen, die eine Klassifizierung sehr erschweren, dürfen wir auch vom Mikroskop nicht allzuviel erwarten. Bei zwei chondrodystrophischen Zwergen, einem 12- und einem 13jährigen Knaben, entnahmen wir gelegentlich einer Osteotomie der Vorderseite der Tibia eine Knochenscheibe aus der Gegend der Knorpelfuge. Durch die Untersuchung dieses Materials konnten wir mit Sicherheit nachweisen, daß diese Zwerge der Chondrodystrophie zuzurechnen sind, dagegen reicht das Material nicht aus, um bei diesen äußerlich so verschiedenen Knaben zwei verschiedene Formen des Leidens festzustellen. (Abb. 11, 12.) Die histologischen Befunde sind kaum verschieden, in dem einen Falle ist ein kurzer Perioststreifen in den peripheren Teilen nachzuweisen, der die axialen Teile freiläßt, in dem anderen, bei dem Kranken mit den schlanken Gliedern fehlt er. So muß die Frage, ob wir hier zwei Formen der Chondrodystrophie vor uns haben, unentschieden bleiben.

Skelettdurchleuchtungen sind bei chondrodystrophischen Zwergen aus

fast allen Lebensaltern vorgenommen worden. Dixon bildet das vollkommene Skelett eines erwachsenen Zwerges ab. An Seitenaufnahmen des Schädels ist die Steilstellung des Klivus ein häufiger Befund. Die Größe des Basiswinkels läßt sich nur schwer bestimmen. Bei tiefer Einziehung der Nasenwurzel sind die Nasenbeine fast horizontal gestellt, bei Abplattung der Nase stehen sie mehr weniger senkrecht. Die Sella turcica zeigt einen wechselnden Befund, sie erscheint vertieft, ausgeweitet, in einer unserer Aufnahmen sind die Processus clinoidi genähert, vielleicht synostosiert. An den Extremitäten sind die Diaphysen der langen Röhrenknochen kurz und dick, die Epiphysen gedrun-gen,



Abb. 11.

Hyperplastische Form der Chondrodystrophie. 12-jähriger Knabe.



Abb. 12.

Hypoplastische Form der Chondrodystrophie. 13-jähriger Knabe.

plump, manchmal ganz bizarr gestaltet. Die Epiphysen werden von Periostknochen becherförmig umgriffen. Die Knorpelknochengrenze ist unregelmäßig in ihrem Verlauf. Abnorme Knickungen oder Krümmungen im Schaft oder an der Diaphysengrenze werden häufig gesehen. Die Muskelansätze sind auffallend stark markiert. (Abb. 13—16.) Es gibt keine Skelettanomalie, die der Chondrodystrophie ähnliche Veränderungen setzt. Differentialdiagnostischer Erörterungen bedarf es deshalb nicht.

Die Chondrodystrophie hat chirurgisch orthopädisches Interesse gewonnen, seitdem wir mehrfach vor die Frage gestellt wurden, ob und zu welcher Zeit

Deformierungen der Gliedmaßen operativ angegriffen werden sollen. Vor allem sind es hochgradige Varus- und Valgusstellungen der unteren Extremitäten, deren Beseitigung von den Patienten und ihren Angehörigen gewünscht werden. Joachimsthal hat ein 11jähriges Mädchen osteotomiert



Abb. 13.



Abb. 14.

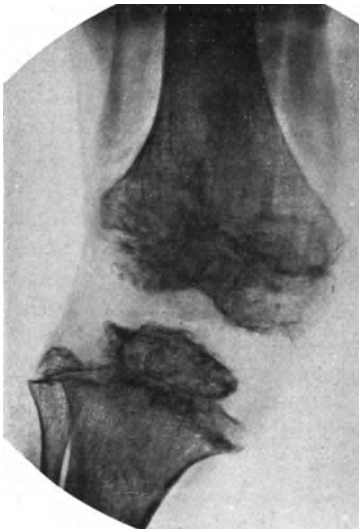


Abb. 15.



Abb. 16.

Abb. 13—16. Hand, Schultergelenk, Kniegelenk, Fuß bei Chondrodystrophie.
12- und 13jähriger Knabe.

und durch die Operation, deren Erfolg angehalten, eine Verlängerung um 2 cm erzielt. Cramer glaubt, daß bei der Chondrodystrophie die Therapie vor Ablauf des Knochenwachstums machtlos ist. Er sah bei einem Kranken, der an Ober- und Unterschenkel osteotomiert war, die Verbiegungen der Knochen wiederkehren. Joachimsthals Beobachtung können wir insofern bestätigen, als wir nach zweifacher Osteotomie an beiden Unterschenkeln eines 12jährigen Knaben schwere Deformierungen erheblich bessern konnten. Einige Monate nach der Operation konnten wir bei einer Nachuntersuchung eine geringe Zunahme der Körpergröße feststellen. Bei einem anderen Kranken, einem 13jährigen Zwergen, war die Konsolidation an der Operationsstelle auffallend verzögert. Das Resultat war aber ebenfalls befriedigend. Da wie bei der Rachitis so auch bei der Chondrodystrophie Verkrümmungen der Gliedmaßen sich im Laufe der Jahre anscheinend von selbst ausgleichen, können wir mit operativen Maßnahmen sparsam sein.

II. Die Osteogenesis imperfecta.

Vrolik trennte im Jahre 1849 einen Fall von intrauterin erworbener abnormer Knochenbrüchigkeit von der Rachitis foetalis ab und nannte die Erkrankung nach ihrem hervorstechendsten Symptom Osteogenesis imperfecta. „Sine ullo dubio singularis haec sceleti conditio est derivanda ex imperfecta osteogenesi et quoad formam et quoad contextum osseum.“ Vor Vrolik ist das Krankheitsbild grob anatomisch von Bordenave 1763, Henckel 1772, Sandifort 1793, Chaussier 1813, Meckel 1822, Sartorius 1826, Otto 1841 und Schütze 1842 beschrieben worden.

Wir kennen die Osteogenesis imperfecta bei frühgeborenen und ausgetragenen Früchten; im extrauterinen Leben dagegen ist die Erkrankung nur ganz vereinzelt beobachtet worden. Die Mehrzahl der damit behafteten Kinder kommt tot zur Welt oder stirbt bald nach der Geburt. Die Diagnose des Leidens ist heute mit Sicherheit zu stellen. (Abb. 17.) Der Kopf dieser Kinder ist fast normal groß, aber infolge mangelhafter Entwicklung der Schädelknochen stellt der Schädel vielfach nur einen häutigen Sack dar, der nach Entfernung des Gehirns zusammenfällt und eine dicke faltige Membran bildet, die der gut entwickelten Schädelbasis aufliegt. Mit einem schlaffen Gummiball hat Hildebrandt den Schädel verglichen, der nur an einigen Stellen ein pergamentähnliches Knittern zeigte; bei teilweiser Verknöcherung der Schädelknochen fühlte sich das Schädeldach wie ein mit zerbrochenen Eierschalen gefülltes Säckchen an. Die Schädelbasis, das Gesichtsskelett, selbst der Unterkiefer werden bei frühgeborenen Früchten ebenfalls als auffallend weich geschildert. Der Haarwuchs ist bei den Kindern üppig; das Gesicht in der Regel gut gebildet, Mund und Nase fein geformt. Die Augenlider sind nicht dick, die Augenspalte ist schmal, geöffnet, die Zunge ragt nicht hervor, also nichts von der Kretinenphysiognomie der Chondrodystrophen. Der Hals ist kurz, gewulstet, der Rumpf von gewöhnlicher Beschaffenheit, nur der Bauch ist vorgetrieben. Der lange schmale Thorax ist auffallend weich und biegsam. An den Rippen fühlt man durch die Haut hindurch eine große Anzahl von Verdickungen, die nicht der Knorpelknochengrenze entsprechen. Sie liegen weiter nach hinten im knöchernen Rippenanteil und finden sich zu mehreren hintereinander an der-

selben Rippe. Meckel zählte deren 43. Die Hautbedeckung ist im allgemeinen zart, zuweilen ödematös, das Unterhautfettgewebe ist vielfach reichlich entwickelt.

Die Extremitäten sind im Verhältnis zum Körper oft auffallend kurz, Arme und Beine sind unförmig, plump, aber nicht eigentlich verbildet. Verkrümmungen und Knickungen sind fast an jedem Gliedabschnitt vorhanden, Knochenspitzen werden unter der Haut gefühlt. Oft war überhaupt kein knöcherner Widerstand in den Gliedmaßen zu fühlen, die einzelnen Abschnitte konnten nach allen Richtungen in abnormer Weise bewegt oder gebogen werden, als wenn zahlreiche Pseudarthrosen beständen. Krepitation wird dabei, ebenso wie beim Betasten des Rumpfes, selten vermisst. Schon während der Geburt wurde in einem Falle ein eigentümliches Knistern und Krepitieren an allen Knochen, die sehr biegsam waren, wahrgenommen. Hände und Füße sind bei diesen Kindern meistens klein und zart gebaut. Die an Osteogenesis imperfecta leidenden Kinder werden in der Mehrzahl in Fuß- oder Steißlage geboren, sie sind an Körperlänge oft erheblich hinter normalen Neugeborenen zurück. Selten wurden Mißbildungen bei ihnen gesehen: Hydrozephalus, Leistenhernie, Klumpfüße.

Sorgfältige Sektionen ergaben normalen Befund an den Organen der Brust und des Bauches. Besondere Aufmerksamkeit wurde bei der noch unbekanntem Entstehungsursache

des Leidens verschiedenen Drüsen, besonders der Thyroidea, der Thymus und den Nebennieren gewidmet. Veränderungen wurden nicht gefunden. Im Falle Harbitz war in der Schilddrüse kein Jod nachzuweisen, dasselbe Verhalten zeigte aber auch eine Anzahl von Schilddrüsen Neugeborener, die zur Kontrolle untersucht wurden.

Skelettveränderungen sind allen Fällen von Osteogenesis imperfecta, allerdings in verschiedener Schwere, eigentümlich. (Abb. 18.)

In dem häutigen Sack, der das Schädeldach vorstellt, finden sich entsprechend den Ossifikationspunkten einige oft papierdünne mosaikartig ange-



Abb. 17.

Osteogenesis imperfecta.

Aus Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 107. (Sumita.)

ordnete Knochenplättchen, die bei jeder Berührung fast wie verbranntes Papier weiter zerfallen (Dieterle). Ihre Dicke entspricht bei Michel etwa der Schädeldecke eines dreimonatigen Embryos. Es kommt aber auch vor, daß von den

Deckknochen nur dieser oder jener angelegt ist, und es bedarf oft einer gewissen Aufmerksamkeit, um die Knochensubstanz zu erkennen. Bei ausgetragenen Kindern, bei solchen, die einige Wochen gelebt haben, kann die Verknöcherung des Schädeldaches etwas vorgeschrittener sein, aber alle Fontanellen sind noch weit offen und abnorm groß, dabei lassen sich die einzelnen Knochenplättchen der verschiedenen Schädelknochen unter sich und diese gegeneinander leicht bewegen, nach der Basis abknicken. Messungen lassen sich an derartigen Schädeln nicht vornehmen, da Tasterzirkel und



Abb. 18.

Skelett bei Osteogenesis imperfecta. Nach Vrolik.

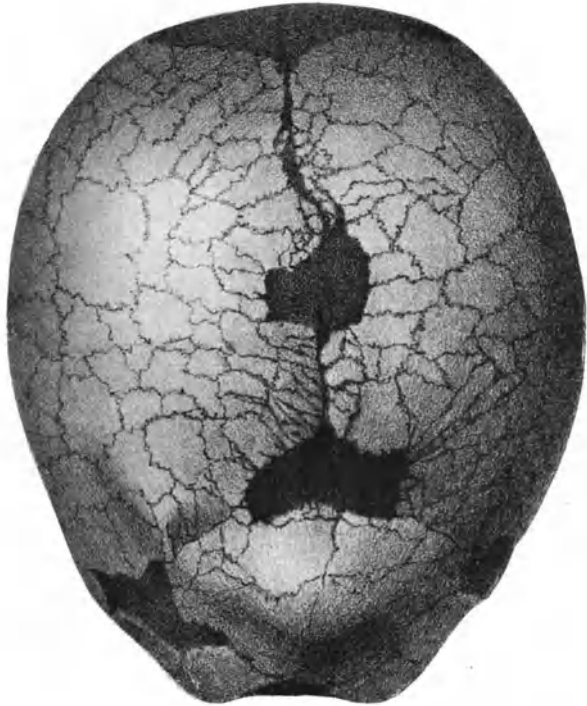


Abb. 19.

Schädeldach bei Osteogenesis imperfecta. Nach Vrolik.

Maßstab wegen der leichten Verschiebbarkeit und Zusammendrückbarkeit der Schädelknochen keine Anhaltspunkte finden. (Abb. 19.)

Die Schädelbasis ist gewöhnlich vollkommen ausgebildet, die einzelnen Teile sind verknöchert, aber die Knochensubstanz ist sehr dünn und brüchig,

mit jedem Messer schneidbar. Besondere Beachtung wurde dem Fundamentalknochen, dem *Os tribasilaris*, geschenkt. In den Keilbeinen und dem Basalteil des Hinterhauptbeins fanden sich kleine Verknöcherungskerne, aus weichem krümeligem Gewebe bestehend. Die Knorpelfugen sind noch von beträchtlicher Breite. Die Gesichtsknochen sind in der Regel noch knorpelig.

Die dünnen und schmalen Rippen sind unregelmäßig gestaltet und in ihrem knöchernen Abschnitt überall beweglich. Der Knorpel ist wie der des Brustbeins fest. Bei Neugeborenen fehlt der Knochenkern des Brustbeins fast regelmäßig. Die knöchernen Rippenteile zeigen stellenweise kleine, kaum merkliche Auftreibungen, zuweilen knotige und spindelförmige Verdickungen, die den Schaft der Rippe ringförmig umgeben. Diese Verdickungen müssen ihrem ganzen Aussehen nach teils als ältere (geheilte), teils als frische Frakturen aufgefaßt werden. An den Frakturstellen sieht man im Mark wie an der Peripherie bläulichweiße, gleichmäßige Fleckchen, die aus hyalinem Knorpel bestehen.

Die *Klavikula* wird von dem Krankheitsprozeß nicht verschont: Knotige Verdickungen, frische oder mit reichlichem Kallus geheilte Frakturen verändern ihre Form. Auch die *Scapula* wurde frakturiert gefunden. Die Wirbelsäule zeigt leichte Verbiegungen in ihren verschiedenen Anteilen. Die Wirbelkörper haben große Knochenkerne, die aus brüchiger Knochensubstanz bestehen, sie sind von mächtigen Knorpelmassen umschlossen. Die Wirbelbögen und Querfortsätze sind in der Regel bei der Geburt des Kindes noch knorpelig. Frakturen sind an den Wirbeln nicht gesehen worden. Das Becken wird bei der *Osteogenesis imperfecta* von der Mehrzahl der Autoren als normal, von Stilling, Paltauf, Scholz, Dieterle, Michel u. a. als sehr schlank gebaut bezeichnet. Im Falle Hecker erschien das Becken wie verdrückt und das schnabelförmige Hervorragende der Schamfuge erinnerte an Osteomalazie. Gräfe spricht in seiner Beobachtung von einem pseudoosteomalazischen Becken. Die Knochensubstanz des Beckens ist weich und brüchig, die Beckenschaufeln lassen sich zusammendrücken. Das Becken ist in der Hauptsache noch knorpelig, wenn aber die einzelnen Teile schon in größerem Umfange verknöchert sind, werden regelmäßig Frakturen an verschiedenen Stellen, besonders reichlich an den Darmbeinschaufeln gesehen. Durch diese werden dann Schiefstellungen des Beckens bedingt.

Die Herausnahme der Extremitätenknochen ist wegen ihrer enormen Weichheit und Brüchigkeit mit großen Schwierigkeiten verbunden. Allen Knochen gemeinsam ist die eigentümliche Form, der plumpe Bau, sie sind kurz, gedrungen, in der Mitte kaum verschmälert, walzenförmig. Zahlreiche Verdickungen, die geheilten Frakturen entsprechen, sind perlenschnurartig hintereinander gereiht, mit dem Bambusrohr sind die langen Röhrenknochen verglichen worden (Hohlfeld). Ob Verkürzungen der Knochen ohne Frakturen vorkommen, müßte noch entschieden werden, zum Krankheitsbilde gehören Wachstumsstörungen nicht, der normale Epiphysenknorpel mit der normalen Markraumbildung läßt einen normal langen Knochen erwarten. Bei deformer Heilung der Frakturen entstehen an den Röhrenknochen Krümmungen und Knickungen, in der Regel mit der Konvexität auf der Streckseite. Die Verbiegungen sind aber vielfach nur Folge der abnormen Weichheit des Knochens und die Kürze der Extremitäten ist lediglich durch die Veränderung

der Knochenform vorgetäuscht. Eine Anzahl der Frakturen und Infraktionen entsteht erst bei der Sektion, das beweist das Fehlen eines Hämatoms an der Bruchstelle. Eine Lösung der Epiphyse von der Diaphyse erwähnen Stilling, v. Geldern - Egmond. Die Kortikalis der Knochen gibt bei leichtem Druck mit dem Nagel nach, sie ist als dünne Knochenschale, die in gleicher Dicke den Knochen überall umgibt, gleichsam nur angedeutet, auch die großen Röhrenknochen lassen sich mit dem Messer schneiden. Im Falle Michel, Bidder, H. Müller bestand die ganze Diaphyse aus einem festen häutigen Periostsack, der mit einer rotbraunen, in der Gegend einer Knickung härteren, sonst weichen, von kleinsten harten Knochenkernchen durchsetzten Masse gefüllt ist. Auf Durchschnitten durch den Knochen wird die Diaphysengrenze durch eine gerade Linie gebildet. Die Proliferationszone des Knorpels ist schmal. Nur die äußersten Enden der Diaphyse werden von spongiösem Gewebe eingenommen, das im allgemeinen blutreich und deshalb tiefrot gefärbt ist. Nur an Stelle der Verdickungen finden sich zahlreiche feine Knochenbälkchen, die weder einen Markraum noch eine Kortikalis erkennen lassen. Im Knochenmark, das bald als gelatinös, bald als Fettmark geschildert wird, finden wir neben dunkelroten, größere mehr gelblich gefärbte Flecken. Von fast allen Untersuchern wird erwähnt, daß über die ganze Spongiosa verteilt kleine bläulichweiße Flecken zu sehen sind, die, wie schon makroskopisch zu erkennen, aus Knorpel bestehen (Hildebrandt u. a.). Das Periost schildert Sumita als ungleichmäßig dick, mit mehreren subperiostalen Blutungen und Schwielenbildungen versehen. Der Knorpel der Epiphysen ist gewöhnlich von normaler Härte, die Epiphysen sind entweder zu klein oder von normaler Größe und Gestalt, vielfach fehlen die dem Alter des Kindes nach zu erwartenden Knochenkerne. Chemische Untersuchungen der Knochen ergaben nach Simmons, daß die leimgebenden Substanzen und die Salze sich normal verhalten.

Die wenigen bisher histologisch untersuchten Fälle von Osteogenesis imperfecta ergaben übereinstimmende Veränderungen am Skelett.

Das häutige Schädeldach ist eine bindegewebige zellarme Membran. Schnitte durch die dünnen Knochenplättchen zeigen innerhalb eines faserigen kernarmen Bindegewebes zellreichere Partien und in diesen schmale Knochenbälkchen, die vollkommen verkalkt sind, deren Struktur nicht von der normaler kindlicher Knochen abweicht. Diese Bälkchen liegen vereinzelt, netzförmige Anordnung ist selten nachzuweisen. An der Peripherie haben sie einen epithelähnlichen Belag von polygonalen Osteoblasten. Resorption der Knochensubstanz durch Osteoklasten ist mitunter zu sehen (Harbitz, Stilling, Michel, Hildebrandt). Eine Diplöe ist nicht sichtbar.

Die Epiphysen bestehen aus ziemlich hartem, hyalinem Knorpel, der allseitig von Perichondrium umgeben ist. Die Vaskularisation des Knorpels ist eine reichliche, die Gefäße dringen teils vom Perichondrium, teils von der Markhöhle in den Knochen ein. In den verschiedenen Epiphysen sind die ersten Spuren der Bildung eines Knochenkernes an der Vergrößerung und Teilung der Knorpelzellen zu erkennen.

Die Knorpelfuge verhält sich annähernd normal. Der Übergang vom ruhenden Knorpel in die Wucherungszone findet gleichmäßig statt und die einzelnen Zonen sind sämtlich ausgebildet. Eine Abweichung von der Norm besteht insofern, als die Proliferationszone des Knorpels schwächer ist, weil die Zone der Reihenbildung nicht so stark entwickelt ist, in einer Knorpelsäule werden 20—30 Zellen gegen 30—40 in der Norm gezählt. Nach der Peripherie zu werden die Knorpelzellsäulen schmaler und zellärmer gemäß der dort auch eintretenden Verschmälerung der übrigen Zonen. Bei Hildebrandt und Michel war die Zone der hypertrophischen Knorpelzellen etwas breiter als gewöhnlich, ferner zeigte sich sowohl in dieser wie in der Zone der Reihenbildung eine geringe Unordnung.

Die Knorpelzellreihen sind im allgemeinen parallel zur Längsachse des Knochens gestellt, nur in der Peripherie erleiden diese Verhältnisse eine Änderung aus noch zu besprechenden Gründen. Die Epiphysenlinie ist meistens scharf begrenzt, nicht immer gerade, sondern zuweilen bogenförmig verlaufend. An manchen Knochen besitzt sie in der Mitte eine scharfe Einknickung. Lindemann fand die einzelnen Knorpelzellen viel dichter angeordnet als in der Norm. Dabei fehlte die provisorische Verkalkung fast vollständig, während bei Stilling auch diese Zone in gehöriger Breite und Ausbildung vorhanden war. Bei Buday erfolgt die Verkalkung in einer ziemlich regelmäßigen horizontalen Linie in ausgiebiger und regelmäßiger Weise. Das Aufbrechen und Einschmelzen der Knorpelkapseln, das Erscheinen der Markraumgefäße in diesen Kapselräumen, die schmale längliche Gestalt der primären Markräume, alles das zeigt kein wesentliches Abweichen von der Norm, nur die Wucherungszone des Knorpels ist um den vierten Teil kürzer. Eine Abweichung von der Norm ist nur im weiteren Verlauf der enchondralen Ossifikation durch die baldige Resorption und das Verschwinden der Knorpelreste gegeben. Bereits 2 mm von der Epiphysengrenze entfernt werden die Knorpelreste vermißt, während sie im gesunden Knochen noch bis zum mittleren Drittel nachzuweisen sind. Die Zahl der Osteoblasten ist in der Nähe der Epiphysengrenze gegen die Norm vermindert, dagegen liegt eine auffallend große Zahl von Riesenzellen dem diaphysären Ende der Knorpelbälkchen an. Die erste Ablagerung von Knochensubstanz an die verkümmerten Knorpelreste erfolgt weiter diaphysenwärts als normal. Dabei bleiben die Knochenbälkchen kurz und dünn, ihre

Wachstumsrichtung entspricht auch nicht, wie bei der normalen Ossifikation, der Längsachse des Knochens, sie verlaufen quer und schräg und stehen miteinander nicht in Zusammenhang. Statt der normalen Spongiosabildung haben wir ein starkes Überwiegen der Marksubstanz. An den Knochenbälkchen finden sich folgende Strukturveränderungen: der lamelläre Bau des Knochengewebes ist

wenig ausgesprochen, die Knochenzellen sind größer und zahlreicher, ihre Kerne haben keine schmale, langgestreckte, sondern eine breit ovale Form. Die große Zahl der Osteoblasten steht hier im Mißverhältnis zur Dünne der Knochenbälkchen. Osteoklasten sind so zahlreich vorhanden, daß ihnen gegenüber nicht nur die ganz kurzen, fast völlig resorbierten Knochenbälkchen, sondern auch die übrigen Elemente des Knochenmarks in den Hintergrund treten. (Abb. 20.)

Bei Scheib waren Knorpelanlage, Wucherungsschicht und präparatorische Verkalkungszone normal. Im Gebiet der primären Markräume fehlen Osteoblasten und Knochenanlagerung, weiter diaphysenwärts ist das Mark äußerst zellreich, hyperämisch, vereinzelte Knorpelreste mit schmalen Knochensaum sind nachzuweisen, sie stehen weder unter sich noch mit den Knorpelfeileern der primären Markräume in Zusammenhang. Nur wenige Millimeter von der Epiphysengrenze entfernt verschwinden die Knorpelreste und es bleiben schmale Knochenbälkchen ohne Osteoblastenbelag übrig. Das Mark wird unvermittelt gelatinös und nimmt in der Umgebung der immer spärlicher und dünner werdenden Knochenbälkchen den Charakter des Fasermarks an. Die Knochenbälkchen verlaufen in der Mitte der Diaphyse schräg und quer, Osteoblasten sind hier überhaupt nicht vorhanden, Osteoklasten nur in geringer Anzahl. Die Knochenkörperchen sind



Abb. 20.

Epiphysengrenze bei Osteogenesis imperfecta.
Nach Dieterle.

von normaler Größe und Form und in richtigem Zahlenverhältnis zu der Größe des Bälkchens.

Das Knochenmark wird von Buday als im allgemeinen blutarm, von Stilling als normal vaskularisiert, von Michel, Harbitz als sehr blut- und zellreich geschildert. Lymphoides Mark ist bei Buday nur in einzelnen kleinen Inseln nachzuweisen, während an den meisten Stellen ein fibröses zellarmes Knochenmark sich vorfindet. Das Fasermark umgibt die Knochenbälkchen gleichsam mit einem Hof, das lymphoide reicht nirgends bis an die Knorpelsubstanz heran. In der Mitte der Diaphyse überwiegt das lymphoide Mark, so daß das ganze Bild eher einer Markraumbildung, als enchondralem spongiösem Knochengewebe entspricht. Michel fand das blutreiche Mark nur in der Peripherie des Knochens, besonders an der Epiphysengrenze und an den Knickungsstellen des Knochens blutarm, aus einem feinfaserigen Gewebe mit spärlichen ovalen oder spindelförmigen Kernen bestehend, das vielfach in vom Periost ausgehende Züge angeordnet ist.

Das Periost ist meist dick und zellreich (Stilling). Bei Scheib waren das Perichondrium, sowie die adventitielle Schicht des Periosts normal, die Kambiumschicht war durchweg zu schwach entwickelt. Wie die enchondrale, ist auch die periostale Knochenbildung sehr mangelhaft. In der Nähe der gefäß- und zellreichen, an die primären Markräume angrenzenden, fast gar keine Knochenbälkchen tragenden Zone geht die Kambiumschicht unmittelbar in das hier in der Knochenperipherie vorhandene Faserwerk über. Längere Knochenzapfen werden nirgends gebildet. Vor allem fehlt jegliche Knochenbildung in Höhe der Knorpelfuge (Michel). Bei Buday beginnt die periostale Knochenbildung an der Epiphysengrenze in Gestalt unregelmäßiger, nicht allzu dünner Plättchen. Aber der Periostknochen bildet nicht eine anfangs dünne, sich allmählich verbreiternde zusammenhängende Schicht, sondern von der Epiphyse zur Diaphyse wechseln dünnere und dickere Partien regellos miteinander ab, wodurch die Knochenrinde mehrfach unterbrochen wird und aus zahlreichen kurzen Knochenplättchen zusammengesetzt erscheint. So kann es vorkommen, daß die Kompakta der Diaphysenmitte schmaler ist, als in der Nähe der Epiphysengrenze. Von einer Kompakta kann überhaupt nicht gesprochen werden, weil die Knochenrinde von zahlreichen Markräumen durchsetzt, ein spongiöses Gefüge besitzt, ohne Haverssche Kanäle. In unmittelbarer Nachbarschaft der Epiphysenlinie, aber auch weiter nach der Diaphyse zu, fand Michel vielfach Inseln großzelligen, hyalinen Knorpels, dessen Bildung vom Periost mit Sicherheit nachzuweisen ist. Die Zapfen der Knochenrinde besitzen zahlreiche Buchten und Lakunen und lassen daran erkennen, daß eine lebhaftere Resorption stattfinden muß. Die Markräume der Kompakta und die Resorptionsbuchten sah Scheib mit gelatinösem Mark ausgefüllt. An einzelnen Stellen besaßen die Knochenzapfen osteoide, von einem Osteoblastenbelag bedeckte Säume; eine geringe Knochenbildung hat hier also stattgefunden.

Von Michel und Lindemann wird ein Perioststreifen an der Diaphysengrenze erwähnt, der genau entsprechend der Knorpelfuge oder in die Substanz des Epiphysenknorpels selbst eindringt und bereits makroskopisch zu sehen ist. Normalerweise findet sich an der enchondralen Ossifikationsgrenze eine Verdickung des Perichondriums. Dadurch wird ein ringförmiger Wulst gebildet, der in den Knorpel hineinragt. Letzterer zeigt entsprechend dem perichondralen Wulst eine ringförmige Rinne, die auf Längsschnitten durch den Knochen als Grube erscheint (Ossifikationsgrube, *encoche d'ossification*: Ranvier). Keinesfalls ist dieser Befund mit dem bei der Chondrodystrophie beschriebenen Perioststreifen zu vergleichen. Wir möchten uns Lindemann anschließen, der den in seinem Falle gesehenen Perioststreifen für eine sehr ausgedehnte Ranviersche Ossifikationsgrube hält. Sie wäre vielleicht das Produkt eines gesteigerten physiologischen Vorganges oder die Folge eines äußeren Reizes. Lindemann findet diesen Reiz in den zahlreichen Frakturen, die das Periost zu energischer Arbeit zwingen. Dieser Wachstumsreiz soll sich auch auf das Perichondrium übertragen.

Besondere Beachtung verdienen noch die Frakturen und Knickungsstellung der Knochen, sowie die als Kallus gedeuteten Massen,

zumal da Depaul behauptet, daß eine ungleiche Verteilung der Knochen-
substanz bei der Osteogenesis imperfecta das Vorhandensein von Knochen-
brüchen vortäuscht, eine Ansicht, der Hecker beigestimmt hat.

Im Bereich der als Kallus anzusprechenden Verdickungen ist die Kambiumschicht
des Periosts verbreitert und zellreich. Auf der konvexen Seite, auf der auch die Knochen-
leisten stärker sind, ist sie kräftiger entwickelt, als auf der konkaven. Das Knochenmark
verliert seinen lymphoiden Charakter, es wird gallertig oder in ein zartes Fasermark ver-
ändert, in dem feine verkalkte Knochenbälkchen mit Osteoblastenbelag ein zierliches
Netzwerk bilden. Kleinere oder größere Inseln von hyalinem Knorpel liegen unter dem
Periost, bei Scheib auf der Höhe des Knickungswinkels. Sie werden nach enchondralem
Typus in Knochensubstanz übergeführt. Aber auch durch Metaplasie wird Knochen-
gewebe gebildet. Die periostalen Knochenlamellen, die senkrecht zur Knochenrinde ge-
stellt sind oder einen mehr longitudinalen Verlauf erkennen lassen, sind etwas dicker, wie
an der übrigen Diaphyse und zahlreicher, sie sind hier und da mit verkümmerten, spindel-
förmigen Osteoblasten besetzt und durch große Resorptionsbuchten, die ihrerseits wieder
kleinere Lakunen besitzen, ausgezeichnet. Osteoklasten sind im Mark zwischen den peri-
ostalen Knochenleisten vorhanden, sie stehen aber hinsichtlich ihrer Menge in keinem
Verhältnis zu der hier stattfindenden ausgedehnten Resorption des Kallusgewebes. Auch
im gelatinösen Mark finden sich an der Bruchstelle längsgerichtete, weder unter sich, noch
mit den periostalen Knochenetzen zusammenhängende Knochenbälkchen mit Buchten
und Lakunen und unvollkommenem Osteoblastenbesatz. Eine Mitbeteiligung des Knochen-
marks an der Kallusbildung ist aber vorhanden. Blutextravasate, fibrinartige Massen
liegen an der Frakturstelle. In der Nähe von Infraktionen und frischen Frakturen wird
ein ähnlicher Befund erhoben; Dislokationen der Fragmente, zahlreiche Kontinuitäts-
trennungen der Rindensubstanz lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, daß hier wirk-
lich Frakturen vorliegen. Die Deutung der Knochenverdickungen als Kallusmassen ist
ebenfalls zutreffend. Stilling fand im Epiphysenknorpel feine Spalten, die traumatisch
entstanden sein sollen.

Bei der Kallusbildung überwiegt der periostale Kallus den
myelogenen. Da die Verdickungen an den Bruchstellen der Rippen fast
ausschließlich aus Knorpel bestehen, ist es wahrscheinlich, daß der Kallus
zunächst knorpelig angelegt ist. Die Knorpelmassen werden direkt meta-
plastisch in Knochengewebe verwandelt. Auch die fertige Knochensubstanz
verrät an der Form ihrer Knochenzellen (großblasig, rund, ohne Ausläufer) deren
Herkunft aus Knorpelgewebe. Der myelogene Kallus wird größtenteils neo-
plastisch gebildet, den schmalen Knochenbälkchen liegen feine mit Osteoblasten-
besatz versehene osteoide Säume an. Eine lebhaft lakunäre Resorption besorgt
den Abbau der Kallusmassen.

Das Wesen der Osteogenesis imperfecta wäre demnach in einer
mangelhaften Knochenanbildung und vielleicht in einer gesteigerten
Resorption der spärlich angelegten Knochenbälkchen zu suchen. Die die Knochenbildung
vorbereitenden Zonen des Knorpels und das Periost sind normal oder fast normal. Von fast allen Untersuchern wurden die prä-
paratorischen Vorgänge, die Knorpelwucherung, Knorpelverkalkung, die Bil-
dung der primären Markräume als intakt bezeichnet. Aber den primären
Markräumen fehlen die Knochen säume. Weiter diaphysenwärts, wo wir be-
reits breite Knochenauflagerungen finden sollen, treffen wir nur schmale Säume
von Knochengewebe, in denen sich noch keine Knochenkörperchen finden.
Dann verschwinden die Richtungsbalken und lassen an ihrer Stelle schmale
Knochenbälkchen treten ohne jede Spur von Osteoblastenbelag, deren Fehlen
ganz besonders auch in den primären Markräumen, sowie an den Knochen-
säumen der Richtungsbälkchen auffällt (Scheib). Wechselnde Befunde werden
mitgeteilt insofern, als Buday ausgedehnte Zerstörung der verkalkten Knorpel-

reste fand, während im Falle Stillings das Gerüst der Spongiosa fast ausschließlich aus breiten Knorpelbälkchen besteht. Diese vorzeitige Zerstörung des Knorpels ist nach Buday bedeutungsvoll für die Struktur der Spongiosa. Die Knochenspangen bilden sich nicht auf den Richtungsbälkchen des Knorpels, sondern frei im Knochenmark. Das Fehlen von Knorpelresten bedingt ferner den unregelmäßigen, schrägen oder queren Verlauf der Knochenbälkchen. Die gesteigerte Zerstörung der Knorpelreste führt Buday auf die große Menge von Riesenzellen zurück, die in den Buchten der Knorpelbälkchen liegen. Im Gegensatz zu Scheib betont Buday den Zellreichtum der schmalen Knochenbälkchen und die ungewöhnlich große Menge von Osteoblasten. Deren Umwandlung in Knochensubstanz muß verzögert sein, wodurch eine Stauung der unverbrauchten Osteoblasten entsteht. Das enge Aneinanderliegen der Knochenzellen wird in derselben Weise erklärt, sie sind außerstande, Interzellularsubstanz in genügender Menge zu bilden. Das Vorhandensein von Fettzellen im Mark soll nach Scheib darauf hinweisen, daß das Knochenmark sich in einem Stadium der Ruhe befindet und an der Knochenumbildung nicht teilnimmt.

Hochgradige Veränderungen sprechen dafür, daß die knochenbildende Fähigkeit des Periosts, trotz einer oft abnorm breiten Keimschicht bedeutend gehemmt ist. Nach Buday sind das Fehlen einer sukzessiven Verdickung der Knochenschale gegen die Diaphysenmitte, das Verbleiben der periostalen Knochensubstanz auf der primitiven Stufe des Faserknochens und die netzförmige grobmaschige Struktur ohne Bildung Haversscher Kanäle die Zeichen der gestörten periostalen Knochenentwicklung. „Der ganze Bau der Knochen, ihre plumpe Form und eine exzessive Markraumbildung lassen sich nach dem Ergebnis der histologischen Untersuchung als Folgen einer mangelhaften Entwicklung der Knochensubstanz und einer innen gesteigerten, außen gestörten Resorption desselben auffassen“, wobei die Osteoporose sicherlich sekundärer Natur ist, denn die große Menge der Osteoblasten, der Zellreichtum der enchondralen Knochenbalken, das ausschließliche Vorkommen der Faserknochens ohne Andeutung des höher entwickelten lamellösen Knochens lassen sich durch Osteoporose, d. h. gesteigerte Resorption allein nicht erklären (Buday). Mit Recht macht Looser dieser Ansicht Budays gegenüber geltend, daß eine gesteigerte innere und verlangsamte äußere Resorption kaum denkbar ist, da sich Periost und endosteale Osteoblasten als Teile eines einheitlichen knochenbildenden Systems unmöglich dauernd verschieden verhalten können.

Der von Vrolik für dieses Krankheitsbild gewählte Name Osteogenesis imperfecta ist deshalb glücklich gewählt, weil er nichts präjudiziert. Andere, aber zweifellos weniger zutreffende Namen sind noch in Gebrauch, sie müssen mit einigen kritischen Bemerkungen gestreift werden. Die Klebssche Benennung Fragilitas ossium congenita oder Osteopsathyrosis congenita trifft, darin ist Buday Recht zu geben, nicht den ganzen Krankheitsprozeß, vor allem nicht die primäre mangelhafte Knochenbildung, deren Folge erst die abnorme Knochenbrüchigkeit ist. Dieselben Bedenken sind gegen Hochsinger geltend zu machen, der den Namen Osteopsathyrosis vorgeschlagen, ein Name, der sich auf das wesentlichste klinische Merkmal beziehen und die in ihrer Pathogenese noch unbekanntem anatomischen Vorgänge unberührt lassen soll.

Klebs hat einen zweiten, ebenfalls der Osteogenesis imperfecta zugerechneten Fall als periostale Dysplasie gedeutet. Dystrophie periostale ist ein Ausdruck, der in Frankreich vereinzelt für das Krankheitsbild gebraucht wird, beide Begriffe sind zu eng gefaßt. Schmidt und Wagner führen die Ursache der Krankheit auf Veränderungen der Knochenkörperchen zurück und sprechen deshalb von einer Ostitis parenchymatosa chronica. Die Kurzgliedrigkeit und die ringförmigen Verdickungen der Knochen führten zu der Bezeichnung der Mikromelia annularis. Jürgens spricht von einer Osteomalacia congenita. Die Deutung der Befunde als Rachitis gab dem Leiden den Namen Rachitis foetalis annularis. Der von Kundrat gewählte Name Osteoporosis congenita trifft am besten den histologischen Befund und entspricht dem makroskopischen Bilde der Erkrankung.

Während wir den Beginn der Chondrodystrophie in jene Zeit des fötalen Lebens verlegen mußten, in der die Bildung des knorpeligen Skelettes einsetzt, kann die Osteogenesis imperfecta, die nach Dieterle als eine embryonale Mißbildung des Periosts und Endosts aufzufassen ist, erst bei dem Auftreten des Ossifikationsprozesses den Fötus befallen. Die mit Osteogenesis imperfecta behafteten Kinder, meistens weiblichen Geschlechtes, werden in der Regel zu früh, im 7. oder 8. Monat der Schwangerschaft geboren, oder gehen, wenn sie ausgetragen wurden, während oder unmittelbar nach der Geburt oder in den ersten Lebenstagen an Schwäche zugrunde. Die wenigen überlebenden Fälle werden besonders besprochen. Die oft in großer Anzahl an dem Skelett solcher Kinder nachzuweisenden Frakturen (in manchen Fällen sind es weit über 100, Meckel fand allein 43, meist in der hinteren Axillarlinie gelegene Rippenbrüche) müssen zum Teil intrauterin entstanden sein, denn an vielen frakturierten Knochen sind Kallusmassen nachzuweisen. So müssen zwischen der Entstehung der Frakturen und der Geburt sicherlich Wochen vergangen sein, denn der Kallus ist oft so reichlich, daß zu seiner Bildung Wochen notwendig waren. Ob diese Frakturen intrauterin durch Druck oder Muskelzug entstehen, ist unentschieden. Fruchtwassermangel ist, soweit mir bekannt, nicht beobachtet worden. Ein Teil der Frakturen wird auch während des Geburtsaktes entstehen, bei der Geburt wurde Krepitation an den gebrochenen Gliedern mehrfach festgestellt (J. Schmidt). Für das Absterben der Frucht bei oder bald nach der Geburt könnte vielleicht Druck auf den Schädelinhalt oder andere Körperorgane geltend gemacht werden, der infolge der geringen Resistenz des oft noch häutigen Schädeldaches, des äußerst nachgiebigen Brustkorbes ein abnorm groß sein kann.

Das Äußere der an Osteogenesis imperfecta leidenden Kinder wurde schon kurz berührt. Hier sei nachgetragen, daß die Kinder klein sind. Ihr Kopf ist im Verhältnis zum Rumpf groß. Die Physiognomie bietet nichts Charakteristisches wie bei der Chondrodystrophie. Der Thorax ist abgeflacht, vielfach asymmetrisch, der Leib aufgetrieben. Die Extremitäten sind plump, verkürzt, verbogen, an verschiedenen Stellen frakturiert. Die Verkürzung ist aber zum Teil auf die vorhandenen, zum Teil auf die mit Dislokation verheilten Frakturen zurückzuführen. Reelle Verkürzungen sind von Stilling und Michel nachgewiesen worden. Diese Befunde sind mit der Verzögerung der Knochenkernbildung in Einklang zu bringen.

Über die Entstehungsursache der Osteogenesis imperfecta

sind wir noch im Unklaren. Heredität wird in keinem Falle erwähnt. Von Zwillingen, die von gesunden Eltern stammen, litt der eine an abnormer Knochenbrüchigkeit, der andere war gesund. In Vrolicks Fall litten die Eltern, im Falle Henckel die Mutter an Syphilis. Aber in beiden Fällen zeigten die Kinder keineluetischen Symptome. Die drüsigen Organe, besonders die Schilddrüse, die Thymus sind frei von schweren Veränderungen. Da bis in die neueste Zeit ein Zusammenhang der Erkrankung mit einer gestörten Funktion der Schilddrüse angenommen wurde, war es wünschenswert, daß spezielle Untersuchungen auch in diesem Punkte Klarheit brachten. Sumita fand bei drei Fällen von Osteogenesis imperfecta, daß sich die Thyreoidea hinsichtlich Größe und Gewicht in normalen Grenzen hält und daß betreffs der histologischen Befunde keine Ähnlichkeit mit den bei Myxödem und Kretinismus erhobenen besteht. Vorher hatte auch Dieterle den Satz aufgestellt, daß keine der fötalen Skeletterkrankungen auf einer Störung der Schilddrüsenfunktion beruhen kann.

Die Frage, welche Teile des Knochens am schwersten von der Erkrankung betroffen werden, beantwortet Buday dahin, daß die Osteoblasten die ihnen zukommende Fähigkeit, osteoides Gewebe zu bilden, in bedeutendem Grade eingebüßt haben. Damit wäre der Schwerpunkt des Prozesses in das Knochenmark zu verlegen. Dessen blutarme, fibröse Beschaffenheit, die polygonale niedrige Form der Osteoblasten lassen vermuten, daß das schlecht ernährte Knochenmark nicht imstande ist, normal funktionierende Osteoblasten zu produzieren; ein Teil der gebildeten Zellen wandelt sich daher in Osteoklasten um. Die Blutarmut des Knochenmarks ist nun nicht in allen Fällen gesehen worden. Lindemann nimmt einen das Knochenmark speziell schädigenden Einfluß an, dessen Natur (chronisch, toxisch, infektiös) noch nicht bekannt ist. Hildebrandt hat als einziger Nekrosen an verschiedenen Stellen des Knochens gefunden, die er auf ein im Blut kreisendes entzündliches Agens zurückführt, das die Resorption des Knorpels verzögert, die des Knochens steigert und an umschriebenen Stellen durch stärkere Einwirkung Nekrosen hervorrufen soll. Schmorl hält diese Nekrosen, die in keinem anderen Falle gesehen wurden, für akzidentell. Es erscheint uns bemerkenswert, daß Stoeltzner bei Verfütterung von kalkarmer Nahrung an junge Tiere anatomische Befunde erhob, die mit denen der Osteogenesis imperfecta übereinstimmen. So könnte man annehmen, daß auch bei der Osteogenesis imperfecta ein mangelhafter Kalkgehalt der Nahrung eine Rolle spielt. Dagegen macht Looser geltend, daß es schwer ist, dem Menschen eine kalklose Nahrung zu verschaffen, daß die an Osteogenesis erkrankten Kinder dieselbe Nahrung erhielten, die ihre Eltern und Geschwister schadlos genossen. Wir glauben auch nicht, daß die Kalkassimilation während des intrauterinen Lebens gestört war. Der Fall Esser-Dillenburger zeigte bei der Sektion eine Pachymeningitis chronica, die Autoren führen die abnorme Knochenbrüchigkeit deshalb auf trophische Störungen zurück und setzen sie den bei zerebralen oder spinalen Erkrankungen beobachteten Spontanfrakturen gleich.

Wenn wir uns nun nach dem Schicksal der wenigen überlebenden Fälle mit Osteogenesis imperfecta umsehen, so erfahren wir, daß das wichtigste Symptom des Leidens, die abnorme Knochenbrüchigkeit, auch im extrauterinen Leben zunächst fortbesteht und zwar Jahre lang. Auch die Mehrzahl der überlebenden Fälle stirbt frühzeitig, wie aus folgenden Angaben ersicht-

lich ist. Es lebte 8 Stunden das Kind des Falles Hildebrandt, 10 Tage (Hecker Pritchard), 13 Tage (Lindemann), 4 Wochen (Esser-Dillenburger), 30 Tage (Hochsinger), S. Müller 5 Wochen, Buday 6 Wochen, Griffith, Scheib 3 Monate, Hohlfeld 4 Monate (nach einer Angabe Hochsingers soll dieses Kind nach ca. 3 Jahren noch am Leben gewesen sein; zit. nach Sumita) Simmons, Lowett und Nichols 10 Monate, Nathan 16 Monate. Die Fälle Hohlfeld, Lowett und Nichols konnten seit der Geburt durch Monate beobachtet werden. Hecker konnte das Schicksal eines mit Osteogenesis imperfecta behafteten Kindes 2 Jahre hindurch verfolgen, das bei der Geburt eine Fraktur eines Oberarms und mehrerer Rippen aufwies; im Alter von 5 Wochen erlitt es beim Hineinheben in die Badewanne spontane Frakturen beider Oberschenkel. Die Mutter des Kindes gab an, daß man mitunter beim Umwenden desselben wieder an irgend einer Stelle des Körpers ein Knacken wie von einem neuen Knochenbruch wahrnehme. Im Alter von 2 Jahren zeigte dieses Kind noch eine beträchtliche Kraniotabes. Cramer sah einen 6 Jahre alten Knaben, der seit der Geburt häufig Frakturen erlitten hatte. Während der Krankenhausbehandlung fiel er aus dem Bett und brach die Klavikula, 2 Rippen und das Femur. Dieser Patient konnte stehen und mit Unterstützung gehen.

Im extrauterinen Leben entstehen die Frakturen ohne nennenswerte äußere Veranlassung bei alltäglichen Verrichtungen, bei einem Fehltritt, bei ruhiger Bettlage, gelegentlich bei der ärztlichen Untersuchung. (Griffith, 3 Monate altes Kind, Bruch von Femur und Humerus.) Solche Kinder müssen am ganzen Körper außerordentlich empfindlich sein, bei Griffiths Patient hatte man das Gefühl, als ob das Kind in verschiedenen Teilen des Körpers Schmerzen rheumatischer Art hätte. Häufig finden wir allerdings die Angabe, daß die Knochenbrüche ohne Schmerzen entstehen, ohne Schwellung, ohne reaktive Entzündung und unbehandelt oder behandelt schmerzlos verlaufen. Bei Lovett und Nichols trat vom 5. Monat bis zu dem im 10. Monat erfolgten Exitus kein Fieber auf. Die ersten Frakturen werden dem Arzte überwiesen, später, wenn sie sich häufen, werden die Kinder ihrem Schicksal überlassen. Zahlreiche, nicht entdeckte Frakturen werden erst später an Verkrümmungen der Gliedmaßen erkannt. Die meisten Kinder sind dauernd ans Bett gefesselt, sind aber im übrigen körperlich gesund und intelligent. Einige Kinder sollen, nachdem sie die ersten Jahre überlebten, vollkommen gesund und frei von Frakturen sein.

Hohlfeld, der die Entwicklung eines an Osteogenesis imperfecta leidenden Kindes vom sechsten Lebenstage an (Körperlänge 41 cm, Gewicht 2210 g) verfolgen konnte, sah während einer viermonatigen Beobachtungszeit zu verschiedenen intrauterin entstandenen Frakturen drei neue auftreten, zwei an der Ulna, eine am Oberschenkel. Das Hinterhaupt war noch etwas weich und eindrückbar, aber in fortschreitender Verknöcherung begriffen. Die Verbiegungen an den Extremitäten hatten sich zum Teil ausgeglichen, auf dem Röntgenbild sind die Frakturen nur noch angedeutet. Die Körperlänge ist auf 46 cm gestiegen (Gewicht 3260 g), und diese Zunahme beruht nicht bloß auf dem teilweisen Ausgleich der Verbiegungen, sondern auf einem wirklichen Längenwachstum der Knochen. Das ergibt die Messung von Gliedern, die nicht frakturiert oder verbogen waren. Dabei war das Allgemeinbefinden des Kindes, das in der ersten Woche teilweise an der Brust, dann ausschließlich mit der Flasche ernährt wurde, ganz leidlich.

Phosphor und Kalzium erwiesen sich Simmons bei der Behandlung seines Falles als wirkungslos.

Die Osteogenesis imperfecta ist mehrfach röntgenologisch

untersucht worden (Reyhér, Joachimsthal, Porak et Durante, Lindemann). Eigene Beobachtungen bei einem Neugeborenen und einem 3½ Jahre alten Mädchen zeigen die nicht zu verkennenden Frakturen, frische und ältere deform geheilte, oft zu mehreren an einem Knochen, Verbiegungen und durch Kallusmassen bedingte meistens spindelförmige Verdickungen. Normale Epiphysen mit den in der Regel rechtzeitig aufgetretenen Knochenkernen, die gerade verlaufende Epiphysengrenze, die auffallend dünne, beim Fötus kaum erkennbare Kortikalis, fehlende Strukturzeichnung der spongiösen Teile, mangelhafte Schattenbildung infolge stärkerer Durchlässigkeit für Röntgenstrahlen, das sind im kurzen die röntgenologischen Befunde.

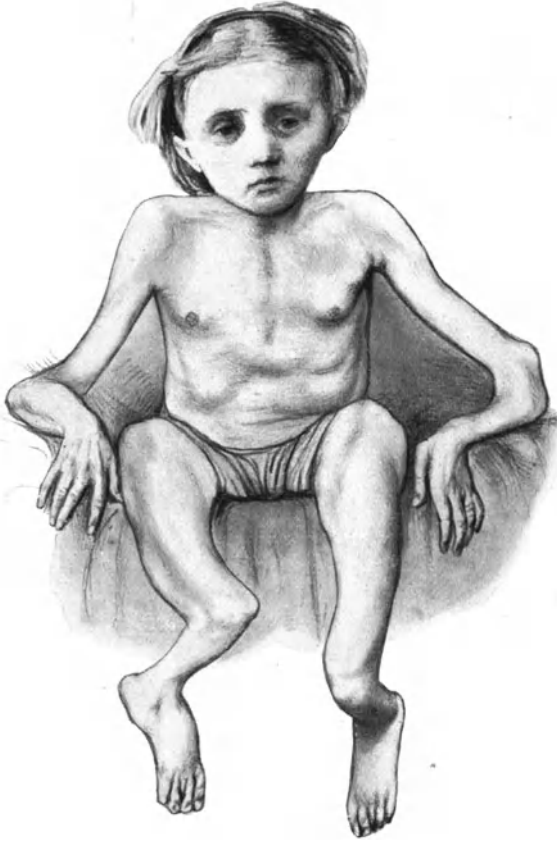


Abb. 21.

Idiopathische Osteopsathyrosis. (Fall Blanchard.)

Einige Fälle müssen noch erwähnt werden, weil sie uns zu einem Krankheitsbilde hinüberleiten, das Lobstein als idiopathische Osteopsathyrosis bezeichnet hat. Diese Form der Knochenbrüchigkeit, die durch Untersuchungen von Looser und Axhausen uns näher bekannt geworden, hat so manche Ähnlichkeit mit der Osteogenesis imperfecta, daß wir berechtigt sind, dieses Leiden hier anhangsweise abzuhandeln. M. B.

Schmidt hat 1891, Gurlt bereits vor vielen Jahrzehnten die Vermutung ausgesprochen, daß die idiopathische

Osteopsathyrosis auf eine Osteogenesis imperfecta zurückzuführen sei. Simmons und Schulz sahen 13jährige Mädchen, von denen das eine die erste Fraktur bei der Geburt erlitt (Simmons). Die Patientin von Schulz bekam den ersten Knochenbruch mit 9 Monaten, mit 1½ Jahren eine Fraktur an derselben Stelle, die Patientin erlitt im ganzen 30 Frakturen. Fälle von Griffith, Greenish, Millard, Ekmann, Pritchard, Mettauer, Corson u. a. mit abnormer Knochenbrüchigkeit erlitten ebenfalls bei der Geburt oder in den ersten Tagen nach derselben den ersten Knochenbruch. Nathan sah

einen 17jährigen jungen Mann, der 35 Frakturen in seinem Leben überstand, er machte im Alter von 6 Jahren die ersten Gehversuche und konnte mit 8 Jahren ohne Unterstützung gehen. Fleming kennt einen 24 Jahre alten Mann, der zum ersten Male im Alter von 18 Monaten einen Knochenbruch erlitt und im ganzen 24 Frakturen zählte. Blanchard berichtet von einem Manne, der mit 9 Jahren bereits 41, mit 27 Jahren, wo er gehen lernte, 100 Frakturen davongetragen hatte. Bei einigen dieser Patienten reicht die abnorme Knochenbrüchigkeit bis zur Geburt oder bis in die ersten Lebensmonate zurück und wir möchten nicht anstehen, diese Beobachtungen der Osteogenesis imperfecta zuzurechnen. Bei einigen Fällen, die bei Nathan mit oft ungenauen Angaben zitiert sind, könnte man einige Zweifel ob ihrer Zugehörigkeit zu dem Krankheitsbilde haben. Sie führen uns zu jenen Beobachtungen, die als idiopathische Osteopsathyrosis mitgeteilt sind. (Abb. 21.)

Volkmann rechnet ein im Middlesex-Hospital behandeltes 14jähriges Mädchen dazu, das seit seinem 3. Lebensjahre bereits 31 mal einen Knochen gebrochen hatte, z. B. den Unterschenkel allein 9 mal. Die 14jährige Patientin Arnotts hat seit dem 3. Jahre 31 Frakturen akquiriert, darunter 7 am rechten Oberschenkel und 9 am rechten Unterschenkel. Eine monströse Deformierung seines Körpers zeigt der von Bruck beobachtete Count Orloff des Berliner Passage-Panoptikums. Ein 31jähriger Mann, der seit Geburt eine schwächliche Konstitution hatte und auffallend mager war. Außer zahlreichen Frakturen, die ungefähr seit seinem 15. Lebensjahre auftraten, nachdem im 14. eine Schwäche der Beine sich eingestellt hatte, bemerkte er mit 20 Jahren eine zunehmende Steifigkeit in verschiedenen Gelenken. Eine Beobachtung von Anschütz, die dem Bruckschen Falle ähnlich, ebenfalls durch Gelenkveränderungen ausgezeichnet war, möchten wir dem Krankheitsbilde zurechnen, desgleichen den zweiten Fall von Anschütz und eine Beobachtung von Lange. Enderlens Beobachtung abnormer Knochenbrüchigkeit bei einem 62jährigen Morphinisten, vom Autor der Osteopsathyrosis zugezählt, wird von M. B. Schmidt als senile Osteomalazie gedeutet.

Doering, Looser, Axhausen und Hagenbach verdanken wir die wenigen histologischen Untersuchungen über die idiopathische Osteopsathyrosis. Einige Bemerkungen sollen zeigen, wie sehr hinsichtlich ihres klinischen Verhaltens diese Fälle der Osteogenesis imperfecta ähneln. Völlig gesunde, zuweilen etwas schwächliche Kinder erleiden in frühen Lebensjahren durch unbedeutende Gewalteinwirkungen, leichter Stoß, rasche Bewegung beim Schleudern eines Steines, beim Umdrehen im Bett, bei unvorsichtigem Kauen Frakturen, die schließlich keinen der langen Röhrenknochen verschonen. Hand- und Fußknochen, Becken, Wirbelsäule, Schädel und Schulterblatt werden nicht frakturiert befunden. Die zahlreichen Knochenbrüche sind wenig schmerzhaft und heilen unbehindert oft in überraschend kurzer Zeit unter Verunstaltung des Skeletts, die diese unglücklichen Menschen vollkommen hilflos macht. Nach Doering sollen 78 Fälle der Erkrankung bekannt gegeben sein. Heredität ist nachzuweisen (nach Griffith in 15% der Fälle), indem oft mehrere Generationen, zuweilen mit Überspringen einer Generation, hintereinander erkranken; auch mehrere Geschwister können gleichzeitig betroffen sein (Hartmann). Im Laufe der Jahre wird die Zahl der Knochenbrüche geringer, der Krankheitsprozeß ist aber mit Ablauf des Knochenwachs-

tums noch nicht beendet. Vielleicht ist auch die absolute Inaktivität, zu der diese Menschen verdammt sind oder die sie sich aus Vorsicht auferlegen, an dieser Minderung der Frakturen schuld. Die Fragilität des Knochens bestand in Mettauers Fall (zit. bei Griffith) bis ins hohe Alter sogar in gesteigertem Maße fort. Ob das Resultat der Heilung eine Sklerose ist, erscheint noch fraglich. Looser, der den Fall Brucks als 36jährigen wieder sah, fand, daß die säbelscheidenförmigen Tibien des Kranken noch immer so durchscheinend waren, daß ein hinter sie aufgestelltes Licht die Knochen lebhaft aufleuchten ließ. In einem Falle waren die Knochen nicht nur brüchig, sondern auch biegsam, verlangsamte Konsolidation der Brüche ist die Ausnahme, schnelle Heilung die Regel. Im Röntgenbild finden wir neben normalen Epiphysen und Knorpelfugen bald eine auffallend schmale, bald eine etwas kompaktere Kortikalis an den langen Röhrenknochen. Schuchardt deutet den Prozeß als eine periostale Dysplasie, die oft auffallend reichliche Kallusbildung spricht aber gegen diese Annahme. Die Gelenkveränderungen (knöcherne Ankylosen einzelner Handwurzelknochen, der Ellenbogengelenke), die Bruck erst spät auftreten sah, Anschütz sehr frühzeitig vor der Deformierung des Skeletts durch Frakturen, sind einzigartige Befunde, die vielleicht eine Sonderstellung dieser Fälle bedingen.

Die verunstalteten oft korkzieherartig verkrümmten Extremitäten stellen unnütze Anhängsel des Körpers dar. Vielfach wurde die Amputation der nutzlosen Gliedmaßen von jenen Elenden gewünscht, derartige Eingriffe setzten uns in den Besitz eines wertvollen Untersuchungsmaterials, das Looser und Axhausen einer exakten Bearbeitung unterzogen.

Verschiedene Theorien sind von Looser über die Ursache der Osteopsathyrosis aufgestellt worden. Lobstein nahm eine exzentrische Atrophie der Knochen an, andere Autoren eine qualitative Änderung der Knochensubstanz. Rust trennt die Erkrankung von der Osteomalazie und glaubt daß ein Mißverhältnis von organischen und anorganischen Bestandteilen zugunsten letzterer vorliegt. v. Mebes nahm ebenfalls eine Änderung der chemischen Zusammensetzung des Knochens an. Gurlt vergleicht die Krankheit wegen ihrer Vererblichkeit mit der Hämophilie. v. Volkmann vermutet eine Änderung der knorpeligen Grundlage, Moreau einen nervösen Ursprung. Schuchardt führte wegen der Rarefizierung des Knochens die Osteogenesis imperfecta und Osteopsathyrosis auf eine periostale Dysplasie zurück. Da in einigen Fällen am Skelett Zeichen einer bestehenden oder überstandenen Rachitis nachzuweisen waren, wurde auch an einen Zusammenhang mit dieser Erkrankung gedacht, vor allem war es v. Schmidt, der das Wesen des Leidens als einen atrophisch malazischen Zustand infolge eines rachitischen Prozesses deutete; glücklicherweise haben diese zahlreichen Vermutungen nicht zu ebenso vielen Benennungen geführt.

Looser faßt die histologischen Veränderungen in seinem Falle dahin zusammen, daß bei ihm eine ungenügende, weit hinter dem Normalen zurückbleibende Tätigkeit aller knochenbildenden Zellen des Periosts und Knochenmarks an erster Stelle nachzuweisen ist. Die Resorption des Knochens geht fast ausschließlich nach dem für den gesunden Knochen als Norm geltenden lakunären Typus durch Osteoklasten vor sich und ist im allgemeinen nicht gesteigert. Eine zweite Beobachtung Loosers deckt sich in ihrem Befunde

mit der ersten. Als Äußerung der mangelhaften Apposition von Knochensubstanz betrachtet Looser den Zellreichtum der Knochenbälkchen und die körnig krümelige Verkalkung der Knochengrundsubstanz. Wegen des Fehlens breiterer osteoider Säume findet Looser bei seinen Fällen Beziehungen zur Rachitis und Osteomalazie, aber eine weitgehende Übereinstimmung mit der Osteogenesis imperfecta; er identifiziert deshalb die idiopathische Osteopsathyrosis mit diesem Leiden und schlägt vor, bei der Erkrankung eine angeborene (congenita) und eine späte Form (tarda) zu unterscheiden. Wenn auch für die idiopathische Osteopsathyrosis eine intrauterin erworbene Anlage angenommen wird, so wäre der Zusatz tarda überflüssig oder nur bei jenen Fällen zulässig, bei denen erst viele Jahre nach der Geburt die Knochenweichheit und Brüchigkeit in die Erscheinung treten. Hagenbach deutet seinen Fall ebenfalls als Osteogenesis imperfecta tarda.

Axhausen konnte den amputierten Oberschenkel eines 16jährigen Knaben untersuchen, der, unter den günstigsten äußeren Verhältnissen lebend, zunächst zahlreiche Knochenbrüche erlitt, die allmählich zu Verkrümmungen der Gliedmassen führten. Später stand eine abnorme Knochenweichheit im Vordergrunde des klinischen Bildes. Wegen des reichlich vorhandenen osteoiden Gewebes möchte Axhausen diesen Fall zur Osteomalazie rechnen, er spricht von einer frühen Osteomalazie. Axhausen hält dann noch einen von Looser als Rachitis tarda betrachteten Fall ebenfalls für eine frühe Osteomalazie. Auf jeden Fall hat diese Beobachtung nichts mit der idiopathischen Osteopsathyrosis zu tun.

Wir sind der Ansicht, daß die Osteogenesis imperfecta und die idiopathische Osteopsathyrosis ein Krankheitsbild darstellen, das auch hinsichtlich des histologischen Verhaltens der Knochen mit keiner uns bekannten, mit Atrophie oder Erweichung des Skeletts einhergehenden Affektion verglichen werden kann, und dessen wichtigstes Symptom, die abnorme Knochenbrüchigkeit schon bei der Geburt oder sehr bald nach der Geburt in die Erscheinung tritt, das aber auch nach einer gewissen Latenzperiode sich erst im früheren oder späteren Kindesalter zeigen kann. Das Leiden ist prognostisch am ungünstigsten bei jenen Fällen, die bereits intrauterin eine Anzahl von Frakturen erlitten und bei denen die hochgradige Knochenweichheit vielleicht als Ursache des Fruchttodes anzuschuldigen ist. Die überlebenden Fälle sind einer normalen Entwicklung fähig, in die die Neigung zu Frakturen störend eingreift. Ob eine vollkommene Heilung der Krankheit möglich, ist uns unbekannt. Wir kennen bisher nicht das Endsicksal dieser bedauernswerten Menschen.

Prophylaktische Bestrebungen können die Zahl der Frakturen vielleicht beschränken, eine sachgemäße Behandlung kann schweren Verunstaltungen vorbeugen. Aber wer will es den Eltern solcher Kinder verargen, wenn sie an der ärztlichen Kunst verzweifeln, oder wenn sie aus anderen Rücksichten ihren Kindern bei der Unzahl der Frakturen nicht immer ärztliche Hilfe angedeihen lassen können. So wird auch weiterhin gelegentlich eine Extremität als nutzloses Anhängsel des Körpers entfernt werden müssen.

III. Die Athyreosis congenita, das kongenitale Myxödem.

Die Athyreosis congenita ist die einzige der fötalen Skeletterkrankungen, deren Pathogenese uns bekannt ist: sie beruht auf einer Entwicklungsstörung, einem angeborenen Defekt der Schilddrüse (Thyreoplasie) und ist deshalb nach Pineles den Mißbildungen zuzurechnen. Das Leiden ist nicht ein sekundäres Produkt einer fötalen Erkrankung, sondern eine primäre Bildungsanomalie. Kongenitales Myxödem, Myxoedema athyresosum sind Benennungen, die die hervorstechendsten klinischen Eigenschaften des Leidens zum Ausdruck bringen sollen, Myxidiotie, Idiotie myxoedémateuse sind andere Bezeichnungen, die aber nicht für alle Fälle zutreffen, weil das Myxödem ohne Idiotie verlaufen kann. Die Krankheit hat keine Beziehungen zum Myxödem der Erwachsenen, bei dem ein progredienter Prozeß die bereits entwickelte Schilddrüse befällt und zur Atrophie bringt.

Das infantile Myxödem steht, soweit unsere noch mangelhaften Kenntnisse schon ein Urteil erlauben, dem idiopathischen Myxödem der Erwachsenen näher als dem kongenitalen. Die Mehrzahl der als sporadischer Kretinismus bezeichneten Fälle ist auf angeborenen oder erworbenen vollkommenen oder unvollkommenen Ausfall der Schilddrüsenfunktion zurückzuführen und dem Myxödem im weitesten Sinne zuzuzählen. Dem endemischen Kretinismus räumen wir aus klinischen Rücksichten eine Sonderstellung ein.

Als Ursache des angeborenen Schilddrüsendefektes werden von Bourneville, der die Aszendenz verschiedener Fälle verfolgte, chronischer Alkoholismus, Lues, Tuberkulose, Nerven- und Geisteskrankheiten der Vorfahren (Epilepsie, Idiotie, Irrsinn) und Blutverwandtschaft angegeben. Bei zahlreichen Fällen von Athyreosis, z. B. in 11 Beobachtungen Siegerts konnte aber keine Ursache für den Schilddrüsendefekt ermittelt werden.

Die Folgen des angeborenen Schilddrüsenmangels sind bisher in keinem Falle unmittelbar nach der Geburt beobachtet worden. Man nimmt an, daß sie sich zu dieser Zeit noch nicht bemerkbar machen, weil dem Fötus in utero mit dem mütterlichen Blut Schilddrüsensekret zugeführt wurde, das zunächst von nachhaltiger Wirkung sein soll. Erst wenn der Vorrat von Thyreoantitoxin verbraucht ist, den das Kind von der Mutter in seinem Körper hat, sollen sich langsam die Erscheinungen des Myxödems entwickeln. Diese Annahme ist wahrscheinlicher, als die Vermutung Bruggens, daß die noch funktionierende Thymusdrüse zunächst die Funktion der Thyreoidea übernimmt, und daß erst, wenn die Thymus atrophisch geworden, das Myxödem in die Erscheinung tritt. Bei Säuglingen, die an der Mutterbrust ernährt werden, sollen die klinischen Erscheinungen des Leidens während der Laktationsperiode ausbleiben. Dergleichen Annahmen sind hinfällig, seitdem mit Sicherheit nachgewiesen, daß in der Frauenmilch kein Schilddrüsensekret enthalten. Außerdem sind Fälle bekannt geworden, die gleichsam an der Mutterbrust die ersten Symptome des kongenitalen Myxödems zeigen. Wenn das Krankheitsbild einmal bekannter geworden, wird die Latenzperiode wohl kürzer werden und wir möchten glauben, daß auch Frühdiagnosen möglich sind, wenn die Kinder frühzeitig ärztlich untersucht werden. Die ersten Symptome wurden bisher von Laien bemerkt. Siegert sah einen in der achten Lebenswoche stehenden Fall extremsten Myxödems, der vom ersten Tage an der gesunden

Mutterbrust ernährt, bereits bei der ersten Untersuchung in der 4. Woche den Laien frappierende Erscheinungen darbot. Bei der Patientin Muratows bemerkte man schon in den ersten Tagen einen krankhaften Zustand; abnorme Fettleibigkeit, mangelhafte Behaarung, kalte, trockene Haut.

Verschiedene Angaben werden über die ersten Anzeichen des kongenitalen Myxödems seitens der Eltern gemacht. Das Kind saugt nicht, läßt die Warze oft los, es schluckt schlecht, weil die Zunge zu groß ist, es ist weniger lebhaft, erkennt die Mutter nicht, die Stimme wird rauh und heiser; ein Gedunsensein an verschiedenen Körperstellen fällt auf. Mit den Klagen über hartnäckige Verstopfung, Aufgetriebensein des Leibes werden die Kinder dem Arzte zugeführt, Krämpfe werden zuweilen schon früh beobachtet. Alle Symptome der Krankheit, die auf körperliche und geistige Veränderungen zurückzuführen sind, sind einige Monate nach der Geburt schon unverkennbar ausgeprägt.

Infolge Herabsetzung der Temperatur, die nach Magnus-Levy durch eine Verlangsamung der Oxydationsprozesse bedingt ist, fühlen sich die Extremitäten kühl an, die Schweißsekretion fehlt. Die Haut von blaßgelber Farbe zeigt zunächst an einigen Körperstellen, so zu beiden Seiten des Halses, am Kopf eine teigige Schwellung, erst allmählich ist die eigentümliche Hautbeschaffenheit, das Myxödem am ganzen Körper zu bemerken. Die eingesunkene Nasenwurzel, die breite Nase, die stark geschwollenen Augenlider, die vollen Backen, die aufgeworfenen Lippen, zwischen denen die dicke Zunge zu sehen, verleihen dem Gesicht einen tierischen Ausdruck.

Die Schwellung der Schleimhäute des Verdauungs- und Respirationstrakts erklären die hartnäckige Obstipation, die behinderte Atmung, die rauhe Stimme der Säuglinge. Speichelfluß ist häufig vorhanden.

Bei schweren Verdauungsstörungen fehlt das Myxödem oder ist auf gewisse Lieblingsstellen (Supraklavikulargruben) beschränkt, die Haut ist kühl und trocken, am Abdomen papierdünn und gespannt, sonst überall in großen Falten abzuheben, schuppig; das Unterhautfettgewebe fehlt, die kräftig entwickelte Muskulatur macht durch ihr plastisches Vortreten einen unkindlichen, fast athletenhaften Eindruck (Dieterle). Tiefstand des Nabels (Argutinsky), die fast regelmäßig vorhandene Nabelhernie, mangelhaft entwickeltes Genitale, Fehlen des Descensus testiculorum sind weitere Symptome des Leidens. Die Haare werden struppig, spärlich an den Seiten des Kopfes, oft von rötlichem Glanz, das schütterere trockene Kopfhaar wächst tief gegen die Stirn herunter (Erdheim).

Apathisch liegen die Kinder, im Schlafe schnarchend, sonst ruhig da, sie verlangen nicht nach Nahrung und sind unfähig, den Kopf zu erheben, sich im Bett aufzurichten.

Bei manchen Kindern machen sich die Erscheinungen des kongenitalen Myxödems erst einige Monate nach der Geburt, sehr häufig erst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres bemerkbar. Vor allem fällt sehr bald ein Zurückbleiben in der Entwicklung auf, das sich in einigen Jahren fast zu einem Stillstand des Körperwachstums steigert, so daß im zweiten bis vierten Jahre kein Zentimeter zur Körperlänge hinzukommt (Siegert), dabei nehmen die Weichteile an Masse zu. Die kurzen plumpen Extremitäten mit tatzenartigen Händen und dicken Fingern, offene Fontanellen und Nähte, das Ausbleiben der Zahnung sind die Zeichen der allgemeinen Wachstumshemmung, die sich röntgenolo-

gisch oder bei der Sektion des Skeletts in schweren Störungen der Ossifikation kund geben.

Erst in späteren Lebensjahren erlernen die Kinder das Laufen und dann nur sehr unvollkommen. Der Schluß der Fontanellen kann im 4. Lebensjahre erreicht sein, aber selbst nach Jahrzehnten werden noch offene Fontanellen gefunden. Die Dentition, die in der Regel erst im 5. Jahre beginnt, verläuft unregelmäßig, sowohl hinsichtlich des Auftretens als des Ausfalls der Milchzähne und des Erscheinens der bleibenden. Bourneville und Bramwell fanden noch Milchzähne im dritten Jahrzehnt. Doppelte Zahnreihen werden beschrieben und einmal das gänzliche Ausbleiben der Dentition.

Athyreosis ohne Idiotie wird von Marfan, Guinon, Jamin und Brissaud beschrieben. In der Regel begleiten aber psychische Störungen das kongenitale Myxödem; sie äußern sich hauptsächlich in dem Ausbleiben der Sprache. Nur einige primitive Worte werden mit häßlicher rauher Intonation von den Kindern hervorgebracht, jedes Abstrahieren, jedes Vergleichen bleibt aus; von Lesen, Schreiben, Rechnen keine Rede (Siegert).

Die Mehrzahl dieser bedauernswerten Wesen stirbt in den ersten Lebensmonaten oder Jahren. Der Schilddrüsenmangel, der während des Lebens auf Grund der Palpation vermutet wurde, konnte häufig durch die Sektion als bestehend nachgewiesen werden. Wenn auch die Palpation nicht sicher den Schilddrüsendefekt nachweisen kann, so wurde die während des Lebens gestellte Diagnose der Thyreoaplasie fast regelmäßig durch die Autopsie bestätigt. Der autoptische Nachweis des Fehlens der Schilddrüse genügt vielen nicht, da Nebenschilddrüsen vorhanden sein können. Nachdem man auch angenommen, daß andere Organe vikariierend für die Schilddrüse eintreten können, werden an die Sorgfalt des Obduzenten große Anforderungen gestellt. So können nur diejenigen Fälle als ganz einwandfrei erscheinen, in denen eine Untersuchung der Halsorgane an lückenlosen Serienschnitten möglich war. Das läßt sich an Säuglingen durchführen, stößt beim Erwachsenen aber auf unüberwindliche Schwierigkeiten.

Das älteste Individuum mit autoptisch nachgewiesenem Schilddrüsenmangel starb 46 Jahre alt (Fall Sukennikowa). Bourneville beschreibt eine 36 Jahre alte Athyreosis. Die mehrfach publizierte Kretine Barbara Pöhl starb im 31. Lebensjahre, der Pascha de Bicêtre im 24. Ob jene Fälle als kongenitale oder erworbene Myxödeme aufzufassen sind, bleibt unentschieden. Pineles kennt 12 Beobachtungen mit makroskopisch-pathologischem Befund, das sind Fälle, deren Obduktion vollständiges Fehlen der Schilddrüse ergab. Ihnen reihen sich die einwandfrei untersuchten Fälle mit mikroskopisch anatomischem Befunde an.

Mareschs 11jähriges Mädchen, Muratow 6 Jahre, Peucker 2 Jahre, Erdheim 15 Monate, Kocher, Langhans 14 Monate. Unter einem Jahr starben Fall von Aschoff (6 Monate), 2 Fälle von Erdheim, 8 Monate, 3 Monate (Knabe) und Dieterle (4 Monate). Die letzten Fälle betreffen mit einer Ausnahme Mädchen. Das männliche Geschlecht wird weit seltener von der Athyreosis betroffen als das weibliche (1:3½).

Die beste, nicht nur die gesamten Halsorgane, sondern auch das ganze Skelettsystem umfassende Untersuchung eines Falles von Athyreosis congenita verdanken wir Dieterle, einem Schüler Kaufmanns.

Bei dem im Alter von vier Monaten verstorbenen Kinde ergab die Durchsichtung der Halsorgane auf Schilddrüsengewebe ein negatives Resultat. Auch dort, wo akzessorische Schilddrüsen vorkommen, fand sich nichts, an keiner Stelle des Halses war Narbengewebe nachzuweisen, das auf Atrophie oder Schrumpfung einer in einer früheren Entwicklungsperiode einmal vorhandenen Drüse hingedeutet hätte. Im ganzen Verlauf der Karotiden fand sich keine Gefäßabzweigung, wenigstens kein Gefäß, das seinem Kaliber und seinem Verlauf nach als Schilddrüsenarterie anzusprechen wäre. Die Epithelkörperchen, die auch von Maresch, Peucker, Erdheim (3 Fälle), Aschoff u. a. nachgewiesen wurden, waren vorhanden, an Stelle der lateralen Schilddrüsenanlagen wurden Zystenbildungen, am Zungenrund ein kleiner epithelialer tumorartiger Komplex festgestellt. Peucker fand in der Gegend des Foramen coecum nichts Besonderes, Aschoff einen gut erbsengroßen Tumor, der aus zystischen, mit wechselndem Epithel ausgekleideten Hohlräumen bestand.

Die Hypophysis wurde bei der Athyreosis besonders beachtet, nachdem Blumreicher und Jacoby vermutet, daß sie vikariierend für die Schilddrüse eintreten könne. Aschoff, Ponfick und Abrikosoff fanden dieses Organ vergrößert. Meyer, Uthoff, Wadworth u. a. erklären eine im Verlauf des Myxödems aufgetretene Optikusatrophie durch Druck der kompensatorisch hypertrophierten Hypophyse entstanden. Von anderen Autoren wurde die Hypophyse normal, atrophisch oder zystisch degeneriert gefunden.

Persistenz der Thymus bis ins höhere Alter, Hypertrophie oder Atrophie sind die an diesem Organ erhobenen Befunde.

Dieterle stellte fest, daß in seinem Falle eine Wachstumsstörung um 10 cm bestand. Die Knochen des vier Monate alten Kindes entsprachen in ihrer Länge und Dicke denen eines Neugeborenen. Es mußte also die periostale und enchondrale Ossifikation in gleicher Weise gehemmt worden sein, der Beginn der Skelettveränderungen ist aber keinesfalls, wie bei der Chondrodystrophie, in der ersten Fötalperiode zu suchen.

Eine Einziehung der Nasenwurzel bestand in diesem Falle nicht, die Knorpellager des Os tribasillare waren erhalten. Die platten Schädelknochen waren sehr hart. Es bestand keine Verschmelzung der Knochenkerne der Wirbelkörper mit denen der Bögen. Der Wirbelkanal war von normaler Weite. Die Rippen zeigten keine Verdickung an der Knorpelknochengrenze. Im Manubrium sterni fand sich ein Knochenkern. Das Becken entsprach dem eines neugeborenen Mädchens, alle Teile des Beckens waren gleichmäßig im Wachstum zurückgeblieben. Die langen Röhrenknochen waren schlank, gerade, die Diaphysen beim Durchsägen auffallend hart, die Epiphysen nicht verdickt. Der Knorpel war von normaler Farbe und Konsistenz. Die Epiphysenlinie scharf und regelmäßig. Das Mark von blaßrötlich grauer Farbe. Das Periost festhaftend.

Am Humerus zeigte der Knorpel normale Vaskularisation. Im ruhenden Knorpel waren die Zellen etwas spärlicher (um $\frac{1}{4}$ vermindert), die Knorpelgrundsubstanz war entsprechend der geringen Zahl der Zellen vermehrt. Die Knorpelwucherungs- und Richtungszone, sowie die Zone der hypoplastischen Zellen waren verschmälert, die vermehrte Grundsubstanz der letzten Zone zeigte intensive Verkalkung. Dabei ist der verkalkte Knorpelsaum scharf gegen den übrigen Knorpel abgesetzt. Spärliche Markräume durchsetzen den verkalkten Knorpelsaum, sie dringen aber nicht in den unverkalkten Knorpel vor. An der Diaphysengrenze findet sich ein lamellär gebauter Querbalken,

der auch im Röntgenbild als dunkle Linie zu erkennen war. Er ist epiphysenwärts unregelmäßig zackig, diaphysenwärts glatt mit Osteoblasten besetzt. Er wird von den primären Markräumen, die ihn quer oder schräg durchbrechen, siebartig durchlöchert. (Abb. 22.) Die an den Querbalken angrenzenden Markräume sind auffallend weit, sie werden durch dicke, neoplastisch gebildete Knochenbälkchen, die einen Saum von spindelförmigen Osteoblasten besitzen und im Zentrum Reste verkalkter Knorpelgrundsubstanz enthalten, getrennt. Noch in der Nähe der Diaphysengrenze enthalten diese Knorpelreste, die im übrigen bis in die Mitte der Diaphyse nachzuweisen sind, unverbrauchte Knorpelzellen. An den Knochenbälkchen finden sich nur vereinzelte Lakunen mit Osteoklasten. Die Bälkchen zeigen zwei Schichten von Knochengewebe, eine äußere, glatt begrenzte, mit lamellärer Struktur und eine innere, geflechtartige, von der äußeren jüngeren durch eine lakunäre Kittlinie getrennt. Dieterle vermutet auf Grund dieses Befundes, daß

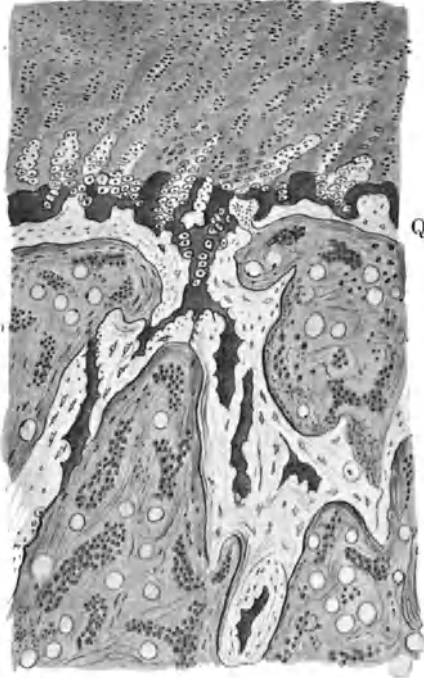


Abb. 22.
Epiphysengrenze bei Athyreosis (nach Dieterle).

Q = lamellär gebauter Querbalken.

Die Rippen lassen die geringfügigsten Veränderungen erkennen. Ihre Knochenbälkchen sind plumper als beim Neugeborenen, aber schlanker als in den langen Röhrenknochen. Das Mark ist zellreich ohne Fetttropfen, Rippenknorpel und präparatorische Zonen sind fast normal. Es sind diese Befunde um so bemerkenswerter, als die Skelettveränderungen des angeborenen Myxödems von Bourneville, Hallier, Hertoghe, Horsley, Telford und Smith als Rachitis gedeutet wurden.

Bei Langhans und Maresch finden sich nur kurze Mitteilungen über histologische Befunde am Skelett bei der Athyreosis. Maresch fand im hyalinen Knorpel an der Diaphysengrenze kurze Säulen, an deren Aufbau sich höchstens 8—12 große blasige Zellen beteiligten. Die hier befindlichen spärlichen, primitiven Markräume waren dementsprechend rundlich und kurz. Periost und Kortikalis zeigten keine Abweichung von der Norm. Das Mark bot überall das Bild eines lipomatösen Knochenmarks. Maresch setzt diese Mark-

in einer früheren Entwicklungsperiode eine lebhaftere lakunäre Resorption stattgefunden, die jetzt sistiert. Die Persistenz der Knorpelinschlüsse unterscheidet den Knochen bei der Athyreosis von dem eines viermonatigen normalen Kindes. Außerdem sind die Appositionsvorgänge verringert, aber nicht in dem Maße, wie die Resorption, woraus ein gewisser Grad von Osteosklerose resultiert, die auf Querschnitten durch die Diaphyse eine Einengung der Markhöhle bedingt. Der periostale Knochen ist breiter als normal. Die Kambiumschicht ist verschmälert und zellarm. Unter dem Periost findet sich eine schmale Schicht lamellär gebauten Knochens; eine geringfügige periostale Knochenbildung hat also in der letzten Wachstumsperiode noch stattgefunden.

Im Knochenmark ist hauptsächlich an der Ossifikationsgrenze und in der Peripherie der Fettreichtum auffallend. Die zellarmen Markräume sehen wie verodet aus, den Gefäßwänden liegen Züge von zellarmem Fasermark an. Die Osteoblasten zeigen Spindelform. Osteoklasten sind nur in geringer Zahl vorhanden. In dem Falle von Langhans hatte nur das Mark der Klavikula kindlichen Charakter, während alle langen Röhrenknochen Fettmark besaßen.

Die Kerne der Wirbelkörper, des Sternums, des Os tribasilaris zeigen plumpe Knochenbälkchen und sind von einem stark verkalkten Knochensaum umgeben. Das Mark ist zellreicher, als in den Röhrenknochen.

veränderung unter Berücksichtigung der beschränkten Motilität bei Kindern mit Myxödem in Analogie mit der Fettmarkbildung, die wir bei den infolge Inaktivität atrophisch gewordenen Knochen sehen. Langhans sah bei einem 14 Monate alten Kinde mit Thyreoaplasie neben Verkleinerung der Knorpelzellen eine schmale Verkalkungszone und auffallend breite Markräume.

Dieterle konnte die in seinem Falle festgestellten Störungen an der Epiphysenlinie bei einer thyreoidektomierten Katze schon nach einigen Tagen nachweisen. Vor allem fand er auch hier an der Ossifikationslinie einen queren Streifen von osteoidem, teils bereits in Knochen übergehendem Gewebe analog dem Querbalken seines Falles von Athyreosis. Durch diesen Streifen ist dem Vordringen der primitiven Markräume ein Halt gesetzt, da er die vordersten Markräume von den vorbereiteten Knorpelkapseln trennt. Die Osteoblasten stauen sich an der Ossifikationsgrenze, weil keine neuen Knorpelgebiete eröffnet werden. Hofmeister fand bei thyreoidektomierten Tieren Veränderungen in der Zone der hyperplastischen Zellen, eine mangelhafte Knorpelbildung, er spricht deshalb von einer Chondrodystrophia thyreopriva und führt die Wachstumsstörungen auf diese Knorpelveränderungen zurück.

Der thyreoprive Zwergwuchs ist die Folge verschiedener Störungen im Ossifikationsprozeß. Nach dem Aufhören der Schilddrüsenfunktion zeigt sich das erste Symptom des Wachstumsstillstandes (nach Dieterle) an den Enden der Diaphysen: infolge der behinderten Marksprossung sammeln sich die Osteoblasten an der Diaphysengrenze und bilden jene knöcherne Abschlußleiste, die beim Menschen und im Tierversuch gesehen wurde. Da bei der Athyreosis die primäre Störung vielleicht im Mark zu suchen ist, ist dieser Befund durch die Schädigung der Markzellen erklärt, die nicht imstande sind, Knorpelkapseln aufzubrechen und in der Längsrichtung vorzudringen. Also nicht der Knorpel, sondern das physiologisch höherwertige Mark, die osteogenen Zellen werden von der athyreotischen Schädigung betroffen, Resorption und Apposition liegen darnieder, erstere in höherem Maße, periostale und enchondrale Ossifikation sind gleichmäßig gestört, da aber die Verkalkung normal erfolgt, sind die Knochen sklerotisch, eine Festigkeitsabnahme der Knochen, die v. Eiselsberg erwähnt, hat Dieterle nicht gefunden.

Die Ursache der Verlangsamung des gesamten Ossifikationsprozesses bei der Athyreosis sieht Bayon in einer Stoffwechselerkrankung mit Änderung des Kalkumsatzes. Stoffwechselversuche, die Hougardy und Langstein beim infantilen Myxödem anstellten, ergaben ein Darniederliegen des Kalkstoffwechsels; von anderen Untersuchern wurde aber die Änderung der Kalkretention vermißt. Die Herabsetzung des Kalkstoffwechsels vermag die athyreotische Wachstumsstörung nicht zu erklären, sie ist nach Dieterle nur der rohe Ausdruck für irgend eine schwere Hemmung des Knochenwachstums. v. Bergmann, der den Gesamtstoffwechsel beim Myxödem untersuchte, fand, daß dieser wie der Energieumsatz darniederliegt, weshalb schon bei subnormaler Eiweißzufuhr N-Gleichgewicht auftritt. Er fand Steigerung des Kalkwertes um 20—50% durch die Organtherapie je nach der Schwere der vorliegenden Störung. Die Annahme von Kassowitz, daß die Wachstumshemmung beim kongenitalen Myxödem auf einem langsameren Tempo der normalen Wachstumsvorgänge beruht, ist hinfällig, nachdem Dieterle nachgewiesen, daß nicht eine quantitative Veränderung des physiologischen Wachstumsprozesses, sondern Ver-

änderungen am gesamten Skelettsystem bei diesem Leiden vorhanden sind. Dieterle vergleicht den athyreotischen Symptomenkomplex mit einer prämaturen Seneszenz, ein Vergleich, den Krebs beim Kretinismus schon gebraucht hatte. v. Eiselsberg spricht bei seinen Versuchstieren von einem frühzeitigen senilen Marasmus.

Die durch die histologische Untersuchung bei der Athyreosis festgestellten histologischen Veränderungen sind zum Teil im Röntgenbilde zu erkennen. Es kann deshalb diese Untersuchungsmethode auch zur Diagnose des kongenitalen Myxödems verwertet werden, sie ist auch wertvoll zur Unterscheidung dieses Leidens vom endemischen Kretinismus, denn sie erlaubt vor allem, festzustellen, zu welcher Zeit ungefähr die Hemmung des Skelettwachstums eingesetzt hat (Argutinsky). Bei der Diagnose ist die Hypothyreosis, der unvollkommene Ausfall der Schilddrüsenfunktion zu berücksichtigen, die ebenfalls mit Myxödem, verlangsamtem Längenwachstum und Störung der Intelligenz einhergeht. Alle Erscheinungen sind aber nicht so ausgesprochen wie bei der Athyreosis (unvollständige Myxidiotie).

Die knöcherne Abschlußleiste an der Diaphysengrenze bei Athyreosis, deren Entstehung Dieterle histologisch begründet, deren Vorhandensein Langhans am Kretinenskelett zuerst als etwas regelmäßiges erkannte, die auch Steinlin als Knochenplatte an der Epiphysengrenze bei thyreoidektomierten Tieren sah, ist im Röntgenbild leicht zu erkennen und nach Dieterle beim infantilen Myxödem und der Cachexia thyreopriva ebenfalls stets vorhanden; bei normalen Individuen soll sie gegen Ende der Wachstumsperiode mehr weniger deutlich nachzuweisen sein. Dieterle bezeichnet den Querbalken als ein Symptom des Wachstumsstillstandes; daß er aber die Wiederaufnahme des Längenwachstums nicht behindert, zeigt die bei der Schilddrüsenbehandlung beobachtete Zunahme der Körpergröße. Bei Hofmeister fand er sich vier Monate nach dem Einsetzen der Schilddrüsen-therapie, während welcher Zeit das behandelte Kind um 4 cm gewachsen war, in einiger Entfernung von der Epiphysenlinie.

Wir verfügen über eine Anzahl sehr genauer röntgenologischer Untersuchungen der athyreotischen Wachstumsstörung (Hofmeister, Hertoghe, Lange, Muggia, Siegert, Fuchs, Argutinsky). Am besten eignen sich zu diesen Feststellungen jene Skelettabschnitte, in denen schon zu früher Zeit, in den ersten Lebensmonaten, die Verknöcherung der knorpelig vorgebildeten Teile einsetzt, oder die normalerweise bei der Geburt bereits einen Knochenkerne besitzen müssen. Vermissen wir selbst in späteren Lebensjahren Knochenkerne dort, wo sie in den ersten Lebensmonaten bei normalen Individuen vorhanden sind, so ist damit die kongenitale Natur des Leidens nachgewiesen bzw. festgestellt, daß in frühester Zeit des extrauterinen Lebens durch den Funktionsausfall der Schilddrüse Wachstumsstörungen des Skeletts aufgetreten sind. Besonders wichtig sind Aufnahmen der Epiphysen der langen Röhrenknochen, der Karpalia und Tarsalia. Siegert hat bereits 1900 die radiologische Untersuchung der Hand in jedem Falle von Myxödem empfohlen. Durch die Untersuchungen von Wilms und Sick haben wir für die obere und untere Extremität Approximativwerte über das Auftreten der Knochenkerne an den verschiedenen Skelettabschnitten gesunder Kinder gewonnen. Wenn auch die Knochenentwicklung physiologisch geringen Schwankungen unterworfen ist,

so sind die Unterschiede doch niemals so groß wie bei der Athyreosis. Es ist erwähnenswert, daß die einzelnen Teile des Skeletts nicht in gleicher Weise von der athyreotischen Wachstumsstörung ergriffen werden.

Argutinsky empfiehlt zur Feststellung der kongenitalen Natur des Leidens eine Aufnahme des Fußes; fehlen die Knochenkerne im Talus und Kalkaneus, die bei normalen Neugeborenen meistens schon eine ansehnliche Größe erreicht haben, so ist damit bewiesen, daß die Erkrankung in utero begonnen haben muß. An der Hand können, wie Siegert u. a. gefunden, mit 4, 6, ja 10 Jahren die kleinsten Spuren der Ossifikation, selbst das Kapitatum und Hamatum noch fehlen, die normalerweise im 4. oder 6. Lebensmonat zu verknöchern beginnen. Die Epiphysenknorpel sind mit 20 und 30 Jahren noch unverknöchert; solange Epiphyse und Diaphyse noch nicht verschmolzen sind, ist die Organtherapie in diesem Punkt noch aussichtsvoll. Auch bei thyreoidektomierten Tieren hören alle Ossifikationsvorgänge fast unmittelbar mit dem Aufhören der Schilddrüsenfunktion auf.

Als Beispiel der Ungleichmäßigkeit der Hemmung in der Verknöcherung des knorpelig vorgebildeten Knochens erwähnen wir eine Beobachtung, die Argutinsky an einem fast vierjährigen Knaben mit kongenitalem Myxödem machte. Es entsprach die Ausbildung der Femurcondylen und des Humeruskopfes derjenigen eines gesunden Kindes von $1\frac{1}{2}$ Jahren, dagegen der Ausbildungsgrad des Femurkopfes und des Tarsus der eines gesunden Kindes unter einem Jahr, während die noch vollkommen knorpeligen Karpalia die Wachstumshemmung in die ersten Lebensmonate verlegen ließen. So zeigen selbst die Epiphysen eines Knochens, z. B. obere und untere Femurepiphyse, auffallende Unterschiede in der Verspätung der Knochenkernentwicklung. Dabei entsprach die Körpergröße des Patienten etwa der eines gesunden $2\frac{1}{2}$ Jahre alten Kindes. Damit ist erwiesen, daß beim kongenitalen Myxödem die Entwicklungsstufe der meisten Skelettabschnitte nicht einem der Körperlänge korrespondierenden Alter entspricht. Wir sehen vielmehr, daß der Körperwuchs dieses Kranken dem Entwicklungsgrad seiner Extremitätenknochen bedeutend vorausgeeilt ist (Argutinsky). Da das normale Verhältnis zwischen Körpergröße und Länge der oberen und unteren Extremitäten nicht gestört ist, müssen die Extremitäten länger sein, als es der Knochenkernbildung ihrer Epiphysen entspricht. Argutinsky findet eine Erklärung für diese Tatsache in dem Umstande, daß das appositionelle Längenwachstum der Röhrenknochen weniger gehemmt ist, als man nach der Knochenkernbildung in ihren Epiphysen erwarten sollte. Auch bei gesunden Kindern gehen appositionelles Längenwachstum der Röhrenknochen und Knochenkernbildung innerhalb ihrer Epiphysenknorpel nicht parallel, sondern stellen zeitlich voneinander ganz unabhängige Prozesse dar. Die Längenzunahme der Wirbelsäule hat mit dem Körperwuchs gleichen Schritt gehalten, die knöchernen Rippen sind in dem Falle Argutinskys länger, als es der Rumpflänge entspricht, an ihnen muß also das appositionelle Wachstum weniger gehemmt sein, als an den kurzen Knochen der Wirbelsäule und damit auch weniger als an den langen Extremitätenknochen. Argutinsky konstruiert auf Grund dieser Erhebungen eine Hemmungsskala, die von der schwächeren Hemmung der Knochenbildung zur stärkeren ansteigend sich wie folgt gestaltet:

1. die knöchernen Rippen, die langen Knochen des Rumpfes,
2. die langen Knochen der Extremitäten und die Wirbelsäule,
3. die knorpeligen Epiphysen der langen Knochen der oberen und unteren Extremitäten,
4. die knorpeligen kurzen Knochen der oberen und unteren Extremitäten, d. h. des Karpus und des Tarsus.

Beim kongenitalen Myxödem erleiden also gerade die Skelettabschnitte die geringste Hemmung, welche normalerweise das intensivste Knochenwachstum aufweisen, dagegen wird die stärkste Hemmung der Ossifikationsvorgänge an denjenigen Skeletteilen beobachtet, an denen normalerweise die Wachstumsenergie am

geringsten ausgesprochen ist. Damit ist die Bedeutung der röntgenologischen Untersuchung gerade der Karpalia am besten bewiesen, weil beim kongenitalen Myxödem die Wachstumshemmung an ihnen eine hochgradigere ist, als am übrigen Skelett und da sie oft auf Jahre sich als eine absolute erweist, sind wir imstande, allein durch diese Untersuchungsmethode das kongenitale vom infantilen Myxödem zu unterscheiden.

Die nicht knorpelig vorgebildeten Knochen werden am wenigsten im Wachstum gehemmt, Dolichocephalie mit Makrocephalie sind deshalb ein häufiger Befund beim Myxödem. Die Schädelknochen werden von verschiedenen Autoren als sehr hart, schwer, dick, osteosklerotisch bezeichnet (Siegert u. a.).

Die Störung des Längenwachstums durch den Ausfall der Schilddrüsenfunktion findet beim kongenitalen Myxödem in einem oft hochgradigen Zwergwuchs ihren Ausdruck. Athyreotische erreichen selten ein Längenmaß von über einem Meter; Siegert sah ein Minus von 30% gegenüber der normalen Länge in jedem Alter, auch unter 10 Jahren. Einige Körpermaße sollen mitgeteilt werden (nach Siegert): White sah $68\frac{3}{4}$ cm mit 7, Bourneville 70 cm mit 7, Carling 67,5 cm mit 10, Fletscher Beach 78 cm mit 15, P. Smith 74 cm mit 15, S. Mann 75 cm mit 16, Hertoghe 75,5 cm mit 18 Jahren.

Die Frage nach dem Zusammenhang der Athyreosis mit der Rachitis ist von einer Anzahl Autoren dahin beantwortet worden, daß die Skelettveränderungen beim kongenitalen Myxödem als rachitische Veränderungen aufzufassen sind. Bourneville, Hertoghe, Horsley u. a. haben den Zwergwuchs, das Offensein der Fontanellen, die zuweilen beobachtete Verkrümmung der Tibia, die mangelhafte Dentition als Rachitis gedeutet.

Selbst Verkrümmung der Tibia im Alter von 15 Jahren wird von Telfort Smith, von Bourneville bei einem 10jährigen Kinde, das seit dem 2. Lebensjahre krank war, als Rachitis aufgefaßt. (Während der Schilddrüsenbehandlung sah man wiederholt die Verkrümmung der Beine auftreten und war gezwungen, die Schilddrüsenangaben zu verringern, um einem allzu schnellen Wachstum Einhalt zu tun [Parker].) Quincke will bei einem Fall von Athyreosis Rachitis gesehen haben, bei der Sektion des Kindes wurde auf diesen Punkt leider nicht geachtet. Bisher ist bei der Athyreosis echte Rachitis nicht gesehen worden, wenigstens fehlt die Bestätigung der vielfach gestellten Diagnose durch die histologische Untersuchung. Kassowitz, Siegert u. a. leugnen geradezu das Vorkommen der Rachitis beim kongenitalen Myxödem und Dieterle, der auf zahlreichen Radiogrammen von Myxödem niemals rachitische Knochenveränderungen fand, geht soweit, zu behaupten, daß bei der Athyreosis die Bedingungen für das Zustandekommen der rachitischen Knorpel- und Knochenveränderungen sehr ungünstig sind. Die Rachitis befällt, da sie an eine gewisse Lebhaftigkeit des Knochenumbaus gebunden ist, das jugendliche Skelett, nicht das Erwachsener, im athyreotischen Skelett findet deshalb die rachitische Noxe keinen günstigen Boden. Die gestörte Apposition und Resorption bei normaler Verkalkung bedingen eine Sklerose der Knochen, statt lebhaften Umbaus finden wir einen fast vollkommenen Wachstumsstillstand. Beim erworbenen Myxödem, beim Kretinismus ist Rachitis mit Sicherheit von Hellier, Magnus-Levy, Bernheim, Karrer und Scholz nachgewiesen worden, sie muß das Skelett ergriffen haben, bevor die gestörte Schilddrüsenfunktion sich bemerkbar machte.

Das von Siegert 1900 aufgestellte Gesetz, Rachitis und Athyreosis sind unvereinbar, hat seine Giltigkeit behalten; wenn sich bei der Myxidiotie rachitische Knochenprozesse finden, so ist damit bewiesen, daß die Störung der Schilddrüsenfunktion nicht angeboren ist, sondern erworben wurde. Der Fall von Bernheim, Karrer, Myxödem und Rachitis, der durch die histologische Untersuchung gesichert ist, muß danach dem erworbenen Myxödem zugeordnet werden.

Unter den früher als sporadischer Kretinismus bezeichneten Fällen fanden Pineles und Siegert neben dem kongenitalen Myxödem noch das erworbene infantile Myxödem. Während die Athyreosis an keinerlei territoriale Verhältnisse gebunden ist, wird das infantile Myxödem nach Pineles besonders häufig in jenen Gegenden beobachtet, wo das Myxödem auch bei Erwachsenen besonders häufig vorkommt: in Großbritannien und Belgien. Die letzten Jahre haben uns auch in Deutschland mit einer Anzahl infantiler Myxödemfälle bekannt gemacht. Auch vom infantilen Myxödem finden wir das weibliche Geschlecht häufiger betroffen als das männliche.

Beim erworbenen infantilen Myxödem reichen die ersten Erscheinungen in die ersten Lebensjahre zurück. Das Wachstum schreitet nicht fort. Wir finden auch Angaben, wie, die Glieder waren von Geburt an steif und starr, das Kind konnte erst mit 3 Jahren laufen, aber erst im Alter von 7 Jahren z. B. trat Myxödem ein. Die Symptome des Myxödems, besonders die Wachstumsstörungen sind auch bei dieser Erkrankung ausgeprägt, allerdings nicht so hochgradig, wie bei der Athyreosis. Sichere Beobachtungen haben gezeigt, daß derartige Kinder gesund zur Welt kamen, sich zunächst normal entwickelten, sprechen und laufen lernten und erst früher oder später jene Veränderungen darboten, die die Diagnose des Myxödems außer Zweifel setzen. Ebenso wie das Myxödem der Erwachsenen im Anschluß an Infektionskrankheiten (Rotlauf, Dysenterie, Influenza, Lues), nach Erkältung oder psychischen Erregungen auftritt, lassen sich auch für das infantile Myxödem ähnliche ätiologische Momente feststellen. Nachdem de Quervain, Bayon, Sarbach entzündliche atrophische Veränderungen in der Thyreoidea nach Infektionskrankheiten gefunden, findet diese Annahme eine Stütze, wenngleich jene Untersucher bei Lebzeiten Symptome infolge der Schilddrüsenveränderung vermißten. Nach einer Zusammenstellung Siegerts ergibt sich, daß nach Masern ein Fall von Bernheim - Karrer mit 12 Monaten, der Fall Bouchard mit 7 Monaten nach Masern und Keuchhusten erkrankte, der von Marfan und Guinon nach Masern mit 8 Jahren, der von Asher nach Diphtherie mit 18 Monaten, 2 Fälle von Magnus Levy mit 6 bzw. 10 Jahren nach einer Infektionskrankheit. Es mag erwähnt werden, daß ein Patient von Fuchs mit Myxödem im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren auf einem Steinhaufen liegend mit durchgebissener Zunge gefunden wurde. Fuchs vermutet, daß vielleicht eine Verletzung des Halses zu einer Blutung in die Schilddrüse führte, die eine Atrophie des Organs zur Folge hatte. In wenigen Fällen kam das infantile Myxödem vor dem 3. Lebensjahre zum Ausbruch, in den jüngsten Fällen (Bernheim, Karrer, Wendenburg) mit 12 Monaten. Häufig beginnt die Erkrankung nach Siegerts Erhebungen mit dem 5. Lebensjahre. Das Verhalten der Karpal- oder Tarsalkerne in Radiogrammen und das Gebiß der Kinder unterrichten über den Zeitpunkt des Krankheitsbeginnes, der mit dem Aussetzen der Schild-

drüsentätigkeit beginnt. Nach Bircher ist beim infantilen Myxödem die Verzögerung im Knochenwachstum eine so große, wie wir sie beim Kretinismus nur selten zu sehen gewohnt sind. So war im Falle von Joachimsthal eine Verzögerung um 7, bei Gasue und Londe von 16, bei Marchand von 16, bei Berger von 19, bei Hertoghe, Spiegelberg von 11, 6 und 7 Jahren vorhanden. Bei Springer, Serbanesco und Magnus-Levy betrug die Retardation 20 Jahre, bei Raymond, Rabinowitsch 21 Jahre, bei Fuchs 13, 14, 8 und 11 Jahre. Ferner war die Störung im Auftreten der Epiphysenkerne vielleicht mit Ausnahme des Falles von Marchand in allen Fällen eine vollständig gleichmäßige, wie sie ebenfalls beim Kretinismus z. B. nicht beobachtet wird. Über das Verhalten der Schilddrüse beim infantilen Myxödem (abgelaufene Thyreoiditis?) wissen wir sehr wenig, da bisher keine Sektionen stattgefunden haben.

Im Anhang soll noch auf die Skelettveränderungen bei der Cachexia thyreo- oder strumipriva und beim endemischen Kretinismus eingegangen werden. Noch ist unentschieden, ob Myxödem und Kretinismus identisch oder in ihrem Wesen verschiedene Erkrankungen sind. Betreffs des Kretinismus gilt Virchows Wort noch heute, daß überall, wo der an territoriale Bedingungen gebundene Kretinismus vorkommt, der Kropf endemisch ist. Beide sind deshalb aus gleichartigen Einflüssen abzuleiten, der Kropf als das Resultat der geringeren, der Kretinismus als das Ergebnis der stärkeren Einwirkung der schädlichen Potenz. So spricht sich auch Bircher dahin aus, daß Struma und Kretinismus die verschiedenen Grade und Folgen derselben schädlichen Einwirkung sind, in der Gegend der Endemie ist die kretinogene Noxe an das Trinkwasser gebunden. Der endemische Kretinismus kann nicht mit der einfachen Athyreosis verglichen werden. Pineles, Dieterle, Scholzpflichten Bircher bei (Dualisten). Als Unitarier nennen wir Thibierge, Kocher, Wagner, v. Jauregg, Bayon, Weygandt, Magnus-Levy, Siegert, sowie die englische Myxödemkommission, die 1887 erklärte, daß

1. die Schilddrüse eine chemisch unerklärte Funktion besitzt, von der normales Wachstum und normale Funktion des Organismus abhängt,
2. bei mangelnder Funktion resp. fehlender oder gänzlich entarteter oder atrophischer Schilddrüse Kretinismus, Myxödem, sowie die Cachexia strumipriva eintreten,
3. daß diese drei Krankheiten eine Gruppe bilden.

Was Virchow über den Kretinenschädel, besonders über das Verhalten des Os tribasillare gesagt hat, ist heute nicht mehr zutreffend und Sektionsbefunde an Kretins aus verschiedenen Lebensaltern erlauben nach Langhans und M. B. Schmidt die Aufstellung des Satzes, daß eine frühzeitige Basilar-synostose in keinem Fall von Kretinismus nachgewiesen ist, ebensowenig wie eine frühzeitige Verknöcherung irgend einer Knorpelfuge.

Nach den neuesten Untersuchungen über die Entwicklung und den Bau des Kretinenskeletts durch E. Bircher ist beim Kretinismus die Wachstumsstörung in den verschiedenen Synchronosen und Epiphysen eine ungleichmäßige, daher der unproportionierte Zwergwuchs, dadurch unterscheidet sich der Kretinismus vom echten Zwergwuchs, bei dem alle Synchronosen und Epiphysen gleichmäßig ergriffen sind. Beim Kretinismus ist nach Bircher die Wachstumstendenz der Knorpellager nur eine im Entwicklungsalter ge-

hemmte, eine vollständige Verknöcherung tritt für gewöhnlich noch vor dem 30. Jahre ein, ein Offenbleiben der Knorpelfugen bis ins höhere Alter ist die seltene Ausnahme. Bei der Cachexia strumipriva (Fall Grundler, Nauwerck), in den Tierversuchen von Hofmeister und v. Eiselsberg waren alle Synchondrosen und Epiphysenfugen in gleicher Weise von der Wachstumsstörung ergriffen. Die bei der Thyreoaplasie vorhandene Störung des periostalen Wachstums soll nach Langhans beim Kretinismus nicht nachzuweisen sein.

Betreffs der Skelettveränderungen beim Kretinismus halten wir uns an die Untersuchungen E. Birchers.

Der Kretinenschädel hat keine besondere Form, er ist nur asymmetrisch. Die Asymmetrie ist durch unregelmäßiges Wachstum in den Nähten bedingt. Über das Verhalten der Schädelnähte hinsichtlich deren Verknöcherung, über Zustand und Dicke der Schädelknochen finden sich differente Angaben. Virchow bezeichnet den Kretinenschädel als makrocephal, mikrocephal und synostotisch mit schräger longitudinaler und querer Verengerung. Bircher stellte fest, daß die breite, eingezogene Nase nicht auf myxödematösen Veränderungen der Haut, sondern auf einer Veränderung im Bau der Knochen beruht. Prognathie der Oberkiefer, verspätete Dentition, normales Verhalten oder Erweiterung der Sella turcica, Verkürzung der Schädelbasis im Tribasillare (mit ihren Folgen: Kyphose des Schädelgrundes, Prognathismus) sind auch röntgenologisch nachweisbare Merkmale. Welcher Art die Störung im Wachstum des Schädelgrundes ist, ob prämatüre Synostose, ob Hemmung in der Verknöcherung der Knorpellager, das ist noch unentschieden. Auf jeden Fall hat Bircher den Eindruck gewonnen, daß geistige Störung und Schädelmißbildung beim Kretinismus nicht parallel gehen. Kretinoide zeigten hochgradige Verbildung der Schädelbasis, während Kretine nur geringe Abweichungen darboten.

Hinsichtlich des Verhaltens des Handskelettes konnte Bircher die Angaben von v. Wyß bestätigen. Neben echten Kretins wurden auch Kretinoide untersucht, das sind nach Langhans leichte Fälle von endemischem Kretinismus mit vorwiegend körperlicher Degeneration und nur geringer geistiger Schwäche. Da die kretinistische Wachstumsstörung sich erst im dritten bis vierten Lebensjahre zeigt, beginnen die Untersuchungen Birchers in der Regel mit diesem Lebensalter. Die Entwicklung des Handskeletts war bis zum 10. Lebensjahre im Durchschnitt um drei Jahre zurück. Vom 10. bis 11. Lebensjahre an erfährt die Verzögerung des Knochenwachstums bei den Kretins eine wesentliche Zunahme. Sie beträgt 4—10 Jahre. An der Hand sind Wachstumsverzögerungen, wie auch v. Wyß betont hat, nicht an allen Knochen gleichmäßig stark vorhanden, hier wurden Differenzen von zwei bis drei Jahren gesehen. Die Verknöcherung geht aber der normalen parallel, d. h. die einzelnen Knochenkerne treten in derselben Reihenfolge auf, wie beim normalen Individuum. Die Knochen der Hand sind schmal und zart, die Konturen der Diaphysen scharf, an der Epiphysengrenze verschwommen. Die Knorpelfugen waren wellig oder zackig. Die Epiphysen sind in Höhe und Breite gut entwickelt. Bei Erwachsenen ändert sich die Form der Knochen, die distalen Enden, z. B. von Radius und Ulna werden plump, verdickt. Die Konturen der Knochen sind unscharf, die von Langhans häufig gefundene Querleiste an Stelle der Epiphysenscheibe vermißte Bircher bei einer Anzahl seiner Fälle, so daß er sie nicht als ein Charakteristikum des Kretinenknochens erklären möchte.

Im Bereich des Ellenbogengelenks ist die Verstreichung der Epiphysenlinien bereits vor dem 20. Lebensjahre, also zu normaler Zeit, vollendet. Ebenso war am Schultergelenk in einigen Fällen das Wachstum zu normaler Zeit abgeschlossen. Am oberen Humerusende konnte Bircher eine Verschiebung des Humeruskopfes nachweisen, die zu einer Verkleinerung des Neigungswinkels des Kopfes geführt hat. Das Tuberculum majus ist höher gerückt, der Humeruskopf ist von plumper Gestalt. Bircher vergleicht diesen Befund mit der Coxa vara und nimmt an, daß der Humerus varus auf einer statischen Veränderung eines im Wachstum gehemmten Knochens beruht und nicht die Folge eines arthritischen Prozesses ist.

Da die Verknöcherungsvorgänge am Fußskelett viel rascher ablaufen, als an der Hand, ist auch die durchschnittliche Verzögerung des Knochenwachstums geringer. Die Vollendung der Ossifikation wurde aber erst mit dem 30. Jahre erreicht. Die Verknöcherungsvorgänge am Kniegelenk bieten nichts Besonderes, auffallend ist nur die verschwom-

mene Strukturzeichnung der Knochen in manchen Fällen; Bircher vermutet auf Grund dieses Befundes, daß die kretinogene Störung nicht nur die Entwicklung der Kerne der Epiphysen, sondern auch die feinere Bälkchenstruktur der Knochen betrifft.

Am oberen Femurende wird eine ausgesprochene Varusstellung des Halses beobachtet (Coxa vara cretinosa), die auf verminderter Widerstandsfähigkeit im Schenkelhals beruht und eine Folge der verzögerten Verknöcherung der Epiphysen ist. In allen Fällen, die Bircher untersuchte, fand sie sich beiderseitig. Der watschelnde Gang der Kretinen ist durch diesen Befund erklärt. Bei jugendlichen und heranwachsenden Kretinen ist die Coxa vara noch nicht besonders ausgeprägt, in ihren Anfängen häufig nachzuweisen, selten so hochgradig wie bei Erwachsenen. Arthritis deformans findet sich nicht häufiger, wie bei normalen Individuen. Wie an den oberen Extremitäten, so sind auch an den unteren, an den Epiphysen Wachstumsablauf und dessen Hemmung verschieden; die Verschiedenheit tritt jedoch erst nach der Pubertätszeit deutlich in Erscheinung. Wenn wir nun den Ossifikationsvorgang an oberer und unterer Extremität vergleichen, so ergibt sich, daß die Knochenkerne der Epiphysen an den Armen beim Kretinismus eine stärkere Hemmung in ihrem Wachstum erfahren, als diejenigen der unteren Extremität. Die Störung erfährt im allgemeinen mit zunehmendem Entwicklungsalter eine Vergrößerung, hält jedoch bei der oberen Extremität nicht lange über das 25. Lebensjahr an und scheint an der unteren noch früher einflußlos zu werden.

Von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus nimmt Bircher an, daß beim Kretinenskelett die Proliferationstätigkeit der knochen- und knorpelbildenden Elemente bis Ende des zweiten Dezenniums eine Hemmung erfährt, die zu einer Störung im Längenwachstum führt, die etwas geringer ist als die Störung in der Verknöcherung. Vom 18. Jahre an hört die Fähigkeit des Knochenwachstums überhaupt auf, es werden keine neuen Knorpel-elemente gebildet. Von diesem Zeitraum an verknöchern nur noch die Epiphysenlinien, aber in verlangsamtem Tempo. Es hört einerseits ungefähr mit 18 Jahren die Bildung des osteoiden Gewebes auf; andererseits ist auch die Ablagerung von Kalksalzen in dem noch vorhandenen osteoiden Gewebe verzögert. Bircher ist der Ansicht, daß die Osteoblasten zuerst von dem schädigenden Agens betroffen werden, ihre Proliferationsfähigkeit wird frühzeitig gehemmt oder vernichtet, das gebildete osteoide Gewebe kann sich nur langsam zur Vollendung entwickeln, indem es nur verzögert Kalksalze aufnimmt. Diesen Vermutungen mangelt noch die Bestätigung durch histologische Untersuchungen.

IV. Die Osteochondritis syphilitica (Syphilis congenita).

Unter 263 Kindern mit angeborener Lues fand Hochsinger 95 mal das Knochensystem an den Erstausschüben der Erbsyphilis beteiligt und zwar entfallen 64 von den 95 Fällen mit initialer Knochenaffektion auf erstgeborene Luetiker. Bei den späteren Kindern in der Geburtsreihe fehlen in der Regel die Knochenerkrankungen. Frühgeburten und ausgetragene totgeborene Kinder mit den Erscheinungen der hereditären Syphilis zeigen fast konstant Veränderungen, die das gesamte Skelettsystem befallen. Valleix, Bargioni, Lewin, Guéniot und Ranvier haben je einen Fall von multipler Ablösung der Epiphysen bei ganz jungen Kindern beobachtet und, da sich syphilitische Erkrankungen anderer Organe fanden, als syphilitischer Natur angesehen. Andere kasuistische Mitteilungen aus früherer Zeit betreffenluetische Periostitiden an den Schädel- und langen Röhrenknochen. Bouchut erwähnt, daß eine größere Härte und Dichtigkeit des Knochens, sowohl in der spongiösen

Substanz der Epiphysen als auch in der Kompakta der Diaphysen eine häufige Erscheinung bei intrauteriner Syphilis ist, indessen nicht so ausschließlich, daß nicht auch gelegentlich vollkommen normale Konsistenz und losere Beschaffenheit vorhanden wären. Wegner konnte dann 1870 nachweisen, daß bei syphilitischen Frühgeburten und beim Neugeborenen sehr konstant eine Erkrankung an der Übergangsstelle des Diaphysenknochens in den Knorpel der Epiphyse, sowie an der Knorpelknochengrenze der Rippen besteht. Waldeyer und Köbner, Parrot, Birch-Hirschfeld, Stilling, Haab, Tschistowitsch und Lentz bestätigten und ergänzten die Befunde Wegners. Über die Konstanz des Symptoms schwanken die Angaben bei den verschiedenen Autoren. Lomer fand bei 43 Leichen neugeborener syphilitischer Kinder in 13 nicht eine Spur von Osteochondritis. Aus den Tabellen von Awasitidijski geht hervor, daß klinische Symptome der Osteochondritis nur in 70% der Fälle von hereditärer Syphilis der Neugeborenen beobachtet werden. Für die Osteochondritis luetica konnte Wegner nach Vergleichung einer großen Zahl von Fällen eine bestimmte Skala der Erkrankungsintensität für die einzelnen Röhrenknochen feststellen. In erster Linie erkrankt das untere Ende des Femur, dann die unteren Epiphysen der Unterschenkel- und Vorderarmknochen und die obere Epiphyse der Tibia, weiterhin die obere Epiphyse des Femur und der Fibula. Etwas seltener die des Humerus, sehr viel geringer die obere Epiphyse des Radius und der Ulna und endlich in der Reihe am meisten zurückstehend, als konstant am geringsten betroffener Teil die untere Epiphyse des Humerus. Die röntgenologische Untersuchung des Skeletts hat E. Fraenkel im wesentlichen zu gleichen Ergebnissen geführt. Die Osteochondritis ist regelmäßig an einer Anzahl langer Röhrenknochen, an mehreren Rippen zugleich anzutreffen, jedoch nicht an allen Stellen in gleicher Intensität; sie befällt, wie Parrot festgestellt, alle enchondral wachsenden Knochen. Er fand in der Umgebung der Ossifikationskerne der Wirbel, des Sternums, der Fußwurzelknochen, wie an den Knorpelfugen eine gelbweiße Zone. Die Diaphysengrenze der kurzen Röhrenknochen zeigte dieselben Veränderungen, wie die langen Röhrenknochen (Dactylitis luetica). Die Veränderungen, die Bärensprung, Taylor, Parrot am sternalen Ende der Klavikula gesehen, sind ebenfalls hierher zu rechnen. Die von Wegner aufgestellte Regel, daß diejenigen Knochenabschnitte am häufigsten erkranken, von denen hauptsächlich das Längenwachstum ausgeht, wird nicht allgemein anerkannt. Awasitidijski leugnet eine Gesetzmäßigkeit in der Frequenz der Erkrankung einzelner Röhrenknochen und in der Lokalisation des Prozesses und vermutet, daß mechanische Ursachen, verschiedene Lage der Frucht im Uterus, Traumen der Frucht, kleinere mechanische Insulte, von denen das neugeborene Kind betroffen wird, bei der Lokalisation der Osteochondritis eine Rolle spielen. Seltener als die Osteochondritis syphilitica sehen wir am Skelett kongenital syphilitischer Kinder die Perioostitis ossificans syphilitica, die, wie E. Fraenkel nachgewiesen, zu Verdickungen der Diaphyse der Röhrenknochen, hauptsächlich entsprechend deren Mitte führt. Ein Zusammentreffen beider Leiden wird selten gesehen. Der Schaft von Femur, Humerus und Tibia erkranken in annähernd gleicher Häufigkeit und Intensität, etwas seltener die Vorderarmknochen, noch seltener die Fibula.

Die makroskopischen Veränderungen des Skeletts eines am 9. Tage verstorbenen, hereditär luetischen Kindes geben wir nach Kramer wieder.

Die obere Epiphyse des Femur hing durch das Periost und auch nur stellenweise mit der Diaphyse zusammen. Die zwischen beiden befindliche Lücke war mit einem käsigen krümelig aussehenden Detritus angefüllt. Die konkave untere Trennungsfläche der Epiphyse war unregelmäßig gefurcht; die ebenso gefurchte und höckerig konvexe Kuppe der Diaphyse ging mit deutlicher Demarkation in den knöchernen Schaft über. Die Veränderungen an der unteren Epiphyse des Femur waren noch stärker. An der vorderen Seite war das Periost zwischen knöchernem Schaft und Epiphyse nicht mehr vorhanden, man konnte den dazwischenliegenden Detritus herausnehmen. Das freie Ende der Diaphyse war durch noch tiefere Furchen wie zerfressen und konnte unter der Spitze des Messers leicht zum bröckeligen Zerfall gebracht werden. Auch hier war die Kuppe von dem knöchernen Teile deutlich demarkiert. Ganz dieselben Störungen erwiesen sich an den oberen Epiphysen der Tibia und Fibula, besonders an der letzteren, welche das Bild der völligen Ablösung darbot. Die untere Epiphyse der Tibia zeigte entsprechende Veränderungen wie am Femur; sie war durch wenig Periost stellenweise gehalten, viel Detritus mit hart und bröckelig sich anführender Kuppe der Diaphyse. Die untere Fibulaepiphyse war nicht gänzlich getrennt. Die obere Humerusepiphyse war etwas weniger gelöst; auf dem Längsschnitt war die Trennungslinie deutlich erkennbar und Epiphyse an Diaphyse verschiebbar; die Kuppe der letzteren durch tiefe Furchen zerklüftet und in Bröckel zerfallend. Auf dem Schnitte fiel an der Trennungslinie im Knorpel eine bräunlichviolette Verfärbung auf. Die untere Epiphyse des Humerus hing ziemlich fest mit dem Schaft zusammen. Auf dem Längsschnitt erschien deutlich die violette (proliferierende) Schicht des Knorpels, alsdann eine etwas bröckelig käsige aussehende Zwischenschicht und endlich die 1—2 mm breite Schicht der vorläufigen Kalkinfiltration nach oben und unten mit unregelmäßiger, zackiger Begrenzung. Die oberen Epiphysen des Radius und der Ulna waren verhältnismäßig fest, die unteren dagegen vollkommen gelöst, wie es auch schon am lebenden Kinde vermutet worden war. An den Klavikulis war nichts Abnormes nachweisbar.

Die hier geschilderten makroskopisch sichtbaren Veränderungen waren auf beiden Seiten mit wenigen Abweichungen dieselben, besonders was den Grad der Ablösung der Epiphysen betrifft. Die nach der Intensität der syphilitischen Erkrankung der Knochen sich ergebende Skala beginnt in diesem Falle ähnlich wie bei der Rachitis mit der unteren Epiphyse des Femur, der Tibia und der Fibula; es folgen die oberen Epiphysen des Femur und der Fibula, die unteren des Radius und der Ulna, die oberen der Tibia und des Humerus, endlich die unteren Epiphysen von Radius, Ulna und Humerus.

Wegner fand dreierlei Erscheinungsformen der epiphysären Affektion, die vermittelnde Übergänge zeigen, indessen vielfach leicht auseinander zu halten sind: es sind die Entwicklungsstadien eines und desselben Prozesses. Im ersten Stadium erscheint die Zone der vorläufigen Kalkinfiltration der Knorpelsubstanz verbreitert, zwischen Knorpel und Knochen findet sich eine 2 mm breite, glänzend weiße oder weißrötliche Linie. Im zweiten Stadium ist die Kalkinfiltrationszone noch breiter geworden, 4 mm, sie ist unregelmäßig gegen den Knorpel begrenzt und besitzt Vorsprünge, die sich wie die Papillen der Kutis in den Knorpel erstrecken, sie sind durch Querleisten von kalkinfiltrierter Substanz miteinander verbunden. Dadurch werden Knorpelinseln abgeschnürt. Auch gegen die spongiöse Substanz ist die Grenze unregelmäßig, der Knorpel hier bläulich durchscheinend, weich, auf der Schnittfläche gallertig vorquellend. Der Knorpel ist reichlich vaskularisiert, die Knorpelgefäße sind von faserigem Bindegewebe umgeben. Sowohl aus dem die Wand der Knorpelgefäße bildenden Knorpel, als auch aus dem die Gefäße einschließenden faserigen Markgewebe wird osteoides, später Knochengewebe metaplastisch gebildet. So finden sich in den Epiphysen Züge und Streifen wahren Knochens in einer Höhe, wo nur Knorpel sein sollte. In der Umgebung der Knorpelgefäße zeigt der Knorpel neben der osteoiden Umwandlung Kalkimprägnation der Interzellulärsubstanz, die immer größere Bezirke des Knorpels ergreift. Im dritten Stadium sind Periost und Perichondrium an der Epiphysengrenze verdickt, die Gelenkenden zeigen eine der Rachitis ähnliche Auftreibung. Auf Längsdurchschnitten durch die langen Röhren-

knochen folgt auf den bläulich durchscheinenden vorquellenden Knorpel eine zackig begrenzte, bald breitere, bald schmälere Schicht einer trüben, graugelblichen Masse, die sich hart anfühlt, aber spröde und bröckelig ist, so daß mit der Spitze des Messers kleine Bröckel und Krümel herausgehoben werden können. Es folgt eine ebenfalls unregelmäßig begrenzte, verschieden breite Schicht, von graurötlicher bis graugelblicher Farbe, von weicher, zuweilen zähflüssiger Konsistenz, die sich allmählich in die spongiöse Substanz der Diaphyse verliert. Diese weiche Schicht lockert den Zusammenhang von Epiphysenknorpel und Diaphyse; man kann beide Teile unter dem Gefühl der Krepitation gegeneinander verschieben; wenn diese Schicht von zähflüssiger Konsistenz ist, werden Epiphyse und Diaphyse nur durch das verdickte Periost in ihrer Lage erhalten, sie fallen nach Trennung desselben auseinander: es ist also zur Epiphysenlösung gekommen. Mikroskopisch finden wir im dritten Stadium Wucherung der Knorpelzellen in der Schicht des verkalkten Knorpels, endlich in der Zone der Verflüssigung ein mäßig vaskularisiertes Granulationsgewebe, häufig Eiterzellen mit schleimiger Zwischensubstanz. Auch das fötale Mark ist durch eine an Granulationsgewebe erinnernde Masse ersetzt.

Wegner verlegt also den Ausgangspunkt der epiphysären Störung in den Knorpel, der durch zu rasche und umfangreiche Verkalkung, durch Wucherung der Knorpelzellen an der Umwandlung in Knochen gehindert ist. Zwischen der Proliferationszone des Knorpels und den Markräumen der Diaphyse bleibt eine sich immer mehr verbreiternde gleichsam stagnierende Schicht, die eine Art demarkierender Eiterung und Granulationsbildung auf der Seite der angrenzenden Diaphyse hervorruft. Durch diesen Prozeß soll die Epiphyse von dem in einen entzündlichen Reizzustand versetzten Knochengewebe analog einem Sequester abgestoßen werden.

Waldeyer und Köbner, die zuerst die Befunde Wegners nachprüften, deuten den Vorgang an der Epiphysenfuge als syphilitische Granulationsbildung, die, vom Knochenmark ausgehend, in den Knorpel vordringt; sie vergleichen das den Knorpel von der Diaphyse trennende Granulationsgewebe mit den weichen, halbflüssigen (gummösen) Granulationsgeschwülsten, die man unter dem Periost bei syphilitischen Neugeborenen findet. Nach Haabs Untersuchungen liegt bei der hereditären Syphilis eine Erkrankung des Epiphysenknorpels vor (syphilitische Chondritis), die als Zerfall der Knorpelgrundsubstanz und der Zellen aufzufassen ist und eine Trennung der Epiphyse im Knorpel selbst nach sich zieht. Es fehlte in den Präparaten Haabs im Gegensatz zu Wegner, Waldeyer und Köbner die abnorm breite Verkalkungszone des Knorpels, ebenso die Verkalkung und Verknöcherung der Knorpelgrundsubstanz längs der Gefäßkanäle. Das Knochenmark zeigte normale Struktur. Die Epiphysenlösung wird in erster Linie dadurch bewirkt, daß die Knorpelzellen der Proliferationszone nicht in diejenigen der hypertrophischen übergehen, sondern weiter proliferieren und dann zerfallen. Charrin faßt den Prozeß als eine Nutritionsstörung auf, die mit der fettigen Degeneration der Knochengefäße an der Ossifikationsgrenze beginnt und mit Atrophie der knochenerzeugenden Elemente endigt. Nach den Darstellungen Parrots liegt der Grund der Kontinuitätstrennung in einer gallertigen Atrophie der Spongiosa, die ebensowohl auf die kompakte Knochensubstanz, wie auf die Ossifikationslinie übergreifen kann und deshalb Epiphysenlösungen, zirkumskripte Frakturen und Knochenverbiegungen erzeugt. Hand in Hand mit diesen Erweichungsprozessen geht eine unregelmäßige Osteophytenbildung an der Peripherie, sowie eine Wucherung des Markes im Innern des Knochens, wodurch dasselbe im sagittalen Durchmesser fast um das Doppelte verdickt wird (zitiert nach Veraguth). Veraguth fand, wie Haab, daß die Epiphysentrennung im Knorpel und nicht an der Knochengrenze stattfindet. Die unmittelbare Ursache der Trennung ist eine fibrilläre Zerklüftung der Knorpelgrundsubstanz, nicht wie in den Haabschen Fällen ein feinkörniger Zerfall in lineärer Ausdehnung. Da der pathologische Reiz bei der hereditären Syphilis im Blute liegt, soll eine übermäßige Gefäßbildung im Knorpel auftreten und mit ihr eine Wucherung seiner zelligen Elemente. Diese Veränderungen sind am intensivsten in der Proliferationszone und zeigen entzündlichen Charakter. Lienhardts Annahme, daß der Prozeß als chronische Osteomyelitis zu deuten ist, wird sich vielleicht als zutreffend erweisen, wenn über das Verhalten der *Spirochaete pallida* genauere Untersuchungen angestellt werden.

Nach M. B. Schmidts neuesten Untersuchungen ist der Vorgang der Epiphysenlösung verschieden je nach dem Stadium der Krankheit, in dem die Lösung erfolgte. Im zweiten Stadium, mit der Verstärkung der Knorpelproliferation, der Unregelmäßigkeit der Markraumbildung und der Verbreiterung der provisorischen Verkalkungszone des Knorpels, erfolgt die Lösung in der gelbweißen Linie, die das sichtbare Zeichen jener Veränderungen ist. Im dritten Stadium wird die Epiphysentrennung allmählich durch Entwicklung eines Granulationsgewebes vollzogen. Die Gewebsschicht, in der die Lösung erfolgt, ist ein mehr oder weniger zellreiches Bindegewebe, zuweilen locker, dem Schleimgewebe ähnlich, oder mit Spindelzellen und kräftigerer faseriger Zwischensubstanz versehen, Herde von Markzellen sind eingestreut; aber auch ein rich-

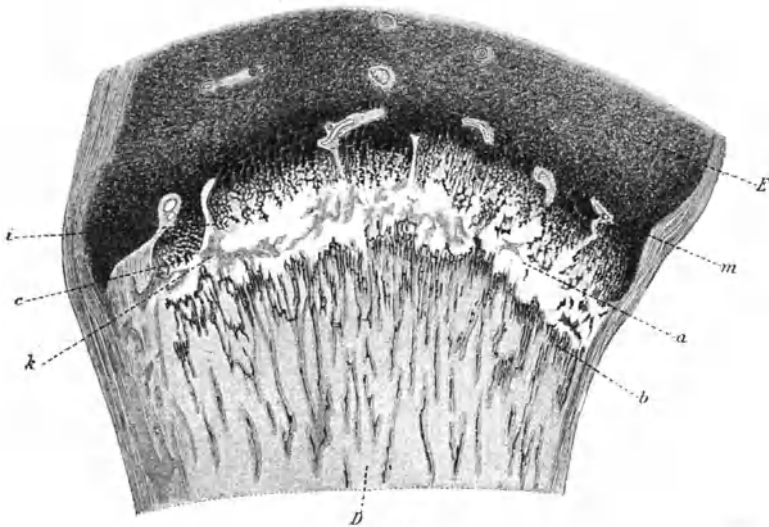


Abb. 23.

Syphilitische Osteochondritis des oberen Tibiaendes.

D Diaphyse, E Epiphyse, a Bindegewebsschicht im Bereich der primären Markraumzone, durchzogen von einem Netz plumper Knochenbälkchen, k (bläugrau gezeichnet) und in breiter Verbindung mit den absteigenden Ästen, i der Schicht von Knorpelmarkskanälen, m, welche an der Grenze von proliferierendem und ruhendem Knorpel liegen, b primäre Markräume ohne Knochenbelag, abgeschlossen gegen a, c primäre Markräume, welche von der pathologischen Bindegewebsschicht aus gebildet sind.

(Nach M. B. Schmidt, Verhandl. d. Deutschen patholog. Gesellschaft, IX. Tagung.)

tiges Granulationsgewebe mit regressiven Metamorphosen von der Art des gummösen Gewebes sah M. B. Schmidt. Dieses Gewebe ist durch seinen Gefäßreichtum ausgezeichnet. Die Gefäße entstammen dem Periostperichondrium und sind quer zur Längsachse der Diaphyse orientiert. Knochengewebe, metaplastisch aus Knorpel und Bindegewebe gebildet, ist in dieser Schicht nachzuweisen, die M. B. Schmidt für einen Abkömmling des Knorpelmarks hält, also jener Bindegewebsmassen, die die Knorpelgefäße umgeben. Das die Knorpelmarkkanäle auskleidende Bindegewebe ist bei der Osteochondritis luetica vermehrt, häufig einem richtigen Granulationsgewebe ähnlich, es gleicht in seiner Struktur der subepiphysären Bindegewebsschicht, die ihrerseits keine Beziehungen zum Knochenmark hat. (Abb. 23.)

Der Nachweis der *Spirochaete pallida* ist bei der *Osteochondritis luetica* nur vereinzelt gelungen (Hofmann, Bertarelli). E. Fraenkel fand Spirochäten in erkrankten Rippenteilen in vereinzelt Exemplaren, nach längerem Suchen. Levaditi sah sie in Ausstrichen des Knochenmarks, ebenso Schaudinn im Knochenmark von niederen Affen. Versé fand kleine Anhäufungen von Spirochäten in den Markräumen des verkalkten Knorpels um die Blutgefäße liegen. In reichlicher Menge lagen die Parasiten im straffen Bindegewebe des Periosts in der Nähe der Epiphysenlinie sowie im Perichondrium in der Nachbarschaft eines größeren venösen Gefäßes, dessen Wand ebenfalls von Spirochäten ganz durchsetzt war. Genauere Untersuchungen müßten ergeben, welche Beziehungen die Spirochäten zu den echten Eiterbildungen haben, die wir als Komplikation der *Osteochondritis* sehen. Parrot und Wegner glauben, daß die Eiterung erst nach erfolgter Epiphysenlösung eintritt und gleichsam auf eine mechanische Reizung, die Reibung der Bruchenden, zurückzuführen ist. Diese Annahme ist durch Beobachtungen von Heubner und Taylor widerlegt, beide Autoren sahen Eiterung ohne bestehende Epiphysenlösung. Taylor bemerkte in seinen Fällen in den ersten Tagen nach der Geburt in der Gegend der Epiphysengrenze der Röhrenknochen Anschwellungen, die von den ähnlichen Auftreibungen bei der *Rachitis* schwer zu unterscheiden waren. Um die 6. Woche herum änderte sich das Bild und unter der entzündlich ergriffenen Hautdecke war deutliche Fluktuation zu fühlen, die zum Durchbruch führte mit Bildung eines bis auf den Knochen gehenden Geschwürs. Heubner beobachtete neben subkutanen Abszessen in der Gegend der Knorpelfuge eine Gelenkeiterung, die vielleicht metastatisch entstanden war.

Der Beginn der *Osteochondritis luetica* ist in frühe Fötalmonate zu verlegen, denn bei Frühgeburten aus dem 7. Monat wurden bereits vorgerückte Stadien der Krankheit gesehen. Wegner hat in seiner Mitteilung die Frage aufgeworfen, ob dieselben multiplen Knochenerkrankungen noch in späterer Zeit im Verlauf der *Syphilis tarda* zum Ausbruch kommen können, vor allem zu Nachforschungen darüber angeregt, ob und wie die *Osteochondritis luetica* heilt. Unser Wissen ist in diesem Punkte lückenhaft geblieben. Feldmanns Bemerkung, daß es ihm betreffs der hereditären *Syphilis* nicht möglich gewesen, einen Beweis für die Einwirkung der Lues auf das Längenwachstum der Knochen zu finden, ist unverständlich, denn über abnormes Längenwachstum einzelner Röhrenknochen, sowie allgemeine Wachstumsstörungen des gesamten Skeletts liegen eine Anzahl von Beobachtungen vor. Wir erinnern an die zuerst von Fournier beschriebene Säbelscheidentibia, die stets verlängert ist, an eine Patientin Rivingtons, ein 16jähriges Mädchen mit hereditärer *Syphilis*, das seiner Entwicklung nach einem 6jährigen Kinde gleich. Die durch die *Osteochondritis* in den meisten Fällen sicherlich spontan gelöste Epiphyse kommt wieder zu fester Vereinigung mit der Diaphyse und Stilling, der völlige Wiedervereinigung der gelösten Stücke sah, glaubt, daß der Epiphysenknorpel auch nach stattgefunder Ablösung wieder in den Stand gesetzt werden kann, seine für das Längenwachstum des Knochens so wichtigen Funktionen zu übernehmen, nachdem eine vom Periost gelieferte Neubildung die getrennten Fragmente vereinigt hat. Inzwischen hat E. Fraenkel durch seine röntgenologischen und anatomischen Untersuchungen festgestellt, daß

die Kontinuitätstrennung bei der Osteochondritis syphilitica in der Zone der ersten Knochenbälkchen erfolgt, demnach liegt keine Epiphysenlösung vor, sondern eine Trennung des Zusammenhangs im eigentlichen Knochen.

Über den Vorgang der Anheilung macht Stilling noch folgende Mitteilungen. Die untere Epiphyse des Oberschenkels wurde von den Knochen durch eine 3—5 mm breite Schicht derben Bindegewebes geschieden, in welcher hie und da kleine, bläulich durchscheinende Knorpelpunkte zu erkennen waren. Auf dem Schnitt zeigte sich ferner, daß von dem Periost her namentlich auf der medialen Seite eine außerordentlich mächtige bis 1 cm dicke Auflagerung fein poröser, blutreicher, jugendlicher Knochensubstanz stattgefunden hatte, die den Femur bis zur Mitte scheidenartig umhüllte. Innerhalb dieser neugebildeten Massen konnte man die Konturen des alten, etwas sklerotischen Knochens bis zu dem Diaphyse und Epiphyse trennenden Bindegewebslager verfolgen, wo er mit unregelmäßigem Rande aufhörte. Die Kallusmassen bestanden histologisch in der Nähe des Spaltes aus großzelligem Knorpel, während die weiter nach der Diaphyse zu gelegenen Auflagerungen aus osteoider Substanz gebildet waren. Die Zone, welche das eigentliche Verbindungsglied zwischen Diaphyse und Epiphyse darstellte, bestand aus einem zellenreichen gefäßhaltigen Gewebe, das durch eingelagerte Knorpelfragmente und durch Züge osteoider Substanz, welche an einzelnen Stellen in den Epiphysenknorpel übergang, eine größere Festigkeit verliehen wurde. Ob diese periostale Knochenbildung als Kallus aufzufassen oder als Periostitis ossificansluetica zu deuten, ist noch fraglich. Jedenfalls werden Periostitiden auch ohne Epiphysentrennungen gesehen, und da sie dort am häufigsten lokalisiert sind, wo wir die Osteochondritis seltener antreffen: unteres Humerusende, obere Ulna, unterer Femur- und oberer Tibiateil, so sind sie als ein selbständiges Leiden aufzufassen.

Auch Parrot und Taylor sahen zahlreiche gelöste Epiphysen anheilen und Kassowitz teilt mit, daß das Periost im Umkreise der Trennungsstelle sehr häufig einen knorpeligen Kallus produzierte. Betreffs der Frakturen, die bei hereditär syphilitischen Säuglingen infolge der abnormen Knochenbrüchigkeit oft in großer Zahl gesehen werden, gilt dasselbe wie von den gelösten Epiphysen: sie heilen unbehandelt, oft in kürzester Zeit. Tregubow beschreibt ein 13 Monate altes Kind mit 14 Frakturen, von denen 12 geheilt; ungeheilt waren die Frakturen des Unterkiefers geblieben. In allen Lebensperioden, auch im intrauterinen Leben werden Spontanfrakturen gesehen, sie sind Folge der Osteoporosis des hereditär syphilitischen Knochens oder Folge einer gummosen Periostitis und Osteomyelitis.

Die Frage nach dem Schicksal hereditär syphilitischer Kinder ist, wenn wir nur die Folgen der Skeletterkrankung berücksichtigen, heute noch nicht erschöpfend zu beantworten. Neben den Veränderungen an der Knorpelfuge finden wir spezifische Veränderungen in anderen Knocheanteilen, vielleicht auch ohne spezifische Knochenkrankungen eine abnorme Knochenbrüchigkeit als Äußerung der bestehenden Allgemeininfektion. Das abnorme Längenwachstum einzelner Röhrenknochen ist die Folge eines abnormen Reizzustandes in der Gegend der Knorpelfugen. Hyperostosen sind nach Jahren noch nachzuweisen (E. Fraenkel). Verkrümmungen entstehen durch die Belastung des abnorm weichen Knochens oder sind als Residuen früherer Frakturen aufzufassen. Kontrakturen, die allerdings nicht häufig gesehen werden

(Bandelot, 21 Fälle), kommen offenbar teilweise ohne Gelenkerkrankungen zustande, sie sind lediglich eine Folge der epiphysären Affektion.

Die Pseudoparalyse (Parrot) hereditär syphilitischer Kinder ist eine von der Epiphysengrenze des kranken Knochens ausgehende Muskelerkrankung. Die Paralyse äußert sich in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Bewegungslosigkeit der Glieder. Die oberen Extremitäten liegen gewöhnlich dem Rumpf an, Vorderarm und Hand in Pronation. Die untere Extremität ist meistens ausgestreckt, hängt schlaff, wenn man das Kind aufhebt, und pendelt bei jeder Erschütterung. Durch Nadelstiche lassen sich Muskelkontraktionen hervorrufen. Die Sensibilität ist erhalten, es fehlt jede Störung in der Funktion der nervösen Zentralorgane.

Röntgenologisch ist die Osteochondritis luetica besonders in ihren Spätfolgen noch nicht genügend untersucht. Hochsinger, Holzknacht, Kienböck, A. Köhler, Reinach und Reyher haben bei kongenital syphilitischen Kindern Skelettdurchleuchtungen vorgenommen. Bosse, dem wir spezielle Untersuchungen über diese Frage verdanken, gibt an, daß das erste und namentlich das zweite Stadium der Osteochondritis radiologisch schwer zu diagnostizieren sind. Die Knochen eines kongenital luetischen Kindes aus dem Virchow-Museum mit schwerer Osteochondritis epiphysaria und beginnender Periostitis ossificans zeigen an der Diaphysengrenze eine sehr breite, zackige, unregelmäßige Verkalkungszone, ferner höckerige Unebenheiten der Diaphysenkortikalis und feine periostale Züge, die von der Diaphyse zur Epiphyse ziehen. Auch die Zone der vorläufigen Markraumbildung ist überall deutlich, stellenweise verbreitert und unregelmäßig ausgefranst. Schließlich sind auch gummöse Prozesse festzustellen, die einerseits mit Atrophien, Nekrosen, andererseits mit reaktiven Knochenneubildungsprozessen einhergehen. Unterbrechungen der endochondralen Ossifikation, wie sie dem dritten Stadium eigen sind, können nach Bosse unter allen Umständen radiologisch nachgewiesen werden, es sind endostale Lücken, sowie marginale Ausfransungen. E. Fraenkel, der nach jahrelangen Studien eine Monographie über die kongenitale Knochensyphilis im Röntgenbilde erscheinen ließ, mißt der Röntgenuntersuchung für die Diagnose dieses Leidens hohen Wert bei, da sie selbst beim Fehlen von hereditär luetischen Erscheinungen der Haut, der Schleimhäute und der inneren Organe eine Diagnose ermöglicht.

Wir sind nach E. Fraenkel imstande, Rachitis und kongenitale Lues röntgenologisch sicher zu unterscheiden: „Finden wir bei einem in den ersten Lebenswochen stehenden Kinde röntgenologisch an der Epiphysengrenze einen entweder homogenen oder durch hellere Querstreifen unterbrochenen, nach der Diaphysenseite im ganzen gut begrenzten, epiphysenwärts zackigen, bandartigen Schatten, so ist damit der sichere Beweis für das Bestehen einer Osteochondritis syphilitica erbracht.“ Hochsinger hat darauf hingewiesen, daß in dem Alter, in dem die hereditäre Frühsyphilis ausgebreitete radioskopisch sichtbare Hyperostosen setzt, solche rachitischer Natur noch nicht in Frage kommen. Und bei älteren Kindern mit ablaufender Rachitis im Eburneationsstadium mit denselben schalenförmigen Umscheidungen der langen Röhrenknochen, wie sie die kongenitale Lues macht, soll die periostale Hyperostose auf ein viel größeres Skelettgebiet verbreitet sein.

Über die Beziehungen der Rachitis zur kongenitalen Syphilis bestehen verschiedene Ansichten. Parrot befindet sich mit seiner Behauptung, daß die Rachitis stets eine Folge der hereditären Lues ist, im Widerspruch mit allen bisherigen Erfahrungen. Der anatomische Nachweis einer Koinzidenz dieser beiden Erkrankungen soll nach E. Fraenkel bisher nicht erbracht sein. Hochsinger hat gefunden, daß die Rachitis unter hereditär syphilitischen Kindern etwas häufiger ist als unter luesfreien, daß sie bei jenen zeitiger einsetzt, rascher verläuft und fast immer zu hochgradigen Skelettverbildungen führt. Im Frühstadium der hereditären Lues soll die an der Knorpelwucherungszone herrschende generelle Hyperämie die Entstehung der Rachitis begünstigen, während die mit dem Rückgang derluetischen Erscheinungen einsetzende Hyperostose ein Hindernis für die Entwicklung schwerer rachitischer Knochenveränderungen bedeutet.

Nach Hochsinger ist kein einziges hereditärluetisches Kind an seinem Knochenleiden gestorben. Unter allen hereditär syphilitischen Frühaaffekten gibt es kein dankbareres therapeutisches Objekt als die Knochenaffektionen, die mit lähmungsartigen Zuständen verbunden sind. Unter interner Darreichung von Protojoduretum hydrargyri schwindet oft in wenigen Tagen die Empfindlichkeit der Gliedmaßen bei passiven Bewegungen und bald kehren die ersten aktiven Bewegungsversuche wieder zurück. Immer bessert sich die Bewegungsfähigkeit früher, bevor noch die Knochenaufreibungen zurückgehen. Vor Einreibungskuren ist zu warnen, weil durch die Friktionen den Kindern unnötige Schmerzen gemacht werden und weil man dabei durch die nie vollkommen vermeidbare mechanische Insultierung der befallenen Gelenkenden mitunter Schaden stiften kann. Hochsinger hat den Eindruck gewonnen, als ob die Knochensyphilis niemals besonders schwerwiegend für das Leben der befallenen Säuglinge wäre, denn er fand häufig recht gut genährte, ja üppige Säuglinge ergriffen, die in wenigen Wochen wieder vollkommen gesund wurden und sich tadellos weiter entwickelten.

V. Die multiplen kartilaginären Exostosen und Enchondrome.

Die kartilaginären Exostosen und Enchondrome sind den angeborenen Skelettanomalien zuzuzählen. Die bisherige Kasuistik vermag diese Behauptung nicht genügend zu stützen: Ein neugeborenes Kind einer exostotischen Mutter hatte am Oberarm unterhalb des Humeruskopfes am Beginn der Diaphyse eine stecknadelkopfgroße Exostose (Drescher). Im Falle Hutchinson bemerkte die Hebamme sogleich nach der Geburt die Exostose an dem Kinde. Reulos berichtet, daß von einer 17 Mitglieder zählenden Familie 9 mit Knochenauswüchsen zur Welt gekommen sind. Bei der Patientin Meyers bemerkten die Eltern bereits bei der Geburt des Kindes eine kleine knöcherne Geschwulst am Zeigefinger. Auch Vix und Köster berichten über kongenitale Exostosen. Ruysch, Murchison und Syme sowie E. Wagner beschreiben kongenitale Enchondrome. In der Regel werden Exostosen und Enchondrome in den ersten Lebensjahren, am häufigsten im 4.—6. Jahre bemerkt. Träger von Exostosen und Enchondromen erhielten vielfach erst bei einer ärztlichen Untersuchung Kenntnis ihres Leidens. Nur so ist zu erklären, daß bisher nur wenige angeborene Fälle bekannt wurden. Wenn in Exostosen-

familien mehr als bisher auf diesen Punkt geachtet wird, wird sich die Zahl der angeborenen Fälle mehren.

Die kartilaginären Exostosen und Enchondrome sind ein erbliches Leiden. Reinecke hat 30 Exostosenfamilien gesammelt, in denen sich die Erkrankung durch 5, 4, 3, und 2 Generationen vererbte. 6 mal fand er das Leiden bei mehreren Geschwistern. Teissier und Benard berichten von einem Patienten mit zahlreichen Exostosen, dessen beide von verschiedenen Frauen stammende Kinder ebenfalls zahlreiche Exostosen hatten. Als Beispiel erblichen Auftretens der Enchondrome ist nach M. B. Schmidt Dalrymples von Paget mitgeteilte Beobachtung anzusehen. Am bekanntesten ist die familiäre Erkrankung der Pélerin's, bei welcher nach Boyers Schilderung durch drei Generationen bei je mehreren Geschwistern multiple Geschwülste an verschiedenen Skeletteilen, vornehmlich an Humerus, Tibia und Rippen gesehen wurden. Steudel beschreibt multiple Enchondrome des Skeletts bei einem Patienten, dessen Bruder die gleichen Tumoren an den Zehen trug. Bezüglich der Heredität des Leidens ergibt sich also, daß die Träger von Exostosen oder Enchondromen diese Knochengeschwülste auf mehrere Mitglieder einer Familie durch Generationen hindurch vererben können. Aber die Träger von Exostosen können auch Enchondrome vererben und umgekehrt. H. Fischer berichtet von einem Vater mit multiplen Exostosen, dessen Sohn zahlreiche Enchondrome an den Händen hatte. Die Fälle von Sonnenschein und Drescher beweisen, daß die Träger von Exostosen auf ihre Nachkommen gleichzeitig Exostosen und Enchondrome vererben können, und andere Beobachtungen lehren, daß Träger von Exostosen und Enchondromen nur Exostosen vererbten. Die Kombination von Exostosen und Enchondromen kann aber auch als solche weiter vererbt werden. C. O. Webers Fall ist ein derartiges Beispiel: Ein an zahlreichen Exostosen und einem Enchondrom des Humerus leidender Mann übertrug auf einen seiner Söhne außer zahlreichen Exostosen auch Enchondrome am Becken, den Wirbeln, den Rippen und der Skapula. Die von Reinecke mitgeteilten Stammbäume zeigen, daß auf 121 männliche Mitglieder mit Exostosen nur 42 weibliche kamen. Auch alle anderen Statistiken zeigen die Bevorzugung des männlichen Geschlechts. In der Exostosenfamilie, über die Weber berichtete, waren die Exostotiker rothaarig, die exostosenfreien Mitglieder brünett.

Die Entstehungsursache der Knochen - Knorpelgeschwülste ist nicht bekannt. In verschiedenen Exostosenfamilien sind Verwandtschaftsehen vorgekommen. Die Krankheit selbst ist nach Spengler nie erworben, sondern geht ausnahmslos entweder aus einer erblichen Anlage hervor, oder aus einer Anlage, die von den Aszendenten einmal erworben, auf die Deszendenten durch Beeinflussung der Geschlechtsprodukte vererbt worden ist. Die multiplen Exostosen vererben sich direkt von männlichen oder weiblichen Aszendenten auf männliche oder weibliche Deszendenten, oder aber nach dem Rückfalltypus von Großvater auf Enkel. Nach v. Bergmann sind die multiplen kartilaginären Exostosen eine eigene Krankheit, eine Wachstumsstörung des Intermediärknorpels, bedingt durch eine ursprüngliche fehlerhafte Anlage.

Nachdem man mehrfach neben multiplen Exostosen Rachitis gesehen

(Vix, Poore, Schor, Reich, Tilmann, Kirmisson, Virchow, Marle, Volkmann, Stanley), hat man Beziehungen zwischen der Rachitis und den multiplen Exostosen und Enchondromen vermutet. Sicherlich sind hier auch Verwechslungen vorgekommen, indem durch die Knochengeschwülste gesetzte Veränderungen für rachitisch gehalten wurden. Der exakte Beweis für den vermuteten Zusammenhang beider Leiden ist noch nicht erbracht worden. Sonnenschein konnte durch die histologische Untersuchung feststellen, daß die Anordnung der Knorpelzellen in den wachsenden Exostosen eine andere ist wie bei der Rachitis. Pels - Leusden hält die Rachitis für einen Nebebefund.

Ritter fand in einer Exostosenfamilie bei den Exostotikern eine kleine, kaum fühlbare Schilddrüse, ferner eine geringe Entwicklung der geistigen Funktionen, die auch in verschiedenen Krankengeschichten anderer Fälle erwähnt wird. Damit kämen zu den Wachstumsstörungen des Skelettsystems die Zeichen allgemeiner Entwicklungshemmung, die, wie Ritter vermutet, durch einen Ausfall der Schilddrüsenfunktion hervorgerufen sein können. Ritter berichtet, daß der von ihm erhobene Befund dreimal bestätigt worden ist. Mollrow fand die Thyreoidea kaum tastbar, die Geschlechtsfunktionen unentwickelt. Gottstein fand Basedowsymptome bei einem Exostotiker, Flinker mäßigen Kropf. Weiteres Beobachtungsmaterial wäre zur Klärung dieser Frage wünschenswert.

Die mit Exostosen und Enchondromen behafteten Individuen zeichnen sich durch Kleinheit des Körpers, in besonders schweren Fällen durch Zwergwuchs aus. Die Proportionen zwischen Ober- und Unterkörper sind zugunsten der Kopf-Rumpflänge gestört (Bessel - Hagen); während beim normalen Menschen der obere Symphysenrand der Mitte der Körperlänge entspricht, ist beim Exostotiker, bei dem mit multiplen Enchondromen behafteten dieses Verhältnis hauptsächlich infolge der Verkürzung der unteren Extremitäten verschoben.

Die Wachstumsstörungen bei den multiplen Exostosen wurden von Volkmann zuerst beschrieben; neben Verkürzungen der Knochen, die er als Folge einer physiologischen Hemmung deutete, sah er abnorme Krümmungen und Verbiegungen einzelner Skelettabschnitte. v. Volkmann führte diese Anomalien auf eine in frühester Kindheit überstandene Rachitis zurück und glaubte, daß die Exostosen ebenfalls durch Rachitis bedingt seien und nur eine besondere Form dieser Erkrankung darstellten. Helferich war der erste, der die Bedeutung dieser Wachstumsstörungen richtig erkannte. Seine Beobachtungen sind in den Arbeiten von Meyer und Brenner niedergelegt. Bessel - Hagen glaubte in der Hemmung des Knochenwachstums und der Exostosenbildung eine gewisse Gesetzmäßigkeit zu sehen, so zwar, daß z. B. homologe Knochen oder solche, die sich in ihren Dimensionen nicht allzusehr voneinander unterscheiden, den stärkeren Grad der Wachstumshemmung an denjenigen Knochen erkennen lassen, deren Exostosen eine mächtigere Entwicklung zeigen. Die Wachstumsstörung soll ferner in der Regel um so deutlicher hervortreten, je größer die Zahl der aus den intermediären Knorpelscheiben hervorgewachsenen Exostosen ist. Die Gesetze Bessel-Hagens sind vielfach bestätigt worden, ohne Ausnahmen sind sie aber nicht. Knochen mit großen Exostosen können von normaler Länge sein und andererseits finden wir be-

trächtliche Wachstumsstörungen an Knochen mit kleinen Exostosen, selbst an solchen, die keine Exostosen tragen. Jungmanns Patient zeigte die stärkste Verkürzung an den Zehen, obwohl sie keine Exostosen trugen. Hier äußert sich vielleicht die fehlerhafte Anlage des intermediären Knorpels auch ohne die Bildung von Exostosen. Der Behauptung Pels - Leusdens, daß Wachstumsstörungen und Exostosenbildung koordinierte Symptome der Erkrankung seien, möchte ich mich anschließen. Es kann vorkommen, daß eine Körperhälfte vorwiegend oder fast ausschließlich von der Erkrankung befallen wird. Bei Dittrich betraf die Verkürzung fast ausschließlich die linke Seite, obwohl die Exostosen annähernd symmetrisch verteilt waren. Was betreffs der Wachstumsstörungen von den Exostosen gesagt wird, gilt auch von den Enchondromen: Zwergwuchs, Verkürzungen und Verkrümmungen des Knochens sind ein regelmäßiger Befund. Vorwiegendes Befallensein einer Körperhälfte ist mehrfach beschrieben, indessen ist eine strenge Halbseitigkeit nicht gesehen worden. Wittek hat derartige Fälle zusammengestellt und nach Ollier, der zum erstenmal eine vorwiegend halbseitige Enchondrombildung beschrieb, als Olliersche Wachstumsstörung bezeichnet. Ich glaube nicht, daß wir hier ein besonderes Krankheitsbild vor uns haben.

An den langen Röhrenknochen sind die Exostosen derart verteilt, daß ihre Zahl und Größe mit der Wachstumsintensität der Intermediärknorpel im allgemeinen übereinstimmt. Nach der Häufigkeit des Befallenseins läßt sich nach Weber folgende Skala aufstellen: unteres Femurende, Tibia und Fibula unten, Femur oben, Ulna und Radius unten, Tibia und Humerus oben, Ulna und Radius oben, und am seltensten der Humerus unten. Von der Überlegung ausgehend, daß jeder Knochen einen oberen und unteren Knorpel besitzt, und daß bei den Exostosen die Verkürzung des Knochens von beiden Enden her zustande kommen kann, gewann Meyer betreffs der Verkürzung des ganzen Knochens eine zweite Skala:

Femur	}	untere Extremität
Tibia		
Fibula		
Ulna	}	obere Extremität,
Radius		
Humerus		

d. h. der Femur ist am meisten, der Humerus am wenigsten, die untere Extremität ist mehr als die obere verkürzt. Die multiplen Exostosen sind im allgemeinen symmetrisch verteilt, zu den Knochen, die seltener befallen werden, gehören Schädel, Wirbelsäule, Sternum und Patella.

Die Enchondrome haben als Prädilektionsstellen die Knorpelknochengrenze der Rippen und die kurzen Röhrenknochen, besonders die Phalangen. Nach C. O. Webers Statistik betreffen von 126 multiplen Enchondromen

- 77 die Hand,
- 18 die Fußknochen,
- 8 die Tibia,
- 4 den Humerus
- 3 das Schulterblatt, die Rippen,
- 2 die Oberschenkel,
- 1 den Oberkiefer, Stirnbein, Wirbelsäule, Becken, Klavikula.

Nach Virchow bevorzugen die Enchondrome diejenigen Stellen des Skelettsystems, an denen die Ossifikation spät und unregelmäßig eintritt, wie die Umgebungen der Synchondrosis sphenoccipitalis, iliopubica, sacro-iliaca, nächst dem an den Röhrenknochen die Umgebung der Intermediärknorpel, also die Gelenkenden. Bei gleichzeitigem Vorhandensein von Exostosen und Enchondromen ist die Zahl der Exostosen gewöhnlich größer.

Sitz, Form und Verteilung der Exostosen bieten einige Besonderheiten. Die bindegewebig vorgebildeten Teile der Schädelknochen sind frei von Exostosen. Am Clivus Blumenbachii sahen Weber, Henking, Huber, Vix, Marle, Sonnenschein und Fischer einen medianen oder zwei seitlich gelegene symmetrische Knochenauswüchse. Reulos fand dort, wo die Pars condyloidea und der Körper des Os occipitale zusammenstoßen, eine ins Schädelinnere hineinragende Exostose. Exostosen des Meatus auditorius ext. sind mehrfach beschrieben. Cohnheim fand auf beiden Seiten sämtliche 12 Rippen an ihrem vorderen Ende, unmittelbar neben der Insertionslinie der Rippenknorpel mit kleinen spitzigen oder warzigen überknorpelten Exostosen wie besät, von denen die Mehrzahl nach vorne vorsprang, nicht wenige und zwar gerade die größten aber nach innen in das Thoraxinnere ragten. An den Rippenkörpern sind die Exostosen nur spärlich, dagegen ist die Gegend der Rippenköpfe an vielen Rippen mit meistens allerdings nur sehr kleinen Auswüchsen besetzt. Die an die knöchernen Rippen anstoßenden Abschnitte der Rippenknorpel zeigen ihrerseits an der vorderen und hinteren Fläche äußerst zahlreiche, hirse- bis erbsengroße Enchondrosen. Die übrigen Teile der Rippenknorpel waren hier, wie im Falle Recklinghausens, frei von Enchondrosen. Die durch die Enchondrome hervorgerufene Verdickung der Knorpelknochengrenze der Rippen ist sicherlich mehrfach als rachitischer Rosenkranz angesprochen worden. Am Brustbein wurden mehrfach flache Prominenzen innen wie außen gesehen. Die Schlüsselbeine sind an den Enden meistens etwas verdickt und zeigen teils mehr rundliche, teils knollige Exkreszenzen. An den Schulterblättern werden die Ränder bevorzugt, sie sind verdickt, rauh, hier und da tragen sie auch auf den Flächen unregelmäßige Wucherungen. Einige Wirbel haben mehrfache Auswüchse, andere sind frei davon. An den Brustwirbeln waren sie bei Henking am stärksten ausgebildet. An den Wirbelkörpern fanden sich die Prominenzen in der Nähe des oberen und unteren Randes, ferner an der Basis und am hinteren Teil der Spitze der Querfortsätze, ebenso in der Nähe der Gelenkfortsätze. Die Processus spinosi tragen zum Teil und zwar meist an den seitlichen Flächen nahe der Spitze kleine Auswüchse. Die Wandungen des Wirbelkanals waren überall glatt. Die Beckenknochen tragen hauptsächlich an den freien Rändern zum Teil sehr beträchtliche Wucherungen. Die Ileosakralgelenke sind oft ankylotisch (Sonnenschein). Volkmann, Henking, Drescher fanden auch an der Symphyse und am Kreuzbein Exostosen. Asymmetrie, starke Verbildung des Beckens, Beckenge beschreibt Bessel-Hagen; auch am Becken werden Verwechselungen mit Rachitis vorgekommen sein.

An den Extremitäten zeigen die Exostosen eine große Übereinstimmung in Form und Anordnung und den durch sie hervorgerufenen Veränderungen. In der Metaphyse der langen Röhrenknochen, die in vielen Fällen im ganzen

oft um das Doppelte verdickt ist, sitzen warzige oder knollige Erhebungen, korallenartige Bildungen, stachlige oder hakenförmig gekrümmte Auswüchse oft in großer Zahl dem Knochen auf. (Abb. 24.) Einige reichen in das Gebiet der Epiphyse, andere befinden sich im Bereich der Diaphyse, wohin sie allmählich gewandert sein sollen, letztere werden für die älteren Auswüchse gehalten. Anatomische Präparate, vor allem solche der oberen und unteren Femuren zeigen Exostosen, die im Bereich des Gelenkraumes gelegen haben müssen.



Abb. 24.

Multiple Exostosen am oberen Femurende
(von hinten).

Pathol. Institut Königsberg.

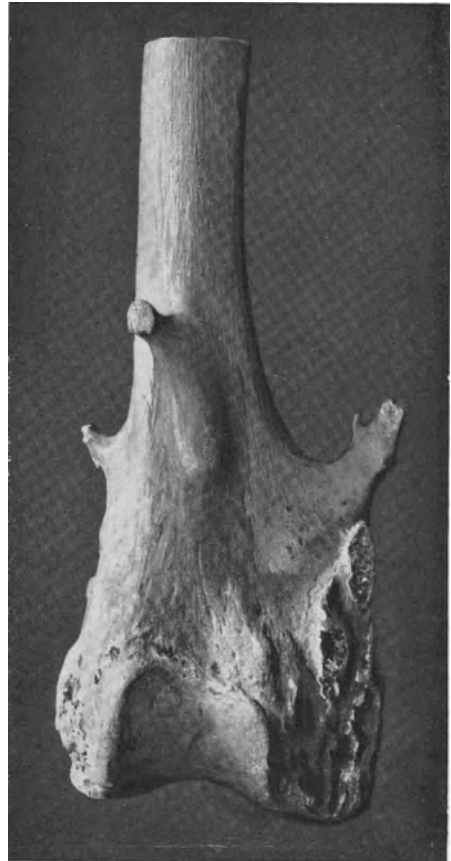


Abb. 25.

Unteres Femurende mit multiplen
Exostosen.

Pathol. Institut Königsberg.

Nach Henking sollen nicht nur von dem diaphysenwärts gelegenen Teil der intermediären Knorpelscheibe, sondern auch von der entgegengesetzt gelegenen die Epiphyse bildenden Fläche die Exostosen ausgehen. Dieterle will gefunden haben, daß die Exostosen der Röhrenknochen nicht an der Konkavität, sondern an der Konvexität des gekrümmten Knochens sitzen. Die langen hakenförmig gekrümmten Exostosen sind in den zentralen Teilen des Knochens nach unten, in den peripheren nach oben gerichtet. (Abb. 25.)

Die Exostosen können enorm groß werden, selbst Mannskopfgröße erreichen. Paget, Virchow, Schäfer, Heymann, Cholewa, Ziegler, Henking beschrieben solche Fälle. Die Knochen an Vorderarm und Unterschenkel sind häufig synostotisch verbunden, oben oder unten oder an beiden Stellen. Die knöcherne Verbindungsbrücke ist glatt oder mit Exostosen besetzt, sie entsteht ihrerseits ebenfalls aus Exostosen, die einander entgegenwachsen und die nach dem Schwund ihres knorpeligen Überzuges unmerklich ineinander übergehen. (Abb. 26.) Eine Deformität des Vorderarms wurde häufiger gesehen (Pels-Leusden). Deren Ursache ist ein partieller Defekt der unteren Epiphyse der Ulna und der angrenzenden Teile der Diaphyse. Der Radius ist



Abb. 26.

Synostose von Tibia und Fibula bei multiplen Exostosen.

Pathol. Institut Königsberg.

verkrümmt, das Radiusköpfchen deformiert, vergrößert und luxiert. Dabei war der Radius meistens frei von Exostosen. (Abb. 27.) Kienböck sieht die Ursache der Radiusluxation in dem abnorm großen, deformierten Radiusköpfchen, andere Autoren vermuten eine Atrophie des dem Radius entsprechenden Teiles des unteren Humerusendes; Herzfeld deutet die Luxation als eine funktionelle: infolge Verkürzung der Ulna wird der ganze Druck der Hand auf den Radius übertragen. Ulnare Verschiebungen der Hand, abnorme Lage der Handgelenkfläche sind weiterhin zu nennen. Die mächtigsten Exostosen finden sich in der Regel am unteren Femur- und oberen Tibiaende. Die oft beobachtete Valgusstellung im Kniegelenk ist verschieden erklärt.

Nach Bessel-Hagen kann ein Genu valgum nicht entstehen, wenn sich auf der Innenseite des Femur exostotische Wucherungen finden. Nur die Wachstumshemmung durch Exostosen auf der Außenseite kann zur Valgusstellung führen. Immerhin wäre es aber auch denkbar, daß Exostosen in der Nähe der Knorpelfuge auch eine Beschleunigung des Wachstums auslösen können. Vielleicht entsteht das Genu valgum auch unabhängig von der Zahl und Anordnung der Exostosen am unteren Femurende. Valgus- und Equinusstellungen kommen am Fuße vor, besonders dann, wenn nur einer der Unterschenkelknochen Exostosen trägt und im Wachstum zurückbleibt. Indem

dann der andere Knochen weiter wächst, erfährt die Artikulationsebene des peripheren Gliedabschnittes eine Änderung ihrer Lage.

Die Exostosen tragen an ihrem freien Ende häufig ein mit Flüssigkeit erfülltes Gebilde, das man mit Schleimbeuteln verglichen hat: *Exostosis bursata*. Der Ausdruck stammt von v. Volkmann. Die erste *Exostosis bursata* beschrieb Hawkins. Im Falle Fischers, der sezirt wurde, waren alle Exostosen *bursatae*. Riethus hat 18 Fälle von *Exostosis bursata* zusammengestellt. 10 betrafen das untere Femurende, 7 mal innen, 3 mal außen. Nach Orlow soll die Bursa ihrer Struktur nach im allgemeinen der Synovialhaut ähnlich sein. Man spricht deshalb von falschen Gelenkhöhlen. Die Kapsel inseriert stets am Rande des knorpeligen Überzuges der Exostose und steht mit deren Periost direkt in Verbindung. Dadurch sollen sich diese Synovialhöhlen (nach Fehleisen) von den echten Schleimbeuteln unterscheiden, die ein in sich geschlossenes Ganze vorstellen und durch eine Bindegewebsschicht von dem darunter liegenden Knochen getrennt sind. Die innere Fläche der Bursa ist glatt oder mit Zotten bedeckt. Rindfleisch sah den Prominenzen der Exostose gegenüber warzige Erhabenheiten und zottige Exkreszenzen. 38, den Gelenkmäusen ähnliche Gebilde lagen in dem Beutel, sie waren von unregelmäßiger Größe und Form. Fehleisen zählt 500 Reiskörpern ähnliche Gebilde, die in einer zähen, gelblichen Flüssigkeit suspendiert waren. Fischer fand einen Teil der Knorpelkörper gestielt der Wand aufsitzend. Der Inhalt der Bursa ist klar, synoviaartig oder hämorrhagisch, bei Bornhaupt eiterig. In manchen Fällen sammelt sich so massenhafte Flüssigkeit in diesen falschen Gelenkhöhlen an, daß die Patienten dieserhalb ärztliche Hilfe nachsuchten. Nach Eröffnung der großen Höhle fand man erst an deren Boden den verhältnismäßig kleinen Knochenauswuchs, der bis dahin nicht bemerkt wurde (v. Bergmann). Über die Entstehung der Bursa hat man viel diskutiert. Fehleisen setzt sie in genetischen Zusammenhang mit den Gelenken, in deren Nähe sie sich befinden. Die Mehrzahl ist allerdings an der oberen Grenze des Kniegelenkes zu finden und alle Fälle, bei denen Gelenkmäuse in dem Sack gefunden wurden, betrafen die untere Femurepiphyse. Nach Orlow soll die Entwicklung des Exostosenbeutels denselben Gesetzen unterworfen sein, wie die Entwicklung der Schleimbeutel im allgemeinen. Riethus schließt sich der Ansicht Orlows an, daß der Exostosenbeutel ein echter Schleimbeutel ist und daß die freien Knorpelkörper nicht Abkömmlinge der Bursa sind, sondern von dem hyalinen Knorpelüberzug der kartilaginären Exostose stammen. Nachdem v. Volkmann in einer Pseudarthrose des Oberschenkels, sowie in einem Hygrom der Sehnenscheiden der Daumenextensoren freie Körper gefunden, ist es bewiesen, daß die Bildung von dergleichen Körpern



Abb. 27.

Wachstumsstörungen an Radius und Ulna bei multiplen Exostosen. Verkrümmung des Radius.

Pathol. Institut Königsberg.

Ergebnisse d. Chir. IV.

keineswegs ein Monopol der Synovialmembran ist (Ehrhardt). Mit Sicherheit ist anzunehmen, daß nicht alle Exostoses bursatae aus dem Gelenkknorpel entstehen können, denn wir finden auch bursierte Exostosen in bedeutender Entfernung von Gelenken, vor allem an den Knochen des Rumpfes. Die Bursabildung an dieser Stelle beweist uns nach Fehleisen, daß es sich hier nicht um akzidentelle Schleimbeutel handelt, weil der mechanische Reiz wegfällt. Auch an anderen Körperstellen sollen sich Bursen über Exostosen finden, die keinerlei Reizwirkung ausgesetzt sind. — Uhde sah eine gegliederte Exostose: Das Gebilde bestand aus fünf Knochen, die teils durch straffes, ligamentöses Gewebe, teils durch gelenkartige Bildungen miteinander in Verbindung standen. Aus zwei gelenkhöhlenartigen Räumen floß eine gelblich weißliche, klebrige Flüssigkeit heraus, die an Synovia erinnerte. Damit läßt sich der Befund vergleichen, den Riethus erhob. Auch er vermutet, daß sich die Bursa seines Falles nicht über dem peripheren Teil einer Exostose, sondern zwischen zwei Fragmenten einer abgebrochenen Exostose entwickelt habe. Frakturen von Exostosen, Heilung der Bruchstellen mit Pseudarthrose, allmähliches Verschwinden der peripheren Fragmente werden mehrfach in der Literatur erwähnt. Ein bisher einzigartiger Befund ist von Drescher erhoben worden: Auf einer starken Exostose des Kreuzbeins saß ein zum Teil verkalktes Enchondrom, das durch eine Art Gelenkkapsel mit der großen Exostose verbunden war. Die Gelenkkapsel bestand größtenteils aus faserigem Fettgewebe; die eingeschlossenen, aufeinander schleifenden Flächen der Exostose und des Enchondroms zeigen eine ähnliche Beschaffenheit, wie die entsprechenden Teile eines Gelenks. Der Gelenkraum enthielt eine schlüpfrige, synoviaartige Flüssigkeit. Einzelne fetthaltige Gelenkzotten sitzen seiner inneren Fläche auf. An der Leiche hatte man beim Verschieben des Enchondroms ein ähnliches Gefühl, wie beim Verschieben einer Patella. Dieser Befund könnte eine Vermutung v. Haberers stützen, daß nämlich aus dem knorpeligen Überzug der Exostosen Enchondrome entstehen können. Auch Læwen sah ein Chondrom über einer Kalkeusexostose.

Die Enchondrome werden in zentrale und periphere geschieden. Röhrenknochen, in deren Innerem sich ein Enchondrom entwickelt hat, erscheinen spindelig aufgetrieben. Man hat angenommen, daß diese Knochenform ein Effekt der mechanischen Ausdehnung durch die wachsenden Tumoren ist. In Wirklichkeit ist aber nach Vorbrugg die knöcherne Decke, die man oft über den Geschwülsten findet, erst sekundär durch das Periost gebildet worden, nachdem die Kompakta des Knochens durch Druckatrophie zugrunde gegangen ist. An Fingern und Zehen, dem Lieblingssitz der Enchondrome, sind diese Verhältnisse am reinsten ausgeprägt. Die peripheren Enchondrome liegen subperiostal; sie ergreifen sekundär den Knochen, aus dem sie aber meistens leicht auszuschälen sind. Sie sitzen dem Knochen breitbasig auf, sind dann halbkugelig mit glatter oder höckeriger Oberfläche, oder sie sind gestielt und ähneln den kartilaginären Exostosen. Zweifellos sind hier auch schon Verwechselungen vorgekommen. Die Gegend der Metaphyse wird von den Enchondromen bevorzugt. An den Knochen, die nur eine Knorpelfuge tragen, Phalangen und Metakarpen, ist das am sichersten zu erkennen. Was über Wachstumsstörungen und Gelenkveränderungen bei den Exostosen gesagt wurde, gilt auch für die multiplen Enchondrome. Zwergwuchs, Änderungen in den Proportionen zwischen Ober- und Unterkörper, vorwiegendes Befallensein einer Körperhälfte, aber keine strenge Halbseitigkeit, Genu valgum, Plattfuß, Radiusluxation seien hier erwähnt. Die Haut über den Enchondromen zeigt zuweilen papilläre Wucherungen, Hypertrophie der Nägel (Nasse), Langwerden der Haare (Vorbrugg).

Der feinere Bau der Exostosen und Enchondrome soll nur kurz berührt werden. Die kartilaginären Exostosen sind an der Oberfläche von Knorpel überzogen, der mit Beendigung des Knochenwachstumsalters in der Regel schwindet, selten über diese Zeit hinaus fortbesteht. Die Knorpelschicht, deren Dicke 1—6 mm betragen kann, ist nicht, wie bei

den Gelenkenden der Knochen, kontinuierlich über die Exostose verbreitet, sondern häufig unterbrochen. In den Vertiefungen der Exostosen findet sich kein Knorpelüberzug, nur die Höcker und Leisten sind damit versehen (Klehm et). Nach Pels-Leusden soll sich die Wachstumsenergie des Knorpelüberzuges erschöpfen, sobald die Exostosen durch den nachwachsenden Knochen von der Epiphyse losgelöst sind. Denn über stärkeres Wachstum von Exostosen, die weiter von den Gelenkenden entfernt sind, wird nicht berichtet. Ansatzstelle und Schaft der Exostosen sind von normalem Periost bekleidet, das nach Drescher am Rande der Knorpelkapsel in eine Art von Synovialmembran (Perichondrium) übergeht, die mehr oder weniger lockerzellig angeheftet den Knorpel überzieht. Dieser Überzug hat Beziehungen zu den beschriebenen Bursabildungen, die auf Reizwirkung oder chronisch entzündliche Vorgänge zurückzuführen sind. Von der Knorpelkapsel aus geht das Wachstum der Exostose in derselben Weise vor sich, wie das Längenwachstum der langen Röhrenknochen, nämlich durch Verkalkung des Knorpels und Substitution desselben durch Knochengewebe (Fehleisen). Klehm et fand an durchsäugten ausgewachsenen Exostosen eine völlige Übereinstimmung mit dem Bau des normalen Knochens. Die Exostosen ahmen die Gestalt der Röhrenknochen nach, nach H. Braun sollen sie mit Mittelhand- und Fußknochen große Ähnlichkeit haben. Marx vergleicht seine Exostose mit einer Femurepiphyse und glaubt, daß sie einem überzähligen Epiphysenkern entsprungen ist, ein Vergleich, der nicht zutrifft, weil die Epiphyse mit ihrem Knochenkern fehlt. Im Innern der Spongiosa besteht eine mit gelbem Fettmark gefüllte Höhle, die mit der Markhöhle des Röhrenknochens in Verbindung steht. Die Spongiosa hat gleiche Markräume mit dem einzigen Unterschiede, daß an den Verdickungsschichten die Knochenbälkchen nicht die regelmäßige Längsrichtung zeigen. Die Seitenränder der Exostosen gehen bogenförmig in den normalen Knochen über. Bei einer gewissen Größe unterscheiden sich die Exostosen in nichts von einem normalen Röhrenknochen. Nach Drescher sollen die von kompaktem Knochengewebe umgebenen Exostosen innen bald aus härterer, bald aus mehr spongiöser Substanz bestehen; je jünger und kleiner die Exostose, um so dichter das innere Knochengewebe. Erst mit dem allmählichen Wachstum soll durch Osteoporose eine Rarefizierung eintreten, die zur Bildung einer Markhöhle führen kann. Die trennende Schicht von dichtem Knochengewebe, die die neue Markhöhle von der des Röhrenknochens scheidet, schwindet dabei gleichfalls, so daß die beiden Markräume nun miteinander kommunizieren. Die Exostose gleicht einer blasigen Ausstülpung des Knochens (Drescher). (In früheren Zeiten waren die Operationen von Exostosen sehr gefürchtet, weil man mehrfach Infektionen der eröffneten Markhöhle gesehen hat.) Valentin und Lassaigne haben die chemische Zusammensetzung der Exostosen untersucht und festgestellt, daß der Gehalt an phosphorsaurem Kalk gegenüber dem des Knochens, auf dem die Exostose sitzt, sehr herabgesetzt ist, der Gehalt an kohlen-saurem Kalk und organischer Materie war vermehrt.

Chiari, Drescher, Richter, Pels-Leusden und Sonnenschein beschäftigten sich mit der Histologie der Exostosen. Das Perichondrium der Knorpelkapsel zeigt fibrillären Bau. Der Knorpelüberzug ist vollständig hyalin. In der oberflächlichen Schicht liegen die Zellen in derselben Entfernung voneinander, wie bei einem enchondralen Knorpel, sind von derselben Größe, wie bei diesem und, wie man es stets beim Gelenkknorpel findet, mehr länglich, fast spindelförmig, parallel der Oberfläche. Bald werden die Knorpelzellen rund, größer, zahlreicher, so daß sie sich am Ossifikationsrande gegenseitig fast berühren. Überall haben sie eine auffallend dicke Kapsel. Es folgt eine dünne Schicht von Kalkablagerung und sofort wirklicher Knochen von ausgeprägt lamellärem Bau, dessen Lamellen konzentrisch die Markräume umgeben. In den Markräumen fand Chiari ein lymphatisches, an Riesenzellen sehr reiches Mark. An der Grenze gegenüber dem Knorpel auf der Kuppe der Exostose zeigte sich genau dasselbe Knochenwachstum, wie im Bereich der normalen Epiphysenfuge. Die Knorpelzellen in der dem Knochen zunächst benachbarten Schicht des Knorpels erschienen stark gewuchert, die Zwischensubstanz war im Zerfall begriffen und die Neubildung des Knochens erfolgte vom Mark aus auf dem Wege der Apposition durch Vermittelung von Osteoblasten. An den gleichzeitig vorkommenden knorpeligen Auswüchsen der Rippen fand Sonnenschein in der dem Rippenknorpel zunächst liegenden Schicht äußerst große Kolonnen von dicht aneinander gelagerten Knorpelzellen, die mehr nach der Oberfläche zu durch Interzellulärsubstanz voneinander entfernt waren, so daß sie an der Oberfläche fast ebenso weit entfernt sind, wie im Rippenknorpel. Richter stellte fest, daß sich an den Rippen nur Ekchondrosen fanden, nach der Mazer-

tion fanden sich nämlich an den Rippen, wo solche gewesen, grubige Defekte. Richter hat die Vermutung ausgesprochen, daß die Exostosen aus Ekchondrosen hervorgehen, die sich von der Epiphysenlinie lösen und sodann unter Beibehaltung einer größeren Fähigkeit selbständigen Wachstums sich im Sinne von Ziegler durch einfache Metaplasie in Exostosen umwandeln.

Die Enchondrome sind ihrem äußeren Bau nach lappige oder knollige Gebilde von Erbsen- bis Mannskopfgröße. Ihre Konsistenz ist hart, wenn die Tumoren in Inneren keine progressiven oder regressiven Veränderungen erfahren haben. Ausgedehnte Verkalkung macht sie steinhart. Weiche fluktuierende Beschaffenheit zeigen die fettig oder myxomatös degenerierten Chondrome. Die Verschiedenheit in der Konsistenz ist zum Teil auch dadurch bedingt, daß die verschiedenen Arten des Knorpelgewebes sich an dem Aufbau der Gewächse beteiligen. Hyaliner, Faser-, Netz- und Schleimknorpel können vertreten sein. Bei äußerer Betrachtung bieten die Chondrome das bläuliche opaleszierende Aussehen des hyalinen Knorpels, einige machen den Eindruck eines Fibroms. Knorpelige Bestandteile werden erst durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen. Das Aussehen der Schnittfläche ist wie die Konsistenz von den Veränderungen abhängig, die der Tumor in seinem Inneren erlitten. Die Chondrome zeigen lappigen Bau, da die einzelnen Knorpelinseln durch Bindegewebssepten getrennt sind; die meisten unterscheiden sich nicht von normalem Knorpel; die verkalkten Teile sind gelblichweiß. Bei schleimiger Entartung ist das Gewebe gallertig, zerfließlich. Chondrome können verknöchern, wir finden an der Peripherie eine Knochenschale und im Inneren des Tumors umschriebene oder in der ganzen Geschwulst verbreitete Knochenbildung.

Die Exostosen, deren stärkstes Wachstum in die Zeit der Pubertät fällt, können mit Beendigung des Körperwachstums ihr Wachstum einstellen und sich weiterhin zurückbilden. Der Knorpelüberzug geht mit der Zeit verloren, die Exostose wird ganz knöchern. An ein und demselben Skelett finden sich, da die Auswüchse sich nicht alle gleich früh und gleich stark entwickeln, solche mit und ohne Knorpelkappe. Bei Hartmann finden wir 10 Beobachtungen über den Rückgang von Exostosen, die allerdings nur auf anamnestischen Angaben beruhen. Sicher festgestellt ist nur der Fall Hartmanns: Krankengeschichte und Photographie eines 11 Jahre alten Patienten, verglichen mit dem im 31. Jahre erhobenen Befund zeigen einen beträchtlichen Rückgang, selbst völliges Verschwinden zahlreicher Exostosen. Bis ins höchste Alter hinein können zahlreiche Exostosen, vom Träger unbemerkt, bestehen. Ein 80jähriger Mann hatte bei Lebzeiten keine Kenntnis seines Leidens (Lobstein). In der Regel entstehen die Exostosen unbemerkt und wachsen schmerzlos, einige Male gingen fieberhafte Zustände dem Ausbruch des Leidens voran (Fälle von Eberth, Virchow, Fischer), die sich in regelmäßigen Intervallen wiederholen. Starcks Patient litt seit dem ersten Lebensjahre an Exostosen, die sich dadurch auszeichnen, daß sie bis zu beträchtlicher Größe anwachsen und dann spontan verschwinden. Während aber bis zum 20. Lebensjahre die Exostosen nie zu Beschwerden Anlaß gaben, erfolgt nunmehr ein starker Nachschub von neuen Exostosen, deren Auftreten von Krankheitserscheinungen begleitet ist, die progressiv zunehmen. Auffallend ist es, daß sich zunächst immer nur einzelne Exostosen bilden, denen nach und nach andere folgen, bis sie schließlich in großer Anzahl über das ganze Skelett verbreitet sind. (Chiari zählte bei einem 19jährigen Mädchen an 1000 Auswüchse.) Die Exo-

stosen wechseln in ihrer Größe je nach der Zeit ihrer Entstehung und nach der Intensität ihrer Wachstumsenergie (Bessel-Hagen).

Anatomische Strukturveränderungen sind nach Schaefer im Inneren großer Exostosen nur spärlich beobachtet worden. Geschwürriger Zerfall großer, durch die äußere Haut durchgebrochener Exostosen ist aber wiederholt gesehen worden. Hilton war in einem solchen Falle zur Amputation des Oberschenkels genötigt. In allen derartigen Fällen ist die Gangrän der äußerst gespannten Haut wohl das primäre. Zentrale Karies, spontane Nekrose der Knochenauswüchse zählt Weber zu den größten Seltenheiten. Umfangreiche Markraumbildung wird mehrfach erwähnt, aber große Erweichungszysten, wie sie Schaefer gesehen, sind etwas seltenes. Fischer fand auf der Schnittfläche einer kindskopfgroßen Exostose knöcherne Partien, die mit homogenen, gallertig erscheinenden, mehr mit Fett durchsetzten abwechselten. Chiari beschreibt die sarkomatöse Umwandlung einer kartilaginären Exostose des Humerus.

Die multiplen kartilaginären Exostosen sind in der Regel ein harmloses Leiden. Von den beschriebenen Gelenkveränderungen stören am meisten die des Hand- und Ellenbogengelenks. Einzelne Exostosen können durch ihren Sitz lästig, selbst gefährlich werden. Starck konnte eine Wirbelxostose genau lokalisieren, die zu spastischen Lähmungen der Beine geführt hatte; sie hatte bereits irreparable Störungen des Rückenmarks gesetzt; die gelungene Operation brachte keine Heilung. Ochsner und Rollstein beschreiben eine Exostose des Wirbelkanals, die, von einem Wirbelbogen ausgehend, Kompressionserscheinungen machte. Druck auf die peripheren Nerven löst Schmerzen aus, hat Neuralgien und Lähmungen zur Folge. Cooper, Peltessohn sahen eine Peroneuslähmung, Epilepsie und Apoplexie sollen beobachtet worden sein. Die Verlegung des Gehörganges führt zu Gehörstörungen, Exostosen der Orbita waren von Exophthalmus gefolgt. Das Exostosenbecken ist den Geburtshelfern genau bekannt, seitdem man Uterusrupturen durch Exostosen gesehen. v. Statzer kennt 16 Fälle von Anspießung der A. poplitea durch Exostosen mit folgender Aneurysmbildung. Im Falle Dittrich verursachte eine kinderfaustgroße Exostose, die an der Außenseite der I. Phalanx der Großzehe saß, Gehbeschwerden. Das Krankheitsbild der multiplen Exostosen kann durch das gleichzeitige Vorhandensein von Enchondromen kompliziert werden. Nach Lävén wurde diese Kombination 17 mal gesehen, bei 13 Männern und 4 Frauen.

Die Prognose der multiplen Enchondrome ist ernst. Die Geschwülste an Fingern und Zehen erfordern in der Regel schon bei Jugendlichen operative Eingriffe, weil sie den Träger im Gebrauch der Hand behindern, ihn beim Gehen stören. Mit Beendigung des Wachstumsalters ist das Wachstum der Enchondrome nicht beendet. Regressive Veränderungen, die als Heilungsvorgänge aufgefaßt werden können, wie Verkalkung und Verknöcherung, sind seltene Befunde. Maligne Entartung ist mehrfach gesehen worden. Weber und Huber fanden den Tumor erweicht und in den Lymphdrüsen und inneren Organen Metastasen, bei einer eigenen Beobachtung machte ein myxomatös entartetes Enchondrom des Femur die Exartikulation des Beines in der Hüfte erforderlich. In diesem Falle war ein Teil der Knochen derart von Knorpelgewebe durchsetzt, daß von einer Chondromatose des Skeletts gesprochen

werden konnte. Nehr Korn, v. Kryger und Nasse sahen ebenfalls die bösartige Umwandlung von Enchondromen. Ernst konnte 15 Fälle finden, bei denen die von dem primären Tumor ausgehenden Gefäße in großer Anzahl mit Geschwulstmassen angefüllt waren. Neben den multiplen Enchondromen fanden v. Recklinghausen, Steudel und v. Kryger Kavernome im subkutanen Gewebe. v. Recklinghausen, der eine mangelhafte Gefäßentwicklung besonders der Kapillaren in den Tumoren nachwies, führt auch die Kavernome auf eine Dilatation der Venen infolge mangelhafter Entwicklung der Gefäßwand zurück. Die Gefäßaplasie und deren Folgen (mangelhafte Vaskularisation des Knorpels) sollen zu Störungen in der Entwicklung des Knochens aus seiner knorpeligen Anlage führen, deren Folgen die multiplen Enchondrome sind.

Statistische Erhebungen von Braun über die Art der Behandlung bei Enchondromen und deren Erfolge ergeben, daß die von Dieffenbach zuerst geübte konservative Behandlung die besten Resultate zeitigt. Ein von Bonde mitgeteilter Fall lehrt, welch ausgezeichnete Dauerresultate die Auskratzung der Fingerenchondrome liefern kann. Neuerdings ist häufiger der plastische Ersatz der vollkommen entfernten Phalangen verursacht worden.

Zahlreiche Skelettdurchleuchtungen sind von Patienten mit multiplen Exostosen und Enchondromen gemacht worden. Sie haben kaum etwas Neues ergeben. Hoffas Beobachtung eines verfrühten Schwundes der Knorpelfuge ist isoliert geblieben. Nach Kienböck, Pels - Leusden u. a. ist der Verlauf der Knorpelfuge unregelmäßig (zacken-, bogen- oder wellenförmig). Eine Zunahme des Querdurchmessers des Knochens im Bereich der Metaphyse, häufig auch der Epiphyse, zeigt die Allgemeinerkrankung des Knochens an. Ebenso die mangelhafte Entwicklung der Kompakta, die poröse Beschaffenheit der spongiösen Substanz in der Nähe der Verknöcherungszone. Manche Röntgenaufnahmen von Exostotikern zeigen im Bilde der Knochen blasige Geschwülste mit Kortikalis an der Peripherie und Spongiosa im Inneren. Es handelt sich, worauf Pels - Leusden besonders aufmerksam machte, um Täuschungen, die durch die Projektion bedingt sind. Denn Aufnahmen in zwei Ebenen ergeben, daß die blasigen Gebilde der Kortikalis aufsitzende Exostosen sind. Röntgenbilder mit multiplen Enchondromen sind leicht zu deuten.

IV. Die Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkusinfektion.

Von

E. Kreuter-Erlangen.

Literatur.

1. Apathie, A., et E. Lorentz, Sur l'existence d'anticorps spécifiques dans l'hydati-dose et son application diagnostique. Rev. de la Soc. med. Argentina. **16**, Nr. 93.
2. — — Die hydatische Serumreaktion in 50 Fällen von Echinokokkose. Revista de la Soc. med. Argentina. **17**, 439.
3. Barabaschi, P., Per la profilassi dell' echinococcosi. Gaz. osped. Turin. 1910. 1225. (Ref. Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Referate: **3**, 841. 1910.)
4. Bettencourt, N., La réaction Bordet-Gengou est-elle valable pour le diagnostic du kyste hydatique? Arch. di Camara Pestana. Lisbonne. **2**, 361. 1909.
5. — Le système hémolytique lapin-homme dans la séro-réaction du kyste hydatique. Compt. rend. Soc. biol. Paris. **68**, 1066.
6. Bauer, A., Fehlerquellen bei der Serodiagnose der Echinokokkenerkrankung. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 20.
7. — Fehlerquellen etc., Erwiderung auf Henius. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 31.
8. Braunstein, G., Der Wert des spezifischen Komplementbindungsverfahrens bei Echinokokkose des Menschen. Wien. klin. Wochenschr. 1910. 1139. Nr. 31.
9. Chapman and Welsh, The precipitin reaction in hydatid disease. Lancet. **1**, 1338. 1908.
10. Chauffard, Valeur respective de l'éosinophilie et de la réaction de fixation pour le diagnostic des kystes hydatiques. Semaine méd. 1910. Nr. 17.
11. — Boidin et Laroche, Anaphylaxie hydatique expérimentale. Compt. rend. **67**, 499.
12. Delbet, P., Sur le diagnostic des kystes hydatiques par la réaction de fixation. Mém. Soc. chir. Paris. 1909. 24 Mars.
13. Dévé, F., Anaphylaxie hydatique postopératoire mortelle. Compt. rend. Soc. biol. **69**, 400.
14. Dobrotin, A. N., Zur Kasuistik der Erkennung des multilokulären Echinokokkus vermittels der biologischen Komplementablenkungsreaktion. Berl. klin. Wochenschrift. 1910. 1315. Nr. 28.
15. Durand, L., Diagnostic de l'échinococcose. Thèse de Paris 1909.
16. Eckenstein, K., The Serum-Diagnostic of hydatid Disease: fixation of the complement. Lancet. **2**, 377. 1910.
17. Fleig et Lisbonne, Recherche sur un séro-diagnostic du kyste hydatique par la méthode des précipitines. Compt. rend. Soc. biol. **72**, 1198.
18. — Nouvelles recherches sur le précipito-diagnostic du kyste hydatique. Compt. rend. **65**, 512.

19. Ghedini, G., Ricerche sul siero di sangue di individuo affetto da cisti da echinococco e sul liquido in essa contenuto. *Gaz. osped. e Clin.* 1907. Nr. 153.
20. — Anticorpi elmintiacci nel siero di individui affetti da elmintiasi. *Gaz. osped. e clin.* Genua 1907.
21. — Il valore della sieroreazione bassata sulla fissazione del complemento etc. *Annali dell' Istitut. Maragliano.* **3**, 1909.
22. — und Zamorani, Versuche über die durch helminthische Produkte hervorgerufene Anaphylaxie. *Zeitschr. f. Bakt. etc. Abt. I. Originale.* **55**, 49.
23. Gherardini, Il moderno zooiatro. 1906.
24. Graetz, Fr., Experimentelle Untersuchungen zur Serodiagnostik der Echinokokkeninfektion. *Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Originale.* **6**, 627.
25. Henius, K., Fehlerquellen bei der Serodiagnose der Echinokokkenerkrankung. *Deutsche med. Wochenschr.* 1911. Nr. 26.
26. Hosemann, Experimentelle Erzeugung des Echinokokkus durch Keimpfropfung. *Bruns Beitr. z. klin. Chir.* **72**, 1.
27. Jianu, A., Über die Blutserumprobe bei Echinokokkenzyste. *Wien. klin. Wochenschrift.* 1909. 1439. Nr. 42.
28. Izar, Klinische Erfahrungen mit der Meistagminreaktion bei Typhus, Tuberkulose, Echinokokkus und Ankylostomiasis. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. 842. Nr. 16.
29. Joest, Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere. 1906.
30. Israel, A., Beitrag zur Serodiagnose des Echinokokkus. *Zeitschr. f. Hygiene.* **66**, 487.
31. Kreuter, E., Zur Serodiagnostik der Echinokokkeninfektion. *Münch. med. Wochenschr.* 1909. 1828. Nr. 36.
32. — Über den praktischen Wert der Komplementbindung für die Diagnose des Echinokokkus. *Bruns Beitr. z. klin. Chir.* **76**, 1911.
33. Lippmann, H., Zur Serodiagnose der Echinokokkenzysten. *Berl. klin. Wochenschr.* 1910. 13.
34. Martin, C., Etude sur le précipito-diagnostic du kyste hydatique. Thèse de Montpellier. 1909.
35. Meyer, K., Zur Serodiagnostik der Echinokokkuserkrankung. *Berl. klin. Wochenschr.* 1910. 1316. Nr. 28.
36. — Versuche über Komplementbindung bei Helminthiasis und über die Natur des Bandwurmantigens. *Zeitschr. f. Immun.-Forsch. Originale.* **7**, 732. H. 6.
37. Michon, L éjars und Parvu, Beiträge zur Echinokokkenchirurgie. *Bull. et mém. Soc. chir. Paris.* **35**, 822 u. 850.
38. Paiseau et Fixier, Diagnostic de l'échinococcose par la réaction de fixation. *Les causes d'erreur.* *Presse méd.* 1909. 696.
39. Parvu, M., A propos de la réaction de Weinberg-Parvu. *Compt. rend. Soc. biol.* **68**, 833.
40. — Solubilité de l'antigène échinococcique dans l'alcool. Simplification de la méthode du sérodiagnostic des kystes hydatiques. *Compt. rend. Soc. biol.* **66**, 767.
41. — Sur les propriétés des anticorps spécifiques de l'échinococcose. *Compt. rend. Soc. biol.* **67**, 659.
42. — et Ch. Laubry, Recherches parallèles des anticorps spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien et le serum des malades atteints d'échinococcose. *Compt. rend. Soc. biol.* **66**, 467.
43. — — Sur l'arrêt des anticorps hydatiques au niveau du placenta. *Compt. rend. Soc. biol.* **66**, 703.
44. Puntoni, V., Diagnosi biologica delle cisti echinococco. *Bollet. delle Scienze med.* Fasc. III. p. 123.
45. — Sulla diagnosi biologica delle cisti da echinococco. *Soc. med. chir. Bologna.* 1910.
46. Putzu, F., Über den biologischen Nachweis der Echinokokkenkrankheit. *Zentralbl. f. Bakt. etc. Abt. I. Originale.* **54**, 77. H. 1.
47. — La diagnosi biologica dell' echinococcosi. *Biochim. e Terapeut. Speriment.* **1**. Nr. 9.
48. Rosello, H. G., Etudes sur les anticorps hydatiques. *Presse méd.* 1909. 63.
49. Rosello, M. H., Sur l'éosinophilie hydatique. *Compt. rend. Soc. biol.* **63**, 423.

50. Rossello, J., La seroreación de fijación, aplicada al diagnóstico de los quistes hidáticos. *Rev. méd. del Uruguay.* **12**, 1909.
51. Schilling, Th., Über Echinokokkenflüssigkeit. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1904. 833. Nr. 33.
52. Schoo, H. J. M., Over de komplementbindingsreaktie als hulpmiddel by de diagnose van echinococcus. *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.* 1910. Nr. 20.
53. Schultz, H., Serodiagnostische Untersuchungen an einem Falle von Cystadenoma hepatis. *Berl. klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 7.
54. Seligmann and Dudgeon, Eosinophilia associated with hydatid disease. *Lancet.* 1902. 1764.
55. Stenza, J., Über die Blutserumprobe bei Echinokokkuszyste. *Wien. klin. Wochenschrift.* 1909. 1439. Nr. 42.
56. Ströbel, J., Die Diagnose der Echinokokkuszyste unter besonderer Berücksichtigung der Immunitätsreaktionen. *Inaug.-Diss. Erlangen* 1910.
57. Troisier, J., Kyste hydatique latent au cours d'une dothiémentésie. *Compt. rend. Soc. biol.* **67**, 425.
58. Vas, B., Die Diagnose der Echinokokkuskrankheit mittels des biologischen Verfahrens. *Wien. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 4.
59. Vincent, M., Kyste hydatique du foie avec éosinophilie sans réaction de fixation. *Semaine méd.* 1910. Nr. 26.
60. Weinberg, M., Valeur comparée de deux procédés de laboratoire (déviation du complément et précipito-diagnostic) en vue du diagnostic de l'échinococcose. *Compt. rend. Soc. biol.* **66**, 133.
61. — Recherche des anticorps spécifiques chez les anciens porteurs de kyste hydatique. *Ebenda.* **66**, 539.
62. — A propos de la technique de fixation du complément, au point de vue surtout du séro-diagnostic de l'échinococcose. *Ebenda.* **66**, 816.
63. — Recherches des substances antitryptiques dans le sérum des porteurs de kyste hydatique. *Ebenda.* **67**, 432.
64. — A propos de l'apparition tardive des réactions biologiques provoquées par les kystes hydatiques. *Ebenda.* **68**, 446.
65. — Séro-diagnostic de l'échinococcose. *Annal. de l'Institut. Pasteur.* 1909. 472.
66. — et L. Boidin, A propos des anticorps spécifiques dans le sérum des malades atteints de l'échinococcose. *Compt. rend. Soc. biol.* **66**, 135.
67. — et Bromfenbrenner, Application du procédé de Noguchi à l'étude des sérums hydatiques. *Ebenda.* **69**, 249.
68. — et Jonesco-Mihaiesti, A propos de la réaction à la meiotagmine. *Ebenda.* **68**, 1015.
69. — et M. Parvu, Diagnostic de l'échinococcose par la recherche des anticorps spécifiques. *Ebenda.* **65**, 562 u. 644.
70. Welsh, A., Chapman and Story, Some applications of the precipitin reaction in the diagnosis of hydatid disease. *Lancet.* **1**, 1103. 1909.
71. Zapelloni, L. C., e Ricciuti, G., La prova di Bordet-Gengou nella idatidosi umana. *Biochim. e Terap. Speriment.* **2**, 241.

Die Bestrebungen, den Nachweis einer Echinokokkusinfektion aus dem Blute zu führen, sind nicht neu, wenn sie sich auch bis vor kurzem in ganz anderen Bahnen bewegten, als dies neuerdings der Fall ist. Während man sich in den letzten fünf Jahren mit steigendem Interesse und nicht ohne Erfolg bemüht, die Diagnose aus dem Gehalt des Serums an spezifischen Antikörpern verschiedener Art zu sichern, hatte man bis dahin das Augenmerk hauptsächlich auf die korpuskulären Elemente des Blutes gerichtet und gemeint, aus Verschiebungen des normalen Blutbildes den Parasiten zu erkennen. In dieser Hinsicht wurde besonders der Eosinophilie große Bedeutung beigemessen, so daß die Vermehrung der eosinophilen Zellen eine Zeitlang als wich-

tiges diagnostisches Hilfsmittel Anerkennung finden konnte. Allein diese Hoffnungen erwiesen sich als trügerisch! Wenn auch einzelne Autoren sehr beträchtliche Steigerungen im Gehalt des Blutes an Eosinophilen fanden, so daß Werte von 13% (Badelli), 20% (Sabrazès), ja sogar 75% (Seligmann und Dudgeon) verzeichnet werden konnten, so stellte sich doch im Laufe zahlreicher Untersuchungen heraus, daß die Verschiebung des Blutbildes inkonstant und für den Echinokokkus durchaus nicht charakteristisch ist. Es wurden zahlreiche Fälle bekannt, bei denen überhaupt keine Eosinophilie nachzuweisen war, es zeigte sich ferner, daß sie bei vereitertem Zysteninhalt fast regelmäßig fehlte, und es wurde schließlich auch sichergestellt, daß sie die Begleiterscheinung einer Reihe anderer Erkrankungen sei; man fand sie u. a. bei Ankylostomiasis, Trichinose, Bilharzia, bei zahlreichen Hautkrankheiten, bei Syphilis, Asthma bronchiale und sehr häufig bei malignen Tumoren. Dies steht in Übereinstimmung mit der Auffassung von Ehrlich, Opie, Schleip u. a., daß die Eosinophilen, stets morphologisch und strukturell gleich, bei chemotaktischen Reizen verschiedenster Provenienz erscheinen. Sie stellen keine spezifische, vitale Reaktion auf den Reiz bestimmter und wohlcharakterisierter Erreger dar, sondern nur eine Art, in welcher der Organismus gleichmäßig auf viele und verschiedene Ursachen reagiert (Putzu).

Das Auftreten der eosinophilen Zellen konnte somit bald nicht mehr als spezifisch für Echinokokkose gelten; ist sie hingegen mit dieser Infektion verbunden, dann ist die Kontrolle der Eosinophilie doch insofern wertvoll, als sie prognostische Schlüsse zu gestatten scheint. Schon Chauffard hob hervor, daß die Blutveränderung nach der Operation rapid verschwindet, daß ihr Fortbestehen hingegen auf das Vorhandensein eines weiteren Parasiten oder auf eine nicht genügende Operation hinweist.

Die Schwierigkeiten in der Diagnose des Echinokokkus blieben daher zunächst unvermindert; nur die Radiographie brachte noch einen kleinen Fortschritt und konnte durch die Wiedergabe runder, ganz charakteristischer Schatten im Röntgenbild auf die richtige Spur führen, aber leider nur beim Sitz des Parasiten in der Lunge, oder höchstens noch im subdiaphragmatischen Raum. Sieht man von den großen, zystischen Lebertumoren ab, die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für Echinokokkus sprechen, so mußte bei der Insuffizienz der größeren klinischen Untersuchungsmethoden das Vorhandensein des Parasiten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle unerkant bleiben. Diese Tatsache illustriert besonders lehrreich eine Statistik von Bogolyubow, die über 2474 Echinokokkuserkrankungen berichtet (darunter 111 Niereninfektionen), bei denen eine sichere Diagnose vor der Operation nur in 9 Fällen möglich war (Vas).

Mit der Einführung der serodiagnostischen Methoden haben sich die Verhältnisse auch für die Erkennung der Echinokokkusinfektion weit günstiger gestaltet: Das Verfahren der Präzipitation ergab schon ein wertvolles, wenn auch nicht eindeutiges und ganz zuverlässiges Hilfsmittel; einen ganz bedeutenden Fortschritt brachte die Methode der Komplementbindung und auch die Versuche, aktive und passive Anaphylaxie zu erzeugen, sollten sich als theoretisch sehr interessant und besonders klinisch lehrreich erweisen.

I. Präzipitation.

Die ersten Präzipitationsversuche mit Echinokokkusmaterial wurden von Joest und Gherardini an Rindern und Schafen angestellt, die künstlich immunisiert waren — stets mit negativem Resultat. Joest injizierte die Versuchstiere intravenös, während Gherardini 10—15 Injektionen von 10 ccm Hydatidenflüssigkeit in zweitägigen Intervallen subkutan anwendete. Joest fand auch keine Reaktion, wenn er das Blut tierischer Echinokokkusträger gegen die homologe Zystenflüssigkeit auswertete. Fleig und Lisbonne dagegen sahen deutliche Präzipitation, wenn sie die Versuchstiere mit menschlichem Zysteninhalt und intraperitoneal in sechstägigen Intervallen behandelten; dabei wurden bis zu 440 ccm eingespritzt und erwiesen sich auch wässrige Extrakte aus der Zystenwand zu dieser Art Vorbehandlung geeignet. Die genannten Autoren fanden die Reaktion außerdem spezifisch: weder normale Tiere, noch solche, die an anderen parasitären Erkrankungen litten, noch andere Eiweißmuntiere ergaben eine Präzipitation gegen Echinokokkusantigen. Weinberg erhielt unter 11 echinokokkuskranken Schafen 3 positive, 2 zweifelhafte und 6 negative Reaktionen, während ein Kämel positiven Ausschlag gab. Graetz konnte in vier Fällen beim Schwein mit dem Uhlenhutschen Verfahren keine Präzipitation nachweisen.

Ⓜ Nicht ganz so widersprechend, wie die Tierversuche, lauten die Ergebnisse des Präzipitationsverfahrens beim Menschen.

Ⓜ Fleig und Lisbonne machten 1907 darauf aufmerksam, daß im Serum Echinokokkuskranker gegen Hydatidenflüssigkeit spezifische Präzipitine enthalten seien und daß dieselben nach der operativen Entfernung des Parasiten allmählich verschwinden. Bei anderen Allgemeininfektionen oder speziellen Erkrankungen der Leber soll die Reaktion nicht auftreten. Fleig und Lisbonne verfügen über neun Fälle, unter denen aber drei Mißerfolge zu verzeichnen sind bei Kranken, die durch die Operation als Echinokokkusträger erkannt wurden. War die Reaktion vor der Operation positiv, dann sahen sie nach der Exstirpation der Zysten die Niederschlagsbildung von Tag zu Tag in mehr verzögerter Weise eintreten und am Ende der dritten Woche nach der Operation vollkommen verschwinden. Günstigere Erfahrung mit dem Präzipitationsverfahren machten Welsh und Chapman, die in neun Fällen eine sehr ausgesprochene Ausflockung sahen, während ebensoviel Kontrollfälle völlig negativ reagierten. Die beiden Forscher betonen aber ausdrücklich, daß nicht alle Zystenflüssigkeiten präzipitieren werden, sondern daß die verschiedenen Antigene in ihrem Präzipitationsvermögen ungeheuer variieren, daß hingegen ein mit dem homologen Serum stark reagierender Zysteninhalt, auch mit dem Serum jedes anderen Echinokokkenträgers einen Ausschlag gibt. Von nicht reagierenden Flüssigkeiten konnten Welsh und Chapman nur feststellen, daß sie keine nennenswerte Verringerung ihres Gehaltes an Proteinen aufweisen. Sämtliche positiven Reaktionen wurden durch die Operation bestätigt, obwohl sich darunter ein vereiterter Muskelechinokokkus fand. Die beiden Autoren erklären die Reaktion als vollkommen unabhängig vom Sitz der Infektion und von der Beschaffenheit des Zysteninhaltes: er mochte klar, trüb oder vereitert sein, sie konnten stets im Serum des Trägers die spezifischen Präzipitine ausfindig machen. Im Gegensatz zu Fleig und Lisbonne stellen Welsh und Chapman fest,

daß das Verschwinden der Reaktion alsbald nach der Operation nicht beweist, daß der Parasit vollständig entfernt ist, wenn auch zugegeben wird, daß zwei diesbezügliche Beobachtungen nicht als entscheidend gelten können; hingegen sagt die Persistenz der Reaktion noch einige Wochen nach der Operation aus, daß noch Echinokokkusmaterial im Körper vorhanden ist. Martin behauptet, daß alle Zystenflüssigkeiten präzipitiert werden, wenn auch nach verschieden langer Zeit und mit unterschiedlich starker Ausfällung. Er hält es daher für ratsam, sich mit einem Stamm erprobter Antigene zu versehen, wenn man zuverlässige Resultate erhalten will. Auch die Art der Konservierung der Zystenflüssigkeit für weitere Reaktionen ist von größter Wichtigkeit. Der Blaseninhalt muß unter allen Umständen steril sein und darf in seiner chemischen Konstitution keine Änderung erfahren. Martin spricht unbedingt der Verwendung menschlichen Antigens das Wort und führt die Mißerfolge Weinbergs u. A. hauptsächlich darauf zurück, daß sie tierische Zysten zu ihren Untersuchungen heranzogen. Er hält es für sehr wohl möglich, daß die Antigene von Tier und Mensch chemische Differenzen aufweisen, die sich auch in den spezifischen Reaktionskörpern wiederfinden müssen. Nicht steriler Zysteninhalt muß durch Kerzenfiltration keimfrei gemacht werden. Welsh und Chapman empfehlen diese Filtration generell, doch machten Fleig und Lisbonne die Beobachtung, daß die Filtrate langsamer präzipitieren, als nicht filtrierte Flüssigkeiten und Martin fand, daß die Reaktionszeit tatsächlich um durchschnittlich sechs Stunden hinausgeschoben wird. Ob dabei dem Wegfall der Skolizes eine Rolle zufällt, ist noch nicht untersucht; jedenfalls meint Weinberg, daß das Antigen reichlich Skolizes enthalten solle, um zur Präzipitation geeignet zu sein.

Martin spricht aber auch den Eigenschaften des Serums eine große Rolle bei der Reaktion zu; denn er hatte Antigene, die mit dem homologen Serum sehr schwach reagierten, dagegen mit dem eines anderen Echinokokkusträgers rasche und massige Fällungen ergaben.

Daß die Reaktion spezifisch ist, bezweifelt Martin nicht. Er gibt zu, daß manchmal unspezifische „Trübungen“ in recht ausgesprochener Weise auftreten, die sich in kurzer Zeit als kleine Kuppe am Boden des Gläschens absetzen; man dürfe diese aber nicht verwechseln mit dem flockigen Niederschlag, durch den die positive Reaktion gekennzeichnet wird, wenn man den Versuch lange genug im Brutschrank hält. Ist einige Zeit nach der Exstirpation der Zyste verflossen, dann reagieren die Sera nicht mehr, andernfalls ist noch parasitäres Material im Körper vorhanden.

Weinberg fand von sieben menschlichen Sera nur zwei präzipitierend, allerdings gegen Antigen vom Schaf; sämtliche Sera waren gut komplementbindend. Putzu läßt die Präzipitation nur als Kontrolle zur Komplementbindung gelten, da sie ihm 50—60% Versager ergab. Puntoni hatte unter fünf Reaktionen zwei deutlich positive, einen undeutlichen Ausschlag und zwei negative Ergebnisse; interessant ist, daß einer der letzteren nach einer Probe-punktion einen Umschlag in positivem Sinne erfuhr. Israel beobachtete mit einem sehr stark komplementbindenden Serum keine Präzipitation.

Technik der Präzipitation. Als Antigen scheint sich am besten menschliches Material zu bewähren. Die steril entnommene Zystenflüssigkeit muß vollkommen klar und keimfrei sein. Welsh und Chapman empfehlen

daher die Filtration durch eine Kerze, nach Martin u. A. wird jedoch die Reaktionsfähigkeit hierdurch herabgesetzt; durch Einengung der Flüssigkeit im Vakuum und bei niedriger Temperatur könnte man vielleicht eine Steigerung der Reaktionsfähigkeit erzielen (Martin). Zur Konservierung des Antigens empfiehlt Martin, den Zysteninhalt in sterilisierte Glaskölbchen von 5 bis 10 ccm Inhalt abzufüllen, diese zuzuschmelzen und kühl aufzubewahren. So ließ sich das Reaktionsvermögen unvermindert bis 22 Monate erhalten; durch Erhitzung der Zystenflüssigkeit auf 61° wird dasselbe in 20 Minuten vernichtet (Fleig und Lisbonne).

Das antikörperhaltige Serum kann aktiv oder inaktiv verwendet werden; der Komplementgehalt ist offenbar ohne Einfluß auf die Reaktion. Da die Präzipitine thermostabil sind und erst bei ungefähr 70° zerstört werden, ist Erwärmung bis 68° noch ohne Einfluß auf das Präzipitationsvermögen.

Zur Ausführung der Reaktion empfiehlt sich nach Martin, steigende Dosen des Antigens in den Mengen von 0,5, 1,0, 2,0 ccm mit je 12 Tropfen Serum des Echinokokkenträgers zu versetzen. Das Optimum der Reaktionskomponenten scheint 1 ccm Zystenflüssigkeit: 12 Tropfen Serum zu sein. Bei schwacher Reaktion empfiehlt es sich, die Mengenverhältnisse zu variieren. Weinberg mischt Serum und Zystenflüssigkeit zu gleichen Teilen; wenn auch, wie bei der Eiweißpräzipitation relativ große Serumengen zweckmäßig sind (Welsh und Chapman), so dürften doch durch zu große Serumquantitäten unspezifische Niederschläge entstehen, die Weinberg auch mit Normalsera erhielt (Martin).

Das Antigen-Antikörpergemisch kommt in den Brutschrank mit 40—42°. Eine Stunde ist das Minimum des Eintrittes der Reaktion; sie erreicht ihre Höhe in 7 bis 12 Stunden, im Maximum nach 16 Stunden (Martin). Bei Zimmertemperatur sind 18 bis 20 Stunden notwendig, bis die Reaktion vollendet ist (Welsh und Chapman).

Putzu verwendete das Antigen in der konstanten Menge von 0,5 ccm und setzte steigende Dosen des Serums: 1,0, 1,5, 2,0 ccm zu. Die Reaktionsgemische wurden mit physiologischer Kochsalzlösung auf je 2,5 ccm aufgefüllt; der Versuch bleibt bei Zimmertemperatur stehen; die Präzipitation soll ebenso rasch auftreten wie bei der Brutwärme. Putzu hatte aber mit seiner Technik 50—60% Versager.

II. Komplementbindung.

Die Feststellung der grundlegenden Tatsachen, daß Antikörper von Ambozeptorencharakter mit ihrem spezifischen Antigen imstande sind, Komplement zu verankern, und daß dieses biologische Geschehen durch sensibilisierte Blutkörperchen (das „hämolytische System“) sichtbar zu machen ist, bleibt das unvergängliche Verdienst von Bordet und Gengou. Es ist nicht am Platze; an dieser Stelle auszuführen, wie fruchtbringend die Entdeckung der beiden belgischen Forscher auf die verschiedensten Gebiete der Serodiagnostik eingewirkt hat. Die Methode wurde zur vollen Bedeutung erhoben und in nie geahnter Weise popularisiert, seit uns Wassermann, Neisser und Bruck gelehrt haben, sie in abgeänderter Form für die Diagnose der Syphilis zu verwenden; man kann ruhig behaupten, daß erst damit der Zusammenschluß

zwischen der anfänglich etwas abseits stehenden Immunitätsforschung und der methodischen, klinischen Arbeit erfolgt ist.

Es gibt kaum einen bekannten oder unbekanntem Krankheitserreger, dem man in der Folge nicht versucht hätte, mit dem Komplementbindungsverfahren zu diagnostischen Zwecken auf den Leib zu rücken. Viel mühselige Laboratoriumsarbeit erwies sich als vergeblich, aber auch mancher Weg führte zum gewünschten Ziel. So war auch der Versuch Ghedinis, die Echinokokkusinfektion biologisch nachzuweisen, von Erfolg gekrönt. Ghedini sprach schon im Jahre 1906 als Erster¹⁾ aus, daß in der Zystenflüssigkeit der Echinokokkusblasen spezifische, parasitäre Toxalbumine enthalten seien, die zur Bildung spezifischer Antikörper im Serum des infizierten Individuums führen können, sobald sie vom Lymphstrom aufgenommen und in die Blutbahn gebracht werden, und daß deren Nachweis durch die Methode der Komplementverankerung gelingt. Seine Mitteilung fand zunächst bloß in Frankreich Widerhall, wo sich besonders Weinberg und Parvu und deren Mitarbeiter um die Entwicklung der Technik verdient machten, da sie in der Lage waren, an einem ziemlich reichhaltigen Material Versuche anzustellen. Die erste deutsche Publikation über den Gegenstand erfolgte durch Kreuter, der inzwischen eine Reihe wertvoller, namentlich auch experimenteller Arbeiten nachkamen (Meyer, Graetz u. a.).

Es ist aus der Literatur nicht mit wünschenswerter Klarheit zu ersehen, in welchem Umfang sich die Komplementbindung für die Echinokokkusdiagnose wirklich bewährt hat. Namentlich in den französischen Publikationen wiederholen sich dieselben Einzelbeobachtungen in den Mitteilungen verschiedener Autoren zu häufig. Soviel steht fest, daß die Reaktion wiederholt versagt hat und zwar offenbar häufiger, als man meinen könnte. Sonst wäre das Bedürfnis einzelner Beobachter, an der Technik immer wieder zu ändern und zu modifizieren, nicht so auffällig hervorgetreten, wie dies tatsächlich der Fall ist.

1. Antigen.

Das von den Untersuchern am meisten bevorzugte Antigen ist die in den Echinokokkusblasen enthaltene Flüssigkeit. „Der Parasit produziert in der Zystenflüssigkeit gleichsam ein natürliches, gebrauchsfertiges Antigen“ (Israël). Die Frage, ob dieses Antigen besser vom Tiere (Schaf, Rind) oder vom Menschen gewonnen wird, erfährt eine sehr verschiedene Beantwortung. Die meisten Autoren bevorzugen die Zystenflüssigkeit des Schafes, da von der menschlichen behauptet wird, daß sie unspezifische Hemmungen der Hämolyse herbeiführe bei Verwendung von Normalserum (Weinberg, Putzu, Eckenstein). Braunstein hält die Provenienz der Zystenflüssigkeit für gleichgültig, ein Standpunkt, dem wir nach unseren Erfahrungen bis zu einem gewissen Grad beipflichten müssen, während Vas mit Antigen vom Rind (unter Verwendung sensibilisierten Rinderblutes) brauchbare Resultate erhielt. Durand

¹⁾ Es ist angebracht, die Priorität Ghedinis hervorzuheben, die namentlich unter dem Einfluß französischer Autoren (Parvu, Durand) vergessen zu werden droht und neuerdings auch in der deutschen Literatur nicht entsprechend gewürdigt wird. Wenn auch Weinberg und Parvu sich unbestreitbar große Verdienste um den Ausbau der Versuchstechnik erstritten haben, so ist doch Ghedini bis in die letzte Zeit in so umfassender Weise auf dem Gebiet der Wurminfektion tätig, daß es unrecht wäre, unter der beliebten Bezeichnung „Weinberg-Parvusche Reaktion“ sein Anrecht auf die Urheberschaft der Komplementbindung zum Nachweis des Echinokokkus zu schmälern.

hält den Blaseninhalt vom Schaf und vom Menschen für ziemlich gleichwertig, fand aber auch bei menschlichem Antigen unspezifische Bindung mit Normalsera. Übereinstimmend wird hervorgehoben, daß die Antigene nur verwendet werden dürfen, wenn sie ganz klar und keimfrei sind. Der Entnahme und Konservierung ist daher größte Sorgfalt zuzuwenden. Es empfiehlt sich, die steril entnommene Flüssigkeit in Glaskölbchen einzuschmelzen und sie im Dunklen und im Eisschrank aufzubewahren. Die Reaktionsfähigkeit läßt sich so auf Monate hinaus erhalten. Unsere Beobachtungen stimmen auch mit der Angabe von Henius überein, daß durch einen Zusatz von 0,5% Phenol die Haltbarkeit des Antigens gesichert und die Brauchbarkeit nicht beeinträchtigt wird. Auch stimmen wir Weinberg zu, daß das Eintrocknen der Flüssigkeit und Aufschwemmen des Rückstandes mit einer entsprechenden Menge destillierten Wassers gute Resultate gibt.

Trotz der Verwendbarkeit des natürlichen, vom Parasiten gelieferten Antigens lag es schon aus theoretischen Gründen nahe, der Frage nachzugehen, ob sich auch alkoholische und andere Extrakte als wirksam erwiesen. Nach dieser Richtung hin stellten Parvu und Kreuter ziemlich gleichzeitig und unabhängig voneinander Versuche an, die später Israël und Meyer ergänzten. Parvu ging von den Beobachtungen Levaditis und Mutermilchs aus, daß das Antigen der Choleravibrionen, das zur Komplementbindung benützt werden kann, in 85% Alkohol löslich sei, extrahierte die Zystenflüssigkeit, dampfte den Extrakt bei 60° ab und schwemmte den Rückstand mit Kochsalzlösung auf. Dieser alkoholische Auszug erwies sich als wirksam, syphilitische Sera reagierten nicht gegen ihn. Kreuter gewann aus der Zystenflüssigkeit im Vakuum einen honigartigen Rückstand, der mit Alkohol extrahiert, gegen das Serum echinokokkuskranker Menschen gute Bindung ergab; aber auch aus der zerkleinerten und mit Alkohol ausgezogenen tierischen Blasenwand konnte er ein brauchbares Antigen gewinnen; wässrige Extrakte erwiesen sich als unwirksam. Dagegen fand Israël, welcher die Spezifität der wässrigen und alkoholischen Extrakte studierte, daß ein alkoholischer Auszug aus dem Rückstand des wässrigen ausgezeichnete Komplementbindung gab. Es kann somit kein Zweifel bestehen, daß die mit spezifischen Antigeneigenschaften begabte Substanz, auch der Zystenwand, alkohollöslich ist (Israël). Die Güte und Haltbarkeit der alkoholischen Extrakte wird auch von Meyer anerkannt, dem wir vorzügliche theoretische Untersuchungen verdanken. Er stellte fest, worauf auch Rossello hingewiesen, daß ein einschneidender Unterschied zwischen den antigenen Eigenschaften des Wandextraktes und der Zystenflüssigkeit besteht; er zeigte ferner, daß die antigene Substanz kein Eiweißkörper ist, sondern ein lezithinähnliches Lipoid, das äther-alkohol-benzollöslich, unlöslich in Azeton ist und durch Lipase zerstört wird. Jianu bekam in vier Fällen, bei denen er einen äther-wässrigen Auszug aus der Zystenwand und der Flüssigkeit zu Hilfe nahm, beweisende Ausschläge. Graetz hatte nur echinokokkuskranke Schweine zur Verfügung; er erhielt starke Komplementbindung gegen Zystenflüssigkeit und alkoholische Extrakte. Auch Kaninchen, die mit Blaseninhalt, Extrakten oder Parasitenbestandteilen immunisiert waren, reagierten stark positiv. Graetz glaubte auch nachweisen zu können, daß mit Leuzin und Tyrosin immunisierte Kaninchen sowohl gegen diese beiden Substanzen als Antigen, wie gegen Zysten-

flüssigkeit und alkoholische Extrakte Komplementbindung ergeben. Graetz spricht daher die Vermutung aus, daß den beiden Aminosäuren ein bedeutender antigener Anteil an der Antikörperbildung bei der Echinokokkose zufallen müsse. Diese Feststellung ist vom biologischen Standpunkt aus befremdend; sie würde jedenfalls ein Unikum bilden, da es bisher nicht gelungen ist, mit chemisch definierbarem Antigen eine Antikörperbildung von Ambozeptorencharakter zu erzielen. Weinberg und Bromfenbrenner prüften die Versuche von Graetz nach, erhielten aber nie Komplementfixation gegen Leuzin und Tyrosin, auch wenn sie antikörperreiche Sera verwendeten.

Praktisch bedeutungsvoll ist die von französischen Autoren bereits angeschnittene und neuerdings von Bauer und Vas beleuchtete Frage, daß luetische Sera gegen alkoholische Extrakte von Echinokokkusmaterial recht häufig Bindung geben, so daß hierin eine Fehlerquelle für den biologischen Nachweis der Echinokokkose gegeben ist¹⁾. Es ist interessant genug, daß in der chitinreichen tierischen Membran noch soviel lipoide Bestandteile enthalten sind, daß Luetikersera Komplementbindung geben. Wir fanden bei eigenen Versuchen, daß nur solche syphilitische Sera, die eine sehr starke Hemmung im Wassermannschen Versuch ergeben, auch gegen alkoholische Echinokokkusextrakte wirksam sind, daß jedoch bei Verwendung abgestufter Antigenmengen und mehrerer Extrakte eine ausgesprochene spezifische Hemmung mit der unspezifischen Hemmung durch Luesserum kaum verwechselt werden kann. Immerhin behält Bauer vollkommen Recht, wenn er mit Rücksicht auf die Lues bei Verwendung alkoholischer Antigene zur Vorsicht mahnt. Israël bestätigt ebenfalls die unspezifische Bindung durch stark reagierende Luesera, fand sie aber noch häufiger mit Lepra-Serum. Trotzdem konnte er aus quantitativen Bestimmungen die Spezifität des alkoholischen Echinokokkusextraktes ersehen: „denn seine optimale halbe Dosis gibt noch mit dem spezifischen Serum eine fast komplette, mit Lepra- bzw. Luesserum nur eine weit schwächere Hemmung der Hämolyse“. Paiseau und Tixier verwerfen die alkoholischen Extrakte in der Meinung, daß die antigene Substanz nur unvollkommen löslich sei und daß der Alkohol hämolysierende Substanzen aus der Zystenwand extrahiere. Dieser Einwand ist sicher nicht stichhaltig.

2. Antikörper.

Die bei Echinokokkose zweifellos vorhandenen Antikörper wurden bisher nur im Blut gefunden. Schon Weinberg und Parvu stellten fest, daß sie im Urin nicht nachzuweisen sind, Parvu und Laubry, ferner Jianu vermißten sie auch im Liquor cerebrospinalis. Die komplementbindenden Antikörper treten — ebenso wie die Präzipitine — ganz unabhängig vom Sitz der Echinokokkus-Infektion im Blut auf; auch bei der Lokalisation des Parasiten im Zentralnervensystem werden sie in der Zerebrospinalflüssigkeit nicht

¹⁾ Die Polemik von Henius gegen Bauer vermag besonders das theoretische Interesse an der Frage nicht zu beeinträchtigen. Man ist ja auch bei der Wassermannschen Luesreaktion heute fast allgemein zur Verwendung alkoholischer Extrakte übergegangen und findet wässrige nur noch ganz vereinzelt im Gebrauch, da sie weder die absolute Spezifität besitzen, die man ihnen früher zuschrieb, noch an Haltbarkeit mit den alkoholischen Auszügen konkurrieren können.

zu finden sein. Fehlten sie auch im Blut, so wurde in einzelnen Fällen die Vereiterung des Zysteninhaltes dafür verantwortlich gemacht. Nach den Beobachtungen der meisten Autoren ist dieser Zufall jedoch nicht für Versager der Reaktion verantwortlich zu machen. Wie die Präzipitine scheinen auch die komplementbindenden Ambozeptoren unabhängig von der Beschaffenheit des Zysteninhaltes aufzutreten. Deshalb sah sich Weinberg, der die größte Erfahrung auf diesem Gebiete besitzt, veranlaßt, im antitryptischen Index des Serums ein Hilfsmittel herbeizuziehen, um eventuell bei positiver Reaktion sich über den fraglichen Zustand des Zysteninhaltes zu orientieren. Die Temperaturkurve und die Leukozytenzählung sind kein zuverlässiger Indikator dafür; dagegen sah Weinberg den antitryptischen Index bei Entzündungen steigen und fand ihn sehr erhöht bei Vereiterungen der Zyste, so daß er ihn diagnostisch für sehr wertvoll erklärt.

Um über die Eigenschaften der spezifischen Antikörper ins klare zu kommen, filtrierte Parvu das Serum Echinokokkuskranker unter einem Hg-Druck von 40—50 mm durch gewaschene und sterilisierte Kollodiumsäckchen und erhielt sowohl mit dem Filtrat als mit dem Rückstand positive Reaktion. Damit dokumentierten sich die komplementbindenden Stoffe des Serums als ausgesprochene Antikörper von spezifischem Charakter; sie stehen damit im Gegensatz zu den komplementverankernden Stoffen des Syphilitikerblutes, die sich im Filtrat nicht finden und daher nicht als echte Antikörper bezeichnet werden können. Mit Leberextrakten reagieren Echinokokkusera nicht, syphilitische Sera reagieren nicht gegen Hydatidenflüssigkeit (Weinberg, Parvu u. a.). Eine Affinität des Echinokokkuserum zu lipoiden Substanzen ist mit der Komplementbindung nicht nachzuweisen (Israël). Auch bestehen keinerlei Beziehungen zwischen der Eosinophilie des Blutes und dem Gehalt des Serums an komplementbindenden Ambozeptoren (Weinberg, Parvu, Boidin, Putzu).

Weinberg und Bromfenbrenner sind der Ansicht, daß man den Gehalt des Serums an spezifischen Antikörpern mit Exaktheit bestimmen könne. Aus dem Studium von sieben Sera berechnen sie, daß 0,1 cem Echinokokkus-Serum durchschnittlich 10 bis 25 Antikörperereinheiten enthält, d. h., in 10- bis 25facher Verdünnung ist das Serum noch imstande, mit einem titrierten Antigen Komplementbindung zu geben. Dieselbe Technik erlaubt, quantitativ eine Vermehrung der Antikörper einige Zeit nach der Operation nachzuweisen. Auf die gleiche Weise stellten Weinberg und Bromfenbrenner fest, daß die Erwärmung des Serums einen beträchtlichen Teil der Antikörper zerstört. Schon bei der Inaktivierung ($\frac{1}{2}$ Stunde bei 56°) soll das Serum um das zwei- bis dreifache abgeschwächt werden, während 1 Stunde bei 56° das 4—10fache verlieren, während $\frac{1}{2}$ Stunde bei 60° das 7 bis 11fache usf., bis in $\frac{1}{2}$ Stunde bei 70° die Antikörper vollkommen verschwinden.

Interessant sind einzelne Beobachtungen über die Bedingungen des Auftretens und über die Persistenz der spezifischen Antikörper. Weinberg verfügt über mehrere Fälle, bei denen die Reaktion vor der Operation negativ war, bei denen sich aber im Anschluß an eine Probepunktion oder an die Exstirpation der Zyste eine stark positive Reaktion einstellte. Die Erklärung hierfür wird darin gesucht, daß entweder zunächst eine die Antikörper schädigende Substanz mit im Spiel war, was allerdings sehr fraglich erscheint, oder, was mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, daß bei Punktionen oder operativen Eingriffen anderer Art, namentlich in der Bauchhöhle, etwas vom Zysteninhalt ausfließt, resorbiert wird und nun mit einem Mal zu starker Antikörperproduktion Veranlassung gibt.

Ziemlich übereinstimmend wird mitgeteilt, daß sich die Antikörper unter Umständen sehr lange im Blut erhalten. Weinberg konnte 21 alte Zysten-träger serologisch nachuntersuchen und fand die Reaktion nur dreimal negativ (5, 11, 21 Monate nach der Operation), zweimal leicht positiv (11 Tage, 10 Monate nach der Operation) und 16 mal ausgesprochen positiv (15 Tage bis 6 Jahre 3 Monate nach dem Eingriff), ohne manifeste Zeichen eines noch bestehenden Echinokokkus! Diese Angaben sind entschieden befremdend. Wir würden sie so kommentieren, daß entweder noch eine latente Infektion vorlag, oder, wozu wir mehr hinneigen, daß es sich um positive Versager der Reaktion handelte, um unspezifische Hemmungen eines früheren Echinokokkusträgers. Putzu, Michon, L  jars, Parvu u. a. betonen mit Recht, daß das lange Bestehenbleiben der Reaktion doch suspekt ist auf unentdeckte oder nicht radikal entfernte Parasiten. Weinberg schließt nur dann darauf, daß noch Parasiten im Körper sind, wenn die Reaktion verschwunden war und wieder auftritt. In dieser Meinung liegt insofern ein logischer Fehler, als die Reaktion theoretisch überhaupt nicht verschwinden dürfte, solange parasitäres Material zurückbleibt.

Die Antikörper und die Reaktion sollen hingegen rasch verschwinden, wenn eine Totalexstirpation der Zyste mit der adventitiellen, menschlichen Membran vorgenommen wird (Weinberg, Durand, Putzu).

Vielleicht hat eine Verschiedenheit der Beschaffenheit der Zystenwand und eine mehr oder minder große Durchlässigkeit derselben für die antigenen Substanzen des Zysteninhaltes eine nicht genügend gewürdigte Bedeutung für das Auftreten und die Quantität der Antikörper. Diese Frage berührt die Beobachtung Ghedinis, der im Zysteninhalt einer Typhusrekonvaleszentin (vier Monate nach der Erkrankung) Spuren von komplementbindenden Stoffen gegen Typhusantigen nachweisen konnte. Agglutinationsproben wurden allerdings weder mit dem Zysteninhalt noch mit dem Blut vorgenommen. Hingegen hatte Troisier Gelegenheit, die Zystenflüssigkeit einer Frau zu untersuchen, die an Typhus gestorben war; der Blaseninhalt war steril, enthielt keine Agglutinine und keine komplementverankernden Antikörper.

Parvu und Laubry glauben behaupten zu können, daß die bei Echinokokkose spezifischen Antikörper die Plazenta nicht passieren: Bei einer Erstgebärenden erwies sich eine Zyste im Ligam. latum als Geburtshindernis, so daß der Kaiserschnitt gemacht werden mußte; es handelte sich um eine Echinokokkusblase. Die Reaktion im mütterlichen Blut war positiv, das fötale Serum hingegen reagierte nicht.

Hier mag ein origineller Vorschlag von Barabaschi Erwähnung finden, trächtige Hündinnen systematisch zu immunisieren, um die von ihnen gebildeten Antikörper auf die Jungen (durch Plazenta und Milch) übergehen zu lassen und so prophylaktisch zu wirken. Er stützt sich auf seine Erfahrung, daß Hunde, die in achttägigen Pausen mit steigenden Mengen Zystenflüssigkeit (3—60 ccm) immunisiert waren, sich gegen eine Masseninfektion mit Skolizes vollkommen refraktär verhielten.

Braunstein hatte zweimal Gelegenheit, Leichenblut auf seinen Antikörpergehalt zu prüfen; einmal war die Reaktion negativ, das andere Mal positiv.

3. Ist die Reaktion spezifisch?

Für das Präzipitationsverfahren war diese Frage rasch entschieden, da die Technik einfach ist, keine wesentliche Modifikation zuläßt und an den Resultate

taten leicht Kritik zu üben ist. Bei der Komplementbindung wurde die Antwort lange Zeit verschleiert. Mißerfolge oder zweifelhafte Ausschläge wurden auf Fehler in der Technik bezogen, die sich im allgemeinen an die Versuchsanordnung Wassermanns zum Nachweis der Syphilis hielt. Gab die Originalmethode nicht das gewünschte Resultat, dann wurden die zahlreichen Modifikationen derselben versucht, von denen die eine oder andere sich als wirksam erwies und dann sofort als beste empfohlen wurde. So werden denn auch der Reihe nach die Verfahren von Hecht, Bauer, Stern, Noguchi usw. angepriesen. Hinter dieser versteckten Unsicherheit verbirgt sich nur die Tatsache, die von Puntoni und Meyer zum erstenmal und unabhängig voneinander ausgesprochen wurde, daß die Komplementbindung nicht als streng spezifisch gelten könne. Puntoni hatte unter 5 Fällen 2 mal stark positive, 2 mal deutliche und einmal negative Reaktion (allerdings 45 Tage nach der Operation); allein unter 39 Kontrollsera hatte er 8 unspezifische Hemmungen. Von 14 Rindersera war keines positiv. Meyer hatte in 3 Fällen Versager der Reaktion und konnte weiterhin zum erstenmal die ebenso interessante, wie wichtige Tatsache feststellen, daß das Serum eines Bandwurmträgers gegen Echinokokkusantigen und umgekehrt Echinokokkuserum gegen Bandwurmantigen reagierte. Damit war erwiesen, daß, abgesehen von einem positiven Versagen der Reaktion, dieselbe sich innerhalb der Grenzen einer zoologischen Verwandtschaft abspiele und als Gruppenreaktion zu gelten habe. Daß auch Weinberg Mißerfolge hatte, geht daraus hervor, daß er öfters durchblicken läßt, daß die „Mehrzahl“ seiner Fälle positiv reagierte und daß er sich zu Änderungen in der Technik veranlaßt sah, die man im Hinblick auf die Wassermannsche Originalmethode nicht als Verbesserungen bezeichnen kann. An diesem Eindruck ändert die Mitteilung Durands, der Weinbergs Material verarbeitete, nicht viel, daß die Komplementbindung unter 45 Fällen nur 3 mal ganz versagt habe. In neuester Zeit mahnt auch Schultz zur Vorsicht bei der Verwendung der Komplementbindung zur Echinokokkusdiagnose durch Erfahrungen an einem Cystadenoma hepatis. Das Verhalten der Lues- und Lepra-Sera ist im vorhergehenden Abschnitt besprochen.

Anhangsweise mag hier Erwähnung finden, daß Izar mit der Meiostragminreaktion spezifische Ausschläge erhielt; er untersuchte sieben Schweine- und drei Rindersera und benutzte Zystenflüssigkeit und alkoholische Extrakte als Antigen. Auch das Serum eines mit Blaseninhalt vorbehandelten Kaninchens reagierte positiv. Weinberg und Jonesco-Mihaiesti dagegen erhielten mit der Meiostragminreaktion absolut negative Resultate.

4. Eigene Untersuchungen.

Meine Untersuchungen wurden zum größten Teil gemeinsam mit Ströbel durchgeführt und erstreckten sich nur auf das Komplementbindungsverfahren.

Die Technik wurde nur insofern variiert, als wir nach den Wassermannschen Prinzipien mit umgekehrten Konstanten arbeiteten: abgestufte Antigenmengen gegen konstante Serumdosen und in Kontrollversuchen Antigen in konstanter Menge gegen steigende Serumdosen (siehe nächsten Abschnitt). Als Antigen kamen Zystenflüssigkeiten und alkoholische Extrakte der Zystenwand (sowie ein alkoholischer Extrakt von *Taenia sagin.*) vom Mensch, Schaf, Schwein und Rind zur Verwendung; von denselben

Spezies hatten wir normale und spezifische Sera, die gegen die homologen und heterologen Antigene ausgewertet wurden.

Von Tieren haben wir 26 spezifische Sera untersucht: 11 stammten vom Rind, 9 vom Schwein und 6 vom Schaf. Sie wurden gegen 22 verschiedene Antigene geprüft: 9 vom Rind, 8 vom Schwein, 5 vom Schaf. Im Versuch standen dem einzelnen spezifischen Serum stets die homologe und mehrere heterologe Zystenflüssigkeiten, sowie verschiedene alkoholische Extrakte gegenüber. Wässrige Extrakte erwiesen sich neuerdings als unwirksam (s. Kreuter a. a. O.). Von den 11 Rindersera reagierten nur 3 positiv, von den 9 Schweinesera ebenfalls 3 und von 6 Schafsera nur 2. Wir hatten also in unseren Tierversuchen in nur etwas mehr als $\frac{1}{4}$ der Fälle positive Reaktion, während fast $\frac{3}{4}$ negative Ausschläge gaben. Namentlich von normalen Schafsera sahen wir wiederholt unspezifische Hemmungen der Hämolyse eintreten, besonders gegen Schafantigen. Wir hatten aber auch Fälle, in denen die Hydatidenflüssigkeit des Schafes als Antigen versagte, während das spezifische tierische Serum gegen andere, namentlich extrahierte Antigene starke Komplementbindung ergab.

Unsere Erfahrungen am Menschen erstrecken sich auf neun Beobachtungen¹⁾:

1. Fall. Große Zyste im rechten Leberlappen, fast das ganze Organ durchsetzend, mit zahlreichen Tochterblasen; Inhalt klar. Zweizeitige Eröffnung. Blutentnahme vor der Operation. Reaktion mit der homologen Zystenflüssigkeit stark **positiv**. Nach einem Jahr mit allen Antigenen negativ.
2. Fall. Multiple Zysten der Leber, disseminierte Echinokokkose der Bauchhöhle. Inhalt wasserhell. Blutentnahme am Tage der Operation. Reaktion gegen die homologe Hydatidenflüssigkeit stark **positiv**.
3. Fall. Nicht infizierter Leberechinokokkus. Blutentnahme sieben Wochen nach der Operation. Reaktion mit fünf tierischen Antigenen (auch vom Schaf), die mit spezifischem Rinderserum starke Hemmung ergeben, **negativ**, ebenso mit drei alkoholischen Extrakten.
4. Fall. Leberechinokokkus mit klarem Inhalt. Blutentnahme bei der Operation. Reaktion mit Hydatidenflüssigkeit vom Schaf und alkoholischen Extrakten **positiv**.
5. Fall. Vereiterter Muskelechinokokkus. Blutentnahme 14 Tage nach der Operation. Exstirpation des Parasiten. Reaktion mit Schaf- und Rinderantigen und den Extrakten **negativ**.
6. Fall. Leberechinokokkus mit klarem Inhalt. Blutentnahme bei der Operation. Reaktion mit Hydatidenflüssigkeit vom Rind und Schaf, sowie mit Extrakten **negativ**.
7. Fall. Kleiner Leberechinokokkus. Inhalt klar, Einnähung der Zyste nach Entfernung der tierischen Membran. Blutentnahme vor der Operation. Reaktion gegen homologe, sowie Rinderzysteninhalt, gegen Bandwurm- und Blasenwandextrakt **negativ**.
8. Fall. Mitttelgroßer, nicht infizierter Leberechinokokkus. Einnähung der menschlichen Membran. Blutentnahme vor der Operation. Reaktion gegen die homologe Zystenflüssigkeit negativ, gegen heterologen, menschlichen Zystenwandextrakt stark **positiv**, gegen Bandwurm- und Rinderzystenwandextrakt **positiv**. Drei Tage nach der Operation gegen sämtliche Antigene negativ.
9. Fall. Großer, unilokulärer Leberechinokokkus. Totalexstirpation des Parasiten. Blut vor der Operation entnommen. Reaktion gegen einen menschlichen

¹⁾ Fall 1 und 2 wurden von Kreuter, 3—6 von Ströbel bereits veröffentlicht; das Material zu letzteren verdanken wir den Herren Professoren Payr-Greifswald und Müller-Rostock.

Zystenwandextrakt stark **positiv**, gegen zwei andere menschliche, einen tierischen und gegen Bandwurmextrakt, sowie gegen Hydatidenflüssigkeit vom Schaf negativ.

Unser Material ist nicht groß, gestattet aber doch durch seine Eigenart, zu einzelnen wichtigen Punkten Stellung zu nehmen.

Unter sieben Fällen, die diagnostisch insofern verwertbar waren, als die Blutentnahme zu einer Zeit erfolgte, da der Parasit noch im Körper vorhanden war, hatten wir zwei eklatante Versager der Reaktion. Viermal konnten wir das Blut nach der Operation untersuchen und zwar 3 Tage, 14 Tage, 7 Wochen und 1 Jahr danach, stets mit negativem Resultat. Bei zwei von diesen Fällen konnte die Reaktion vor der Operation gemacht werden und war positiv ausgefallen; in diesen beiden Fällen war der Parasit nicht total-exstirpiert d. h. die menschliche Membran war zurückgeblieben und die Höhle wurde der Tamponade unterworfen. In diesen beiden Fällen konnten wir somit eine Persistenz der Antikörper nach der Operation nicht nachweisen, obwohl die Vorbedingungen nach den Mitteilungen anderer Autoren gegeben schienen. Die zwei anderen Sera hatten wir von auswärts (Rostock und Greifswald) erhalten. Sie können bei der Frage über das Zurückbleiben oder Verschwinden der Antikörper insofern mitsprechen, als einmal ein Muskel-echinokokkus vorlag, der in toto exstirpiert werden konnte und im anderen Fall schon sieben Wochen seit der Operation verflossen waren.

Die Wirksamkeit der Antigene beleuchten unsere Versuche recht instruktiv. In das Lob der vielgepriesenen Zystenflüssigkeit vom Schaf können wir nicht einstimmen; sie hat uns zweimal versagt, obwohl es ganz frische Antigene waren; das eine Mal war auch mit anderen Antigenen keine Reaktion eingetreten, das andere Mal hatte ein menschlicher alkoholischer Zystenwandextrakt stark positiv reagiert. Die homologe, menschliche Hydatidenflüssigkeit hatte zweimal vorzügliche antigene Eigenschaften, einmal gar keine. Unspezifische Hemmungen haben wir unter 25 Kontrollsera nicht erlebt. Wir sind der Überzeugung, daß die Provenienz des „natürlichen“ Antigen (der Zystenflüssigkeit) ziemlich gleichgültig ist und die Reaktionsfähigkeit im wesentlichen von der Qualität und Quantität der antigenen Substanzen, die offenbar außerordentlich wechselnd ist, abhängt, daß aber selbstverständlich auch der Antikörperreichtum der Sera in Betracht zu ziehen ist. Ob letzterer nach der Methode von Weinberg und Bromfenbrenner zu ermitteln ist, entzieht sich unserer Beurteilung, da wir hierüber keine Untersuchungen angestellt haben. Vielleicht lassen sich durch Einengung besser wirksame Antigene erzielen.

Hingegen haben sich die alkoholischen Extrakte der Zystenwand neuerdings bewährt, so daß wir die Einführung dieser Antigene (durch Parvu, Kreuter und Israël) als einen unbestreitbaren Fortschritt bezeichnen müssen. Die Fehlerquellen, die neuerdings Brauer in bezug aufluetische, Israël in bezug aufluetische und lepröse Sera angegeben haben, bestehen zweifellos mit gewissen Einschränkungen (s. o. Israël) zu Recht, lassen sich aber eliminieren. Wir haben zahlreiche syphilitische Sera gegen alkoholisches Echinokokkusantigen ausgewertet und bekamen bei den niederen Extrakt Dosen, in denen spezifische Sera noch absolut hemmen, nur abgeschwächte Hemmungen, die mit einer wirklich positiven Reaktion bei Echinokokkus nicht zu verwechseln sind. Darüber soll an anderer Stelle noch berichtet werden.

Eine „Gruppenreaktion“ mit Bandwurmantigen nach Meyer konnten wir unter drei Sera einmal konstatieren; ein zweites Blut ergab sie nicht, obwohl es gegen menschlichen Zystenwandextrakt stark positiv reagierte; das dritte Serum ist dasjenige, das sich bei vorhandenem Parasiten gegen alle Antigene refraktär verhielt.

In unseren letzten drei Fällen (7, 8, 9) hatten wir starke Vermehrung der eosinophilen Zellen gefunden. Besonders Fall 7 ist hervorzuheben, in welchem bei einer Eosinophilie von 12% die Komplementbindung vollständig versagt hatte. Wir erblicken hierin einen neuen Hinweis auf die bereits bekannte Unabhängigkeit der beiden Tatsachen, möchten aber hohen Zahlen von Eosinophilie doch auch eine gewisse Bedeutung für die Diagnose des Echinokokkus zusprechen.

5. Technik.

Am empfehlenswertesten erscheint uns das Verfahren, das sich möglichst an die Wassermannschen Prinzipien für die Luesdiagnose anschließt.

Antigen. Die Hydatidenflüssigkeit muß klar und keimfrei sein. Sie kann bis zu 1 ccm verwendet werden, wirkt nicht antikomplementär und nicht hämolytisch; wenn sie nicht frisch erhältlich, ist Konservierung in steril abgefüllten Glaskölbchen oder mit 0,5% Karbolzusatz empfehlenswert. Die Reaktionsfähigkeit hält sich monatelang.

Die alkoholischen Extrakte (1:20 abs. alc.) hämolysieren schon in mittleren Dosen. In jedem Fall ist durch Vorversuch die Grenze festzustellen und entsprechend darunter, in der Regel bei 0,2 ccm, die oberste Antigendosis zu bestimmen. Das Komplement wird bei diesen Mengen nicht geschädigt.

Die Antigene werden in fallenden Dosen angesetzt.

Die Sera werden $\frac{1}{2}$ Stunde bei 56° inaktiviert, müssen frisch verwendet werden; Braunstein will besonders starke Eigenhemmung der spezifischen Echinokokkus-Sera beobachtet haben. Von anderen Autoren wird nichts darüber berichtet, auch wir fanden sie nie. Weinberg sah sie bei vorhandenem Ikterus. Der entsprechende Vorversuch ist natürlich unerlässlich. Das Serum wird in der konstanten Menge von 0,1 oder 0,2 ccm benutzt, je nachdem man die Reaktionsmenge des gesamten Versuches auf 2,5 oder 5 ccm mit physiologischer NaCl-Lösung ergänzt.

Die Komplement-Titration stellt jedesmal die nötige Menge fest, in der Regel 0,1 ccm.

Sodann zur Bindung für eine Stunde Brutschrankwärme von 37°.

Dann erfolgt der Zusatz des hämolytischen Systems: 5% Hammelblutaufschwemmung mit dem vierfach lösenden Ambozeptor. Eine weitere Stunde Brutwärme, dann etwa 12 Stunden auf Eis, worauf die Resultate festgesetzt werden.

Ebenso gute Resultate ergibt die Umkehrung der Konstanten, wie sie Weinberg empfiehlt: Verwendung des Antigens in optimaler, konstanter Dosis und des Serums in steigender Menge; man nimmt 0,4 ccm Hydatidenflüssigkeit konstant und 0,2 ccm Serum steigend bis 0,5 ccm, die Serummenge jeweils mit physiologischer Kochsalzlösung auf 1,5 ccm aufgefüllt; Zusatz von 0,1 ccm Komplement; die Reaktionsmenge in jedem Versuchsröhrchen ist nun 2 ccm: Bindung im Brutschrank eine Stunde. Dann Zusatz von

1 ccm 5% sensibilierter Hammelerythrozyten, neuerdings Brutwärme. Weinberg liest dann nach $\frac{1}{2}$ Stunde die Resultate ab.

Das Verfahren nach Stern, wobei das menschliche Eigenkomplement benutzt wird, empfehlen Weinberg und Putzu. Der Komplementgehalt ist selbstverständlich stets festzustellen. Das aktive Serum wird in der konstanten Menge von 0,2 ccm verwendet, die Zystenflüssigkeit steigend von 0,1 bis 0,4 ccm. Jedes Versuchsröhrchen mit Kochsalz auf 2 ccm aufgefüllt. Nach der Bindung Zusatz von 1 ccm sensibilisierter $2\frac{1}{2}$ bis 5% Hammelblutaufschwemmung.

Die Hechtsche Modifikation (mit Verwendung des Eigenkomplementes und Normalhämolysins des menschlichen Blutes gegen Schaferythrozyten in 2% Aufschwemmung) empfiehlt Jianu mit vier, Eckenstein mit neun positiven Reaktionen und einem Versager.

Die Methodik von Bauer, bei der die Normalambozeptoren des menschlichen Blutes für Hammelblut ebenfalls das Immnhämolysin entbehrlich machen, gebrauchte Parvu auf Veranlassung Levaditis.

Nach Noguchi, der bekanntlich ein hämolytisches System von Menschenblutaufschwemmung und Kaninchenimmenserum gegen menschliche Erythrozyten einführte, arbeitete Bettencourt, nachdem Präzipitation und Komplementbindung nach dem gewöhnlichen Modus negativ waren; er erhielt positive Reaktion in einem Fall, in dem die Zyste vereitert, aber für das Kulturverfahren steril war.

III. Anaphylaxie.

Experimentelle Arbeiten auf diesem, auch klinisch sehr interessanten und wichtigen Gebiet liegen bisher recht spärlich vor. Das Auftreten von Urtikaria nach Probepunktionen von Echinokokkuszysten, von Kollaps, Erbrechen, Bauchschmerzen und hohem, mehrere Tage anhaltendem Fieber, besonders bei intraperitonealem Sitz des Parasiten, war der klinischen Beobachtung schon lange aufgefallen. Ja es wurden sogar seltene, aber sichergestellte Fälle bekannt, in denen im Gefolge einer Probepunktion ziemlich unvermittelt der Tod eintrat (Moissenet, Martineau, Bryant, Chauffard u. a.). Früher bezog man diese üblen Zufälle auf einen Gehalt des Zysteninhaltes an Ptomainen und Toxinen unbekannter Natur, ein Standpunkt, der heute vollkommen verlassen ist; es ist eine sehr bedeutende Einengung des Blaseninhaltes (auf $\frac{1}{10}$ des Volumens) nötig, um beim Meerschweinchen (in der Menge von 8—10 ccm) toxische Erscheinungen hervorzurufen (Chauffard, Boidin und Laroche).

Interessante Details über das Verhalten der menschlichen Echinokokkuszystenflüssigkeit verdanken wir Schilling. Er konnte nachweisen, daß der Blaseninhalt denselben Gefrierpunkt aufweist, wie Blut- und Gewebsflüssigkeit. Ebenso verhielt sich der Kochsalzgehalt der Flüssigkeit. Da der Parasit außerhalb des Wirtes nicht vorkommt, war die Entscheidung unmöglich, wie hoch die Eigenkonzentration der Flüssigkeit ist. „Es liegt daher der Gedanke nahe, daß in vielen Fällen der Inhalt ein bloßes Dialysat des menschlichen Körpers ist.“ Schilling räumt aber ein, daß der Zysteninhalt spezifische Eigenschaften besitzt, die vom Parasiten stammen. Eiweiß fand er zu 0,1%, Zucker zu 0,05%, Bernsteinsäure konnte er (in zwei Fällen) nicht nachweisen.

Chauffard und Boidin hatten wohl als Erste die Vermutung ausgesprochen, daß die „toxischen“, manchmal tödlichen Zufälle nach der Punktion von Echinokokkuszysten als Anaphylaxie zu deuten sind. Sie prüften die

Frage auch später, gemeinsam mit Laroche an Kaninchen und Meerschweinchen. Sie verwendeten zwei menschliche und mehrere Hydatidenflüssigkeiten vom Schaf, später auch alkoholische Extrakte und erhielten positive Resultate; keine der Flüssigkeiten hatte an sich toxische Eigenschaften. Die Sensibilisierung der Tiere erfolgte intraperitoneal mit 2—3½ ccm einer, auf $\frac{1}{10}$ ihres Volumens eingeengten Zystenflüssigkeit; die toxische Dosis dieses reduzierten Antigens lag weit höher (bei 8—10 ccm). 13 Tage später wurde 0,2 ccm desselben Antigens intrazerebral (subdural) nachinjiziert. Nach 2 bis 3 Minuten entwickelte sich ein schwerster anaphylaktischer Shock, der 1½ Stunden mit Krämpfen und Lähmungen anhielt; bis zum nächsten Tag waren die Versuchstiere wieder normal, nach weiteren sieben Tagen gegen die gleiche Dosis (wieder intrazerebral) antianaphylaktisch. Versuche, die Tiere passiv mit dem Serum echinokokkuskranker Menschen (subkutan) zu sensibilisieren und sie durch Nachspritzen (intraperitoneal) mit alkoholischen Extrakten anaphylaktisch zu machen, fielen negativ aus. Puntoni teilt mit, daß er unter sechs ähnlichen Versuchen, die Anaphylaxie passiv zu übertragen, drei positive Resultate hatte; er sensibilisierte Meerschweinchen ebenfalls mit dem Serum echinokokkuskranker Individuen, spritzte aber mit Hydatidenflüssigkeit nach. Seine Versuche, aktive Anaphylaxie mit Hilfe der Kutis- und Ophthalmoreaktion zu erreichen, hatten keinen Erfolg.

Hingegen gelang es auch Ghedini bei Tieren, die mit Zystenflüssigkeit sensibilisiert waren, durch subdurale Reinjektion Anaphylaxie hervorzurufen und diese passiv zu übertragen.

Graetz verwirft die Möglichkeit, mit Echinokokkusmaterial Anaphylaxie zu erzeugen auf Grund eigener Mißerfolge; er injizierte und reinjizierte allerdings bloß intraperitoneal, in der Meinung, damit die Bedingungen der supponierten menschlichen Anaphylaxie am besten nachzuahmen.

Eine Beobachtung aus der menschlichen Pathologie, die in fast überzeugender Weise das Bild der Überempfindlichkeit wiedergibt, teilt Dévé mit:

Bei einem 5½ jährigen Mädchen wurde durch eine Probepunktion klarer Zysteninhalt entleert. 26 Tage später erfolgte die Operation. Sie bestand in der Eröffnung und Einnäherung einer epigastrischen und einer subdiaphragmatischen Zyste. 1½ Stunden nach Beendigung der Operation fiel das Kind durch die Röte des Gesichtes und große Unruhe auf. 4½ Stunden danach betrug die Temperatur 40°, Puls 135, bestand hochgradige Erregung, so daß zwei Personen die kleine Patientin im Bett halten mußten. Nach 7½ Stunden setzten tonische Krämpfe in den Extremitäten ein, Nackenstarre und Trismus; 19 Stunden nach der Operation starb das Kind unter tetaniformen Anfällen und Anstieg der Temperatur auf 42,5°.

Dieser Krankheitsverlauf berechtigt zu der Annahme, daß das Mädchen durch die Probepunktion sensibilisiert wurde und der tödliche Ausgang so zu erklären ist, daß nach der Operation durch intraperitoneale Resorption ein tödlicher anaphylaktischer Shock eintrat. Dévé betont daher, daß man bei wiederholten Eingriffen wegen Echinokokkus mit der Möglichkeit rechnen müsse, daß der Kranke bei einer vorhergegangenen Operation sensibilisiert worden ist und bei dem folgenden Eingriff der Gefahr des anaphylaktischen Shocks unterliegt. Konsequenterweise verspricht sich Dévé von der Möglichkeit, die Kranken antianaphylaktisch zu machen, eine wertvolle Förderung der chirurgischen Prophylaxe bei der Echinokokkusinfektion und sieht in der Lösung dieses Problems eine dankenswerte Aufgabe weiterer klinischer Laboratoriumsarbeit.

Schlußwort.

Die Serodiagnostik der menschlichen Echinokokkusinfektion hat in dem Präzipitationsverfahren keine große Bereicherung erfahren. Wenn auch die Ansichten hierüber geteilt sind, so dürfte das Endurteil doch zuungunsten der Anhänger der Methode ausfallen. Allerdings können hierüber nur weit zahlreichere Erfahrungen entscheiden, als sie bisher vorliegen.

Die Anwendung der Komplementbindung ergibt viel bessere Resultate. Daß bei der Echinokokkose spezifische, komplementverankernde Ambozeptoren auftreten, darf als festgestellt gelten. Immerhin kommen Versager vor, welche der Methode noch Abbruch tun. Sie sind wahrscheinlich nicht auf technische Fehler zu beziehen, sondern auf Mängel der Antigene oder auf einen variablen Antikörpergehalt der Sera zurückzuführen. Diese Punkte bedürfen noch eingehenden Studiums. Inwieweit die „Gruppenreaktion“ durch Träger zoologisch verwandter Parasiten stört, ist auch noch zu wenig erforscht. Ebenso müssen die Mängel noch ausgeschaltet werden, die dadurch entstehen, daß Sera mit alkoholischen Echinokokkusantigenen reagieren, welche Affinitäten zu lipoiden Substanzen besitzen (Lues, Lepra). Möglicherweise lassen sich lipoidfreie Extrakte darstellen. Damit wäre eine nicht zu unterschätzende Fehlerquelle ausgeschaltet und ein weiterer Fortschritt in der Herstellung eines haltbaren, gebrauchsfähigen Antigens zu verzeichnen, welches den Wert der Komplementbindung nicht unwesentlich zu erhöhen vermöchte.

Die Frage der Anaphylaxie steht noch in den Anfängen. Von ihrer Bearbeitung sind theoretisch interessante, und namentlich in Hinblick auf die chirurgische Prophylaxe auch praktisch brauchbare Aufschlüsse zu erwarten.

V. Die Technik der modernen Schädel-Trepanation.

Von

Martin Kirschner-Königsberg i. Pr.

Mit 53 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
Literatur	203
I. Allgemeine Vorbereitungen	209
a) Asepsis	209
b) Lagerung des Kranken	210
c) Anästhesie	210
II. Blutstillung	213
a) Beeinflussung der Blutung aus den Weichteilen	213
1. Abschnüren der Hautgefäße	213
2. Umstechung und Umspritzung eines Schädelbezirks	214
3. Die Verwendung der Klammern	216
b) Beeinflussung der Blutung aus dem Sinus, den Emissarien und dem Knochen	220
c) Beeinflussung der gesamten Blutzufuhr zum Kopfe	222
1. Unterbindung der Halsarterien	222
2. Zurückhalten des Blutes in anderen Körperteilen	222
III. Die verschiedenen Formen der Trepanation	223
a) Bohrlöcher	223
b) Freilegen der Gehirnoberfläche unter Opferung des Knochens (frische Schädelfraktur)	224
c) Osteoplastische Verfahren	226
d) Besonderheiten des Vorgehens bei Kleinhirnoperationen	231
e) Anlegen eines druckentlastenden Ventils	232
IV. Kranioimetrie	235
V. Die verschiedenen Trepanationsinstrumente und ihre Anwendung	238
a) Die Triebapparate für Rotationsinstrumente.	238
1. Direkter Antrieb mit einer Hand	238
2. Handrotationsapparate für zwei Hände	239
3. Motoren	241
b) Die Bohransätze	242
c) Die schneidenden Fräsen	244
d) Die Sägen	248
1. Die Drahtsägen.	248
2. Die Blattsägen	252
3. Die Kreissägen	253
e) Die Zangen	255
1. Physikalische Bemerkungen	255
2. Die schmalen und die breiten Knochenzangen	256
f) Die Meißel	259

Literatur.

1. Adamkiëwicz, Tafeln zur Orientierung an der Gehirnoberfläche des lebenden Menschen bei chirurgischen Operationen und klinischen Vorlesungen. Wien 1892. (Zentralbl. f. Chir. 1892. 446.)
2. Albu, Die Geschichte der Trepanation und ihre Indikationen für die Jetztzeit. Inaug.-Dissert. Berlin 1889. (Zentralbl. f. Chir. 1890. 349.)
3. Anderson and Makins, Experiments in cranio-cerebral topography. Journ. of Anat. and Physiol. 23, 455 und abgekürzt im Lancet 1889. July 13. (Zentralbl. f. Chir. 1890. 239.)
4. Anschütz, Über palliative Operationen bei Hirntumor. Allg. med. Zentralztg. 1906. Nr. 23. (Zentralbl. f. Chir. 1907. 607.)
5. — Naturforscher-Versammlung 1907.
6. — Über Versuche, die operative Blutung zu vermindern. (Zentralbl. f. Chir. 1909. 1779.)
7. D'Antona, Italienischer Chirurgenkongreß in Rom 1891. Zentralbl. f. Chir. 1892. 68.
8. Arendt, Chirurgenkongreß 1893. Zentralbl. f. Chir. 1893. 21.
9. Van Arsdale, The technic of temporary resection of the skull, with demonstration of a new set of instruments. Zentralbl. f. Chir. 1897. 27. (Annals of surg. 1896. October.)
10. Bail, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins 10. Juni 1907. Technisches zur Gehirn- und Rückenmarkschirurgie. Zentralbl. f. Chir. 1907. 1046.
11. v. Beck (Czerny), Beiträge zur Pathologie und Chirurgie des Gehirns. Beitr. z. klin. Chir. 12. (Zentralbl. f. Chir. 1894. 999.)
12. Beck, Carl, Beitrag zur temporären osteoplastischen Resektion des Schädeldaches. Zentralbl. f. Chir. 1894. 1061.
13. Berezowski (Kocher), Untersuchungen über die Bedingungen und Methodik operativer Druckentlastung des Gehirns. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 53, 53 u. 264. (Zentralbl. f. Chir. 1900. 41.)
14. v. Bergmann, Chirurgenkongreß 1899. Zentralbl. f. Chir. 56.
15. — Gehirnochirurgie bei Tumor cerebri. Internat. med. Kongreß Moskau 1897. (Zentralbl. f. Chir. 1044.)
16. Berndt, Zwei technische Mitteilungen. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 3.
17. Bert und Vignard, Kurze Kritik der kranio-metrischen Methoden. Revue de chir. 24. Nr. 4. (Zentralbl. f. Chir. 1905. 37.)
18. Biagi (Durante), Über die Reparationsprozesse der Schädelknochen mit Bezug auf die gewöhnlich angewandten Methoden der Kranioresektion. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 65, 236. (Zentralbl. f. Chir. 1903. 141.)
19. Borchardt, Über Operationen in der hinteren Schädelgrube, inklusive der Operationen der Tumoren am Kleinhirnbrückenwinkel. Langenbecks Arch. 81. Heft 2. (Zentralbl. f. Chir. 1907. 275.)
20. — Chirurgenkongreß 1906.
21. — Zur Modifikation der Dahlgrenschen Zange. Zentralbl. f. Chir. 1909: 394.
22. — Zur Technik der Trepanation. Zentralbl. f. Chir. 1906. 1031.
23. — Zur Technik der Hirnpunktion. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 13. Zentralbl. f. Chir. 1911. 840.
24. Bornhaupt, Zur operativen Behandlung der Brückenwinkeltumoren. St. Petersburg med. Wochenschr. 1911. Nr. 1. (Zentralbl. f. Chir. 1911. 326.)
25. Braatz, Zur Schädel-trepanation. Zentralbl. f. Chir. 1898. 57.
26. Braun, Die Lokalanästhesie. Leipzig 1907.
27. — Chirurgenkongreß 1893.
28. — Über die Anwendung der Suprareninanämie bei Operationen am Schädel und der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 107, 561.
29. Brentano, Über traumatische Schädeldefekte und ihre Deckung. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 17, 18, 20. (Zentralbl. f. Chir. 1894. 755.)
30. Bunge, Über die Bedeutung traumatischer Schädeldefekte und deren Deckung. Chirurgenkongreß 1903. (Zentralbl. f. Chir. 35.)
31. Chabdon, Zentralbl. f. Chir. 1892. 418.

32. Championnière, Sur une série de vingt cas de trépanation du crâne. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 14, 512.
33. — Sur la trépanation dans l'épilepsie jacksonienne. Bull. et mem. de la soc. de chir. de Paris. 18, 414. (Zentralbl. f. Chir. 1892. 438.)
34. — Bull. et mém. de la société de chirurg. de Paris. 37, Nr. 11 und Nr. 13. 1911.
35. Chipault, Du rôle ossificateur de la dure-mère, conséquences au point de vue de la technique des subventions craniocéphaliques. Zentralbl. f. Chir. 1899. 891. (Gaz. des hôpitaux 1899. Nr. 42.)
36. Codivilla, Zur Technik der explorativen Kraniektomie. Zentralbl. f. Chir. 1889. 429.
37. — 13. Kongreß der italienischen chirurgischen Gesellschaft Turin 1898. Zentralbl. f. Chir. 1898. 1256.
38. — Sur la technique de la craniotomie explorative. Revue de Chir. 1900. Nr. 11. (Zentralbl. f. Chir. 1901. 167.)
39. — Dei mezzi di riparazione della scontinita craniche. Arch. de ortopéd. 1892.
40. Cushing, The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumors, with the description of intramuscular methods of making the bone defect in temporal and occipital regions. Zentralbl. f. Chir. 1906. 219. (Surg., Gyn. and Obst. 1905. Nr. 4.)
41. Czerny, Chirurgenkongreß 1893.
42. Dahlgren, Ein neues Trepanationsinstrument. Zentralbl. f. Chir. 1896. 217.
43. — Eine Modifikation der Dahlgrenschen Zange. Zentralbl. f. Chir. 1909. 209.
44. Dawbarn, Sequestration, anaemia in brain and skull surgery. Annals of surgery 1907. Febr. (Zentralbl. f. Chir. 1907. 784.)
45. Le Dentu, Sur l'implantation de fragments volumineux d'os décalcifiés pour combler les pertes de substance du squelette. Gazette des hôpit. 1891.
46. Diaknoff, Eine neue Meißelform. Zentralbl. f. Chir. 1894. 1162.
47. Doyen, Technique chirurgicale. Paris 1887.
48. — La chirurgie du cerveau. Méd. moderne 1895. Nr. 89.
49. — Mitteilungen über Hirnchirurgie. Langenbecks Arch. 57. Heft 4. (Zentralbl. f. Chir. 1899. 282.)
50. — Mitteilungen über Hirnchirurgie. Chir.-Kongreß. Zentralbl. f. Chir. 1898. 66.
51. Dragosescu, Craniotomia temporaria. Inaug.-Dissert. Bukarest 1898. (Zentralbl. f. Chir. 1899. 654.)
52. v. Eiselsberg, Über Schädelchirurgie. Internat. klin. Rundschau 1891. Nr. 24.
53. Mac Ewen, Observations concerning transplantation of bone. Proceedings of the Royal Society. 81. Nr. 213.
54. Le Fort, La topographie craniocérébrale. Applications chirurgicales. Paris. Alcan 1890. (Zentralbl. f. Chir. 1891. 796.)
55. Fraenkel, Alex., Zur Frage der Schädeloperationen bei Epilepsie. Beitr. z. klin. Chir. (Festschr. f. Billroth 1893. Zentralbl. f. Chir. 1893. 245.)
56. Frazier, Problems and procedures in cranial surgery. Zentralbl. f. Chir. 1909. 1788. (Journ. of the Amer. med. Assoc. 52, 23.)
57. — Remarks upon the surgical aspects of operable tumors of the cerebrum. Univ. of Pennsylvania med. bulletin 1906. 1019.
58. — A discussion of the surgery of tumors of brain. Amer. Journ. of the med. sciences. 127, Nr. 2.
59. — Kranimetrische Bestimmungen. Zentralbl. f. Chir. 1904. 599.
60. Froumy, Fracture de la voûte du crâne. Emploi de la succine pneumatique. Guérison. Arch. méd. de Belges. 1893. Juli. (Zentralbl. f. Chir. 1894. 488.)
61. Froriep, Lagebeziehungen zwischen Gehirn und Schädeldach. Leipzig 1897.
62. Fuchs, Über die Verwendbarkeit komprimierter Luft für chirurgische Zwecke, speziell für Trepanation des Schädels. Wiener klin. Rundschau 1909. Nr. 47. (Zentralbl. f. Chir. 1910. 1063.)
63. Gerstein, Über Verschuß von Defekten am Schädel. Chirurgenkongreß 1889. 45.
64. Gilgi, Über eine Modifikation an dem Instrumentarium und der Technik der Kraniektomie mit meiner Drahtsäge. Zentralbl. f. Chir. 1900. 1193.
65. — Zur Technik der temporären Schädelresektion mit meiner Drahtsäge. Zentralbl. f. Chir. 1898. 425.

66. Groß, Eine Führungssonde für die Gilgisäge, zum Gebrauch bei Schädeltrepanationen. *Zentralbl. f. Chir.* 1900. 18.
67. Großkopf, Ein unangenehmes Vorkommnis bei einer Operation mittelst Elektromotor. *Münch. med. Wochenschr.* 1903. Nr. 41. (*Zentralbl. f. Chir.* 1904. 431.)
68. Guinard, *Bull. mém. de la sociét. de Paris.* 37, Nr. 11. 1911.
69. Gussenbauer, Erfahrungen über die osteoplastische Schädeltrepanation wegen Hirngeschwülsten. *Wiener klin. Wochenschr.* 1902. Nr. 6. (*Zentralbl. f. Chir.* 1902. 1345.)
70. Haas, Über Trepanation bei Hirntumoren. *Beitr. z. klin. Chir.* 25, Heft 3. (*Zentralbl. f. Chir.* 1900. 316.)
71. v. Hacker, Zur prophylaktischen Blutstillung bei der Trepanation. *Zentralbl. f. Chir.* 1904. 857.
72. Hartley and Kenyan, Experiences in cerebral surgery. *Annals of surgery.* 1907. April. (*Zentralbl. f. Chir.* 1907. 882.)
73. Heidenhain, Notiz über Sudecks Trepanationsfräse. *Zentralbl. f. Chir.* 1900. 1065.
74. — Trepanation unter Lokalanästhesie und Trennung der Galea ohne Blutung. *Zentralbl. f. Chir.* 1904. 249.
75. Hertle, Die Methoden zur Deckung künstlicher Schädeldefekte. *Ergebn. d. Chir. u. Orthop.* 1. Berlin 1910.
76. Hill, The influence of the force of gravity on the circulation of the blood. *Journ. of Physiol.* 18, 1 u. 2. 75. 1895.
77. Hinterstoisser, *Wiener klin. Wochenschr.* 1890. Nr. 43; 1891. Nr. 16.
78. Hopkins, A new osteoplastic trephine. *Annals of Surg.* 1903. Nr. 5. (*Zentralbl. f. Chir.* 1903. 957.)
79. Horsley, Kraniektomie bei Mikrocephalie. *Brit. med. Journ.* 1891. (*Zentralbl. f. Chir.* 1892. 254.)
80. — Die Methode zur Erkenntnis von Schädigungen des motorischen Rindengebietes. *Chirurgenkongreß 1889.* (*Zentralbl. f. Chir.* 1889. 41.)
81. — A note on the means of topographical diagnosis of focal disease affecting the to called motor region of the cerebral cortex. *Amer. Journ. of Med. Scienc.* 1887. April. (*Zentralbl. f. Chir.* 1888. 97.)
82. — On the technique of operations on the central nervous system. *Brit. med. Journ.* 1906. August 25. (*Zentralbl. f. Chir.* 1906. 1144.)
83. Hudson, A new method of performing operations of the skull. *Zentralbl. f. Chir.* 1910. 862. (*Surg., Gyn. and Obst.* 1910. Febr.)
84. Jakut, *Wiener med. Wochenschr.* 1889. Nr. 38.
85. Jennigs, Treatment of depression in the skull of the new-born. *New York med. Record* 1894. Febr. 10. (*Zentralbl. f. Chir.* 1894. 645.)
86. Kausch, *Chirurgenkongreß 1906.*
87. Kayser, Über primäre Schädelplastik durch Verlagerung reimplantierter Schädelbruchstücke zwischen Lamellen der Schädelkapsel nebst kasuistischen und klinischen Bemerkungen zur Schädel- und Gehirnehirnchirurgie. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 70, 225. (*Zentralbl. f. Chir.* 1904. 143.)
88. Keen, Five cases of cerebral surgery. *Amer. Journ. of med. Scienc.* 1891. Sept.
89. — Severe burn of top of the head at seven months of age, followed by necrosis of entire osseous cap of cranium. *Annals of Surg.* 1907. May. (*Zentralbl. f. Chir.* 1907. 898.)
90. Klapp, *Therapie d. Gegenw.* August 1909.
91. Kocher, Über einige Bedingungen objektiver Heilung der Epilepsie. *Zentralbl. f. Chir.* 1899. 140. (*Kongreßverhandlungen.*)
92. — Albert, Über eine einfache Trepanationsmethode für intrazerebrale Injektionen. *Zentralbl. f. Chir.* 1899. 643.
93. Köhler, A., Über die Methoden, die Lage und die Richtung der Hirnwindungen und Furchen an der Außenfläche des Kopfes zu bestimmen. Beschreibung eines neuen „Kraniozephalmeters“. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 32, 567. (*Zentralbl. f. Chir.* 1892. 236.)
94. König, Der knöcherne Ersatz großer Schädeldefekte. *Zentralbl. f. Chir.* 1890. 497.

95. Körte, Demonstration eines Trepanationspräparates. Chirurgenkongreß 1899. (Zentralbl. f. Chir. 1899. 55.)
96. Krause, F., Ergebnisse der intrakraniellen Trigeminiresektion. Chirurgenkongreß 1895. (Zentralbl. f. Chir. 1895. 53.)
97. — Hirnphysiologisches im Anschluß an operative Erfahrungen. Berl. klin. Wochenschrift 1910. Nr. 1. (Zentralbl. f. Chir. 1910. 1539.)
98. — Operationen in der hinteren Schädelgrube. Chirurgenkongreß 1906.
99. — Die Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Wien 1908.
100. Krauß, A new topographical bust. Journ. of nerv. and mental diseases. 1891. Dez. (Zentralbl. f. Chir. 1892. 614.)
101. Kredel, Über Blutleere der Galea bei Schädeloperationen. Zentralbl. f. Chir. 1906. 1137.
102. Krönlein, Zur kranio-zerebralen Topographie. Beitr. z. klin. Chir. 22, 364. 1889.
103. — Ein einfacher Kraniometer. Zentralbl. f. Chir. 1899. 1.
104. Kümmel, Über Knochenimplantation. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 11.
105. — Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen zu Kiel am 3. Juli 1909. Zentralbl. f. Chir. 1909. 1182.
106. Kurz, Eine Kraniektomie wegen Mikrozephalie. Wiener med. Presse. 33, 1892. Nr. 43. (Zentralbl. f. Chir. 1893. 86.)
107. Kusnetzow, Zur Frage der Trepanation bei traumatischen Verletzungen des Schädeldaches. Langenbecks Arch. 540. Heft 4. (Zentralbl. f. Chir. 1909. 1785.)
108. Küster, Ein Hilfsmittel zur schnellen Ausführung der Kraniotomie. Langenbecks Arch. 83. Heft 1. (Zentralbl. f. Chir. 1907. 1187.)
109. Küttner, Beiträge zur Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschrift 1908. Nr. 12—14. (Zentralbl. f. Chir. 1908. 839.)
110. — Über Hirnpunktion und Trepanation. Zentralbl. f. Chir. 1909. 751. (Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 11.)
111. Lane, A., The applicability of the parting tool or angular gonge to the surgery of the skull. London 1893. Zentralbl. f. Chir. 1893. 1023.
112. Lannelongue, Craniotomie chez les microcéphales, chez les enfants anérés et chez les jeunes sujets. Gaz. des hôpit. 1891. Nr. 39. (Zentralbl. f. Chir. 1891. 802.)
113. Lauenstein, Zur Frage der chirurgischen Bohrinstrumente. Zentralbl. f. Chir. 1894. 314.
114. — Die Uhrfeder und ihre Verwendung zur Einführung der Gilgischen Säge bei der Schädeltrepanation. Zentralbl. f. Chir. 1899. 100.
115. — Zur Technik der Schädeltrepanation mit Hilfe des Collinschen Perforateurs und der Gilgischen Drahtsäge. Zentralbl. f. Chir. 1898. 211.
116. Lehmann-Nitsche, Trois cranes: un trépané, un lésionné, un perforé. Revista del museo de la Plata. 10, 1. (Zentralbl. f. Chir. 1900. 315.)
117. Lejars, Bull. et mém. de la société. de chir. de Paris. 37, Nr. 13. 1911.
118. Löwenstein, Über die mikrozephalische Idiotie und ihre chirurgische Behandlung nach Lannelongue. Beitr. z. klin. Chir. 26. Heft 1. (Zentralbl. f. Chir. 1900. 466.)
119. Luys, Betrachtungen über die traumatischen Verletzungen der Sinus der harten Hirnhaut. Inaug.-Dissert. Paris 1900. (Zentralbl. f. Chir. 1901. 496.)
120. Makkas, Zur provisorischen Blutstillung bei Schädeltrepanation. Zentralbl. f. Chir. 1910. 1545.
121. Masse und Woolingham, Nouveaux essais de topographie cranio-encéphalique. Paris et Bordeaux 1894. (Zentralbl. f. Chir. 1895. 67.)
122. Meisel, Über die Anwendung von Fräsen zur Trennung flacher Knochen, insbesondere zur osteoplastischen Trepanation. Zentralbl. f. Chir. 1900. 1217.
123. Mills, Hirntopographische Änderungen. Zentralbl. f. Chir. 1904. 915.
124. Moisson, Les différentes méthodes d'oblitération des pertes des substances du crâne. Thèse de Paris 1891. G. Steinheil.
125. Müller, Zur Frage der temporären Schädelresektion an Stelle der Trepanation. Zentralbl. f. Chir. 1890. 64.
126. — R. F., Über Duralsarkom. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 9. Mai 1904. Zentralbl. f. Chir. 1904. 765.

127. Neißer und Pollack, Die Hirnpunktion. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.* **13**, 807. 1904.
128. — — Die Hirnpunktion. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **13**, Heft 4/5. (Zentralbl. f. Chir. 1905. 190.)
129. Nicoladoni, Modifikation der Königschen Knochenplastik. *Chirurgenkongreß 1895.* (Zentralbl. f. Chir. 1895. 44.)
130. Nicoli, Osteoplastic resection of the skull. *Glasgow med. Journ.* 1906. Febr. (Zentralbl. f. Chir. 1906. 572.)
131. Obalinski, Zur Technik der Schädeltrepanation. *Zentralbl. f. Chir.* 1897. 857.
132. Ollier, *Traité de résections.* **1.** Paris.
133. Park, Report of an attempted bloodless operation for malignant polyp springing of the base of the skull. *Zentralbl. f. Chir.* 1894. 485. (Verhandl. d. Kongr. amerik. Chir. Print. Dornan Philadelphia. **11.** Juni.)
134. Parkinson, Trepanation bei den Südseeinsulanern. *Zentralbl. f. Chir.* 1909. 95.
135. — Dreißig Jahre in der Südsee. *Stuttgart* 1908. *Zentralbl. f. Chir.* 1908. 757.
136. Parlavecchio, Hirntopographisches Schema. *Zentralbl. f. Chir.* 1904. 991.
137. Payr, Einige Versuche über Explorativoperationen am Gehirn. *Zentralbl. f. Chir.* 1896.
138. — Zur Anwendung der Gilgischen Drahtsäge bei Knochenoperationen am Schädel. *Zentralbl. f. Chir.* 1901. 405.
139. — Über ein Instrument zur bequemen Führung der Gilgischen Drahtsäge. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 1903. **68**, 181.
140. Péan, De la épaisseur des os la voûte du crane à l'état normal et à l'état pathologique. *Gaz. des hôpit.* 1896. Nr. 70/72.
141. Perthes, *Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir.* 1910.
142. Petzsche, Über die Verwendung der Blunkschen Blutgefäßklemme zur definitiven Blutstillung. *Bruns Beitr.* **68**, Heft 3. (Zentralbl. f. Chir. 1910. 1571.)
143. Pódréz, Zur Technik der Kraniotomie: ein neuer Konduktor zur Drahtsäge. *Zentralbl. f. Chir.* 1899. 257.
144. Poirier, *Topographie cranio-encéphalique. Trépanation.* Paris 1891, Lecrosnier et Babé. *Zentralbl. f. Chir.* 1891. 796.
145. Pollack, Weitere Beiträge zur Hirnpunktion. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 1907. **18**, Heft 1.
146. — Weitere Beiträge zur Hirnpunktion. *Zentralbl. f. Chir.* 1908. 367.
147. — Zur Hirnpunktion. *Deutsche med. Wochenschr.* 1910. Nr. 20. (Zentralbl. f. Chir. 1910. 1063.)
148. Poulet, Article: Trépanation im Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, de Jaccoud. **36**, 161.
149. De Quervain, Kleinere Mitteilungen über Trepanations- und Laminektomieezangen. *Zentralbl. f. Chir.* 1909. 640.
150. Ransohoff, Fatal haemorrhage from trephining. *Annals of surg.* 1903. Oct. (Zentralbl. f. Chir. 1904. 142.)
151. Roberts, An easy method of making osteoplastic flaps in cranial surgery. *Arch. int. de chir.* **3**, 1907. (Zentralbl. f. Chir. 1908. 691.) (Abbildung.)
152. Rubritius, Über Operationen in der hinteren Schädelgrube. *Bruns Beitr.* **63**, 447. (Zentralbl. f. Chir. 1909. 1595.)
153. Sacchi, Del modo diri parare le perdite di sostanza del cranio. *Riforma med.* 1893. 4. Aug. (Zentralbl. f. Chir. 1893. 849.)
154. Salzer, Zur Technik der Trepanation. *Wiener klin. Wochenschr.* 1889. Nr. 49.
155. Sauerbruch, Versuche über künstliche Blutleere bei Schädeloperationen. *Zentralbl. f. Chir.* 1909. 1601 und 1781.
156. — Über lokale Anämie und Hyperämie durch künstliche Änderung der Blutverteilung. *Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir.* 1910. 369.
157. Schüller, Über die Verwendung der Bildhauermeißel bei Operationen an Knochen und Gelenken, besonders bei tuberkulösen Affektionen. *Zentralbl. f. Chir.* 1892. 63. *Chirurgenkongreß* 1892.
158. Secchi, Craniotomia temporaria nuovi craniotomi. *Atti dell' associazione medica Lombardo.* **95**, Nr. 5. (Zentralbl. f. Chir. 1896. 586.)
159. Senger, Ein kurzer Beitrag zur Hirnchirurgie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1906. Nr. 51. (Zentralbl. f. Chir. 1907. 1012.)

160. Senn, On the healing of aseptic bone cavities by implantation of antiseptic decalcified bone. Amer. Journ. of med. Scienc. 1889. Sept.
161. Seydel, Operative Entfernung eines intrakraniellen Tumors. Zentralbl. f. Chir. 1896. 299.
162. Shoemaker, Zur Technik der Kraniotomie. Zentralbl. f. Chir. 1901. 1233.
163. Smith; An apparatus for supporting and holding the head and shoulders in cerebellar au high spinal operations. Journ. of the americ. med. assoc. 60. Nr. 22. 1910. Zentralbl. f. Chir. 1911. 644.
164. Sonques, Note sur deux cas d'abcès du cerveau; des abcès cérébraux. Gaz. méd. de Paris 1898. (Zentralbl. f. Chir. 1889. 467.)
165. v. Stein; Gefahrlose Trepanation des Schädels mittelst eines neuen korbformigen Protectors und eines neuen geknöpften Bohrers. Zentralbl. f. Chir. 1900. 505.
166. Stoll, Über die Anwendung des Meißels und des Hammers bei den Alten und über den Versuch, das Verfahren von Helidorus (im 1. Jahrh. post Chr.) zu rehabilitieren. III. Kongr. russ. Ärzte in St. Petersburg 1889. Zentralbl. f. Chir. 1889. 472.
167. Sudeck, Fräse zur Eröffnung der Schädelhöhle. Zentralbl. f. Chir. 1900. 39. (Chirurgenkongreß 1900. Cf. Langenbecks Arch. 61, 738.)
168. Tauber, Zur Frage der temporären Resektion des Schädelknochens. Zentralbl. f. Chir. 1892. 417.
169. Thomalla, Über eine Trepanation, verbunden mit Resektion bei Schädelbruch. Zentralbl. f. Chir. 1893. 881.
170. Tillmanns, Über Kraniektomie bei Mikrozephalie. Chirurgenkongreß 1894. (Zentralbl. f. Chir. 1894. 329.)
171. Toison, Note sur un procédé nouveau de trépanation par résection temporaire d'un lambeau ostéoplastique. Journ. de scienc. méd. de Lille. 1890. Nr. 45. (Zentralbl. f. Chir. 1891. 542.)
172. Trnka, Beitrag zur Technik der Trepanation des Schädels. Zentralbl. f. Chir. 1898. 842. (Prager med. Wochenschr. 1898. Nr. 9 u. 11.)
173. zur Verth, Über Narkose bei verkleinertem Kreislauf. Versamml. d. Naturf. u. Ärzte 1908.
174. Vorschütz, Zur Technik der Blutstillung bei Trepanationen des Schädels. Zentralbl. f. Chir. 1910. 274.
175. Wagner, Die temporäre Resektion des Schädeldaches an Stelle der Trepanation. Zentralbl. f. Chir. 1889. 833.
176. — Chirurgenkongreß 1893.
177. — Zwei Fälle von Hämatom der Dura mater, geheilt durch temporäre Schädelresektion. Festschr. z. 25jähr. Jubiläum des ärztl. Vereins des oberschles. Industriebezirks. Berlin 1895. (Zentralbl. f. Chir. 1896. 129.)
178. van Walsem, Ein neues Operationsverfahren zur Eröffnung der Schädelhöhle zu pathologisch-anatomischen und zu chirurgischen Zwecken. Virchows Arch. 163, 154. (Zentralbl. f. Chir. 1901.)
179. Weir et Seguin, Contribution to the diagnosis and surgical treatment of tumors of the cerebrum. Zentralbl. f. Chir. 1889. 102.
180. Winkler, Een proeve om met behulp van driehreksmeting de betrekkelijke ligging der windingen en sleuven van de grote heresen tegenover de door mit bedekte Schedeloppervlakte te bepalen (met die platen). Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1892. 2. Nr. 3. (Zentralbl. f. Chir. 1893. 77.)
181. Wolff, Vorstellung osteoplastischer Operationsfälle. Chirurgenkongreß 1893. 29.
182. Wood, A tourniquet for the control of hemorrhage from the scalp during osteoplastic resection of the skull. Annals of surg. 1910. May. (Zentralbl. f. Chir. 1910. 1375.)
183. Zuccaro, Ein neues Trepanationsinstrument. Zentralbl. f. Chir. 1898. 1256.

Die operative Eröffnung des menschlichen Schädels ist ein uraltes und ein auch unkultivierten Völkern bekanntes Operationsverfahren. Prähistorische Schädel funde zeigen des öfteren deutliche Spuren, daß an ihnen während

des Lebens erfolgreich Trepanationen ausgeführt wurden (Lehmann-Nitsche), und noch heute sehen wir kulturell tief stehende Völker, z. B. die Südseeinsulaner, Schädeloperationen zu Heilzwecken vornehmen (Parkinson).

Von der primitiven Technik dieser Naturvölker, die mit Obsidiansplittern, spitzen Haifischzähnen, geschärften Muschelschalen u. a. m. bisweilen tage- und wochenlang geduldig an einem kleinen Loch arbeiteten, bis zu unseren modernen Trepanationsmethoden, die in wenigen Minuten einen großen Teil der Gehirnoberfläche freilegen, ist ein weiter Weg. Die Erfindungssucht nach immer neuen Verfahren und Instrumenten hat auf diesem langen Wege bei Ärzten und Mechanikern reichlich Gelegenheit gefunden, viele und oft phantastische Blüten zu treiben, so daß man beim Betrachten dieser Instrumente bisweilen glauben könnte, sie gehören in eine Folterkammer, nicht aber in einen Operationssaal.

Es ist nicht der Zweck und die Aufgabe dieser Arbeit, über die Fülle dieser Instrumente und ihrer Anwendungsweise einen Überblick zu geben. In den Kreis dieser Betrachtung sollen im allgemeinen nur diejenigen Operationsverfahren und ihre notwendigen Instrumentarien einbezogen werden, die gegenwärtig verwendet werden und Empfehlung finden.

I. Allgemeine Vorbereitungen.

a) Asepsis.

Die Forderungen der Asepsis müssen bei Schädeloperationen besonders peinlich erfüllt werden, da die Meningen und der Liquor cerebrospinalis leicht zu Infektionen neigen, und da das Eintreten einer Infektion hier besonders häufig zu einem schweren Verhängnis wird.

Es erübrigt sich, auf die allgemeinen, in unseren modernen Operationsräumen längst eingebürgerten aseptischen Prinzipien näher einzugehen.

Von speziellen Maßnahmen sei angeraten, die Haare in weiter Ausdehnung vom Operationsgebiete zu entfernen, was sich um so mehr empfiehlt, als man die Größe des Hautschnittes nicht immer mit Sicherheit vorausbestimmen kann. Nur bei frischen Verletzungen darf man von der Rasur des ganzen Schädels Abstand nehmen.

Die Desinfektion der Haut mit der offizinellen 10% Jodtinktur nach Grossich oder mit 5% Jodtinktur, die wir seit längerer Zeit mit gutem Erfolge verwenden, ist für die Schädelchirurgie deswegen besonders angenehm, weil man bei dem von anderen Desinfektionsverfahren geforderten Abreiben an den kurz geschorenen Haaren hängen bleibt. Watte ist hierzu aus diesem Grunde unbrauchbar, man muß feste Gaze verwenden.

Die Abdecktücher müssen am Schädel sorgfältig befestigt werden. Man kann sie an die Haut annähen (Abb. 38), mit Tuchklemmen anheften oder mit Mastisol ankleben (v. Oettingen). Gestattet es die Lage des Operationsfeldes, so kann man die Tücher auch mit einer um Stirn und Nacken gelegten Gummibinde befestigen, wodurch gleichzeitig die Hautblutung beeinflußt wird. Berndt spannt ein straffes Tuch über den desinfizierten Kopf, befestigt es in dieser Lage durch einen um den Schädel gelegten Gummischlauch und führt nun den Schnitt durch Tuch und Haut in einem Zuge.

Es empfiehlt sich für die meisten Fälle, daß sich auch der Narkotiseur desinfiziert (Frazier, Küttner). Aber gerade dann sollte man sich dauernd bewußt sein, daß er trotz allen Waschens durch das Manipulieren im Gesichte, speziell am Munde des Kranken, als infiziert gelten muß.

b) Lagerung des Kranken.

Zur Operation ist der Kranke mit möglichst erhöhtem Oberkörper zu lagern, um den Blut- und Liquorzufuß zum Schädel und das Hervorquellen des Gehirnes nach Möglichkeit zu verhindern. Das Herabgleiten des erhöhten Oberkörpers verhindert man am besten durch zwei Schenkelriemen und dadurch, daß man den Operationstisch in der Mitte knickt, so daß die im Hüftgelenk gebeugten und nach aufwärts gerichteten Beine ein Gegengewicht gegen den Rumpf abgeben. Der Operationstisch muß die Möglichkeit bieten, den Kopf bei eintretendem Kollaps und bei Hirnanämie augenblicklich zu senken.

Um dem Operateur trotzdem die genügende Höhe seines Abstandes vom Operationsgebiete zu gestatten, was zur vollen Ausnutzung der Kraft beider Arme gerade bei der Trepanation besonders wichtig ist, muß für Fußbänke verschiedener Höhe gesorgt sein. (Leonhard Hill.)

Bei Operationen am hinteren Teil des Schädels, namentlich bei Kleinhirnoperationen, legt man den Kranken zweckmäßig auf den Bauch. Um die Atmung und den Zugang zum Munde für die Narkose nicht zu behindern, muß der Kopf alsdann über den Tisch hinausragen und am besten an der Stirn durch eine besondere Stütze getragen werden. Smith hat einen besonderen Lagerungsapparat mit Stützen für Kopf und Schultern angegeben. Der Narkotiseur befindet sich dabei in einer mißlichen Lage: er muß unter dem Kranken unterhalb der Abdecktücher kauern, hat wenig Licht und Bewegungsfreiheit, so daß der Ausdruck und die Farbe des Gesichtes, die Pupillarreaktion und der Kornealreflex nur schwer zu beobachten sind. Überdies wird er häufig durch die bei der Operation verwendeten Flüssigkeiten und durch das herabströmende Blut durchnäßt.

Deshalb bringt Krause seine Kranken bei Kleinhirnoperationen, wenn Seitenlage aus Raummangel untunlich ist, in eine sitzende Stellung und läßt den Kopf von einem eigenen Assistenten in die Hände nehmen und vornüber neigen. So ist die Zugänglichkeit zum Nacken für den Operateur und zum Gesicht für den Narkotiseur unbeschränkt.

c) Anästhesie.

Um den bei Schädeloperationen leicht eintretenden Shock zu vermeiden, hat man der Frage nach einer möglichst ungefährlichen Anästhesie besondere Aufmerksamkeit zugewendet.

Ein Teil der Fälle bedarf keiner Anästhesie, da die Kranken benommen sind.

Heidenhain weist darauf hin, daß die subkutane Umspritzung von $\frac{1}{2}\%$ mit Adrenalin versetzter Kokainlösung die Haut, die Galea, den knöchernen Schädel und die Dura vollkommen unempfindlich macht. Braun hat mehrfach Schädeltrepanationen schmerzlos unter Lokalanästhesie ausgeführt. Er

verwendet seine 0,5% Novokainlösung mit Adrenalinzusatz, die in einiger Entfernung vom Operationsfelde subkutan zirkulär injiziert wird. Hierdurch werden nach einigen Minuten sämtliche Schichten inklusive Dura unempfindlich.

Da alle sensiblen Nerven in ziemlich gerader Richtung nach dem Scheitel hin verlaufen, so genügt für viele Fälle auch die Anlegung eines Anästhesierungs-Streifens distal von der Operationsstelle. Doch bleibt die zirkuläre Umspritzung sicherer.

Ein besonderer Vorteil bei Verwendung der Lokalanästhesie ist das fast völlig blutleere Operieren infolge der gefäßverengenden Wirkung des Adrenalins. (Braun.)

Einzelne Kranke empfinden das Hantieren mit Meißel und Hammer äußerst unangenehm, bisweilen sind sie schon gegen die Erschütterung, die Zangen und Bohrinstrumente hervorrufen, empfindlich, während meiner Erfahrung nach andere auch durch sehr gewaltsame Knochenarbeiten nicht belästigt werden. Im ersteren Falle kann man, wenn man den Meißel nicht entbehren kann, seine Zuflucht zum Holzhammer oder zu der von Riedel empfohlenen Gummikappe nehmen, die über den Griff des Meißels gezogen wird. Die Hammerschläge werden hierdurch erträglicher. Wirkliche Schmerzen lassen sich bei der Eröffnung des Schädels bei Beherrschung der richtigen Technik in jedem Falle vollkommen ausschalten.

Braun und ebenso Krause halten das freigelegte Gehirn und Kleinhirn für unempfindlich. Auch nach Cushnig ist das Gehirn und die weichen Hirnhäute insensibel. Hierfür spricht, daß bekanntlich tiefe Punktionen des Gehirns bei vollem Bewußtsein nicht als Schmerz empfunden werden. Nach Krause besitzt die Dura Schmerzempfindung, so daß sie besonders anästhesiert werden müßte. Braun und Heidenhain fanden die Dura völlig empfindungslos. Jedenfalls ist man mit Hilfe der Lokalanästhesie imstande, auch intrazerebrale Eingriffe vollkommen schmerzlos auszuführen. Größere Erfahrungen hierüber liegen anscheinend nicht vor.

Naturgemäß kann man eine Schädelresektion ohne Allgemeinarkose wegen des psychischen Eindruckes, den die zur Durchtrennung des knöchernen Schädels notwendige rohe Gewalt machen muß, nicht jedem Kranken zumuten. Aber zu einer ganzen Anzahl von Schädeltrepanationen ist die Lokalanästhesie gut heranzuziehen, z. B. zur Versorgung frischer Schädelfrakturen; sie wird heute jedenfalls eher zu selten als zu oft angewendet, weil viele Operateure an die Möglichkeit ihrer Verwendung im einzelnen Falle nicht denken. Man muß die Annehmlichkeit dieses Verfahrens einmal erprobt haben, um sein Freund zu werden.

Die große Masse der Trepanationen wird gegenwärtig in Allgemeinarkose ausgeführt. Unumgänglich ist sie bei unruhigen Kranken. Ein besonders verlässlicher und geübter Narkotiseur ist wegen des bei Hirnoperationen leicht eintretenden Operationsshocks notwendig. (Frazier.) Als Anästhetikum kommt für uns praktisch Äther und Chloroform in Betracht.

Die Frage, welches von beiden Mitteln das geeignetere ist, wird verschieden beantwortet. Während beispielsweise Frazier und Küttner den Äther warm empfehlen, der ja im allgemeinen in dem Rufe des ungefährlicheren Narkotikums steht, verwirft Horsley ihn, da er Blutafflux zum Kopfe mache. Er zieht genau dosiertes Chloroform vor, ein Verfahren, dem sich auch Hartley

und Kenyon und Krause anschließen. Küttner und Krause geben vor der Operation Morphium. Poirier hebt seine angenehme, gefäßverengende Wirkung hervor. Krause gibt kein Morphium. Anschütz bedient sich der Skopo-Morphiumnarkose. Sehr vorteilhaft ist es, die Roth - Dräger - Sauerstoffnarkose bei Schädeloperationen heranzuziehen. Sie scheint den Kranken am wenigsten mitzunehmen, und sie hat außerdem den Vorzug, daß das durch Raumangel behinderte Auftropfen auf die Maske in Wegfall kommt.

Die Mannigfaltigkeit dieser Vorschläge scheint zu beweisen, daß keines der empfohlenen Verfahren den anderen in eklatanter Weise überlegen ist. Man kann daher jedem Schädeloperateur raten, diejenige Art der Narkose heranzuziehen, deren er sich auch bei anderen Operationen bedient.

Um bei üblen Narkosezufällen einen Posten reinen Reserveblutes zur Verfügung zu haben, legen Dawbarn, Klapp und zur Verth vor der Narkose eine venöse Stauung an den Extremitäten an. Dieses Reserveblut soll beim Übertritt in den allgemeinen Kreislauf überdies das Atemzentrum durch seinen Kohlensäuregehalt erregen. Die durch Abstauen eines Teils des Blutes am Schädel unterhaltene Anämie soll den Schlaf begünstigen und dadurch die Menge des notwendigen Narkotikums herabsetzen.

Beim Eintritt bedrohlicher Zustände in der Narkose müssen naturgemäß die üblichen Gegenmaßregeln eingeleitet werden, unter Umständen muß die Operation abgebrochen und mehrzeitig operiert werden.

Die Zeichen derartiger gefahrdrohender Zustände sind die gleichen wie bei anderen Narkosezufällen. Besonderer Wert wird jedoch auf Veränderungen des Blutdruckes gelegt, während Schwankungen in der Pulszahl nicht von schwerwiegender Bedeutung sein sollen. Erhebliches Sinken des ständig durch einen Sphygmographen kontrollierten Blutdruckes ist für Frazier und für Hartley und Kenyon das Signal zum Abbruch der Operation, die nach 8 bis 14 Tagen weiter fortgeführt wird.

Da bedrohliche Zeichen mit Vorliebe in dem Augenblicke einzusetzen pflegen, in dem durch Eröffnung der Schädelkapsel eine plötzliche Druckschwankung im Schädelinneren stattfindet, so folgen eine Anzahl von Operateuren dem Vorschlage Horsleys, prinzipiell nach der Vollendung des Durchbruches des knöchernen Schädels in der notwendigen Ausdehnung die Operation abbrechen und zweizeitig zu operieren. Dieses zweizeitige Vorgehen wird besonders von Frankreich aus in jüngster Zeit wieder warm angeraten. (Lucas-Championnière, Lejars u. a.) Während Horsley die zweite Operation nach 5 Tagen anschließt, operiert Küttner erst nach 8 bis 14 Tagen weiter.

Das richtigste bei der Entscheidung der Frage, ob einzeitig oder mehrzeitig operiert werden soll, dürfte sein, sich nicht prinzipiell auf einen bestimmten Standpunkt festzulegen, sondern in jedem einzelnen Falle den Zustand des Patienten und die Schwere des noch bevorstehenden Eingriffs sachkundig und gewissenhaft gegeneinander abzuwägen. Denn wenn das mehrzeitige Operieren die Kräfte des Patienten auch mehr schont und den Operateur zweifellos häufiger vor unangenehmen Überraschungen schützt, so bedingt es doch eine erhöhte Infektionsgefahr und manche Unannehmlichkeiten für den Patienten. Bei Liquorfluß oder bei Wundsekretion ist den stets vorhandenen Keimen Gelegenheit gegeben, ins Innere des nicht fest geschlossenen Schädels zu ge-

langen, eine Gelegenheit, der auch beim Neuaufklappen des Knochenlappens, dessen Umgebung sich nun naturgemäß nicht sicher desinfizieren läßt, Tür und Tor geöffnet wird.

Mag man einen Zeitraum von etwa 8 Tagen als den normalen Abstand zwischen der ersten und zweiten Operation aufstellen, so wird doch die Art des in Angriff zu nehmenden Leidens, der Kräftezustand und die psychische Verfassung des Kranken häufig genug im einzelnen Fall Korrekturen dieser Zeitspanne nötig machen.

Als ein mitwirkendes Moment zum Zustandekommen einer Shockwirkung bei Gehirnoperationen sieht Horsley die Abkühlung der freigelegten Gehirnoberfläche an. Er empfiehlt, Kopf und Operationsfeld mit heißer Sublimatlösung 1:10000 zu überrieseln, — in ähnlicher Weise, wie man beispielsweise die Abkühlung der vorgelagerten Darmschlingen bei Bauchoperationen verhindert.

II. Blutstillung.

Eine Hauptursache für das Zustandekommen der häufig bei Schädeloperationen beobachteten shockartigen Kollapse ist der dabei stattfindende reichliche Blutverlust. Er kann deswegen leicht große Dimensionen annehmen, weil die Blutversorgung des Kopfes eine ausgezeichnete ist. Ein gutes Hilfsmittel, um über die verlorene Blutmenge dauernd einigermaßen orientiert zu sein, ist das Aufstellen einer Schale oder eines Eimers senkrecht unter dem Operationsfelde. Wenn ein Teil des austretenden Blutes auch durch Tupfer und durch Abdecktücher aufgesaugt wird, so gelingt es doch, die Hauptmasse des Blutes aufzufangen, zur Darstellung zu bringen und annähernd exakt zu schätzen, um den richtigen Augenblick zum Abbruch der Operation nicht zu versäumen.

a) Beeinflussung der Blutung aus den Weichteilen.

Schon die Blutung aus den Weichteilen kann bei der Trepanation sehr beträchtliche Grade erreichen. Deshalb hat man der Anämisierung der äußeren Weichteile eine weitgehende Aufmerksamkeit zugewendet.

1. Abschnüren der Hautgefäße.

Man hat versucht, eine Blutleere der Hautgefäße am Kopf in gleicher Weise wie die Blutleere der Extremitäten nach Esmarch herbeizuführen.

Horsley und Kenyon legen eine Gummibinde um den Schädel, die vom Nacken nach der Nasenwurzel unmittelbar oberhalb der Ohren verläuft, Nicoli verwendet in gleicher Weise einen Gummischlauch, der den Vorteil hat, weniger Platz wegzunehmen und den er zum Schutze gegen das Abgleiten an der Kopfschwarte festnäht. Kümmel hat kürzlich die in Amerika üblichen ringförmigen, in sich geschlossenen Gummischläuche warm empfohlen. Sie werden einfach über den Kopf übergerollt und halten sich selbst, so daß man zum Fixieren keiner Klemme und keiner Naht bedarf. Natürlich muß man mehrere Gummiringe entsprechend den Größen verschiedener Schädel vorrätig haben. Frazier verwirft den Schlauch, da er glaubt, daß er zu scharf auf eine kleine Fläche drückt. Er bedient sich des alten Torniquets, das den Druck

auf eine große Fläche verteilt und in seiner Wirkung gut dosierbar ist. Wood (Abb. 1) hat im Mai 1910 ein aus vier aneinander zu schraubenden Teilen bestehendes Metallband angegeben, das auf seiner Innenfläche einen Gummischlauch trägt. Dieser kann, wie der Blutdruckmesser von Riva, mit der Hand aufgeblasen werden, bis der Puls in der Temporalis verschwindet. Es ist dies das gleiche Instrument, wie es kurze Zeit vorher Perthes für die Esmarchsche Blutleere an den Extremitäten empfahl.

Alle diese das gleiche Prinzip verfolgenden Verfahren sind in ihrer Anwendung mehr oder minder beschränkt, da sie die Zugänglichkeit zu der Schädeloberfläche erheblich beschränken. So sind sie beispielsweise bei den blutreichen

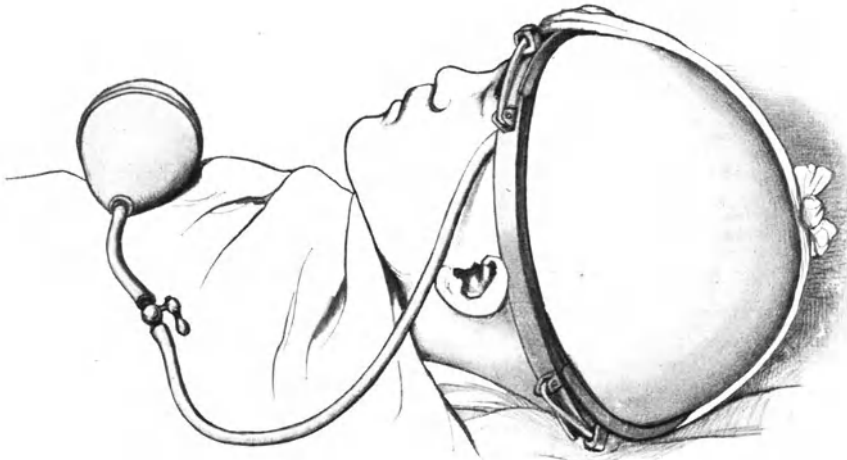


Abb. 1.

Apparat zur Blutstillung nach Wood.

Ein aus vier aneinandergeschraubten Teilen bestehendes Metallband trägt an seiner Innenseite einen Gummischlauch, der vermittels eines Ballons so lange aufgeblasen wird, bis der Puls in den Weichteilgefäßen des Kopfes verschwindet.

Operationen in der hinteren Schädelgrube von vornherein ausgeschlossen. Bietet jedoch die Lage des Weichteilschnittes keinen Hinderungsgrund, so ist das Anlegen eines gewöhnlichen Gummischlauches als zweckmäßig und einfach anzuraten.

2. Die Umstechung und Umspritzung eines Schädelbezirkes.

Eine weite Verbreitung haben diejenigen Methoden der Blutstillung an den Weichteilen gefunden, die die Anämisierung eines umgrenzten kleinen Gebietes bezwecken.

Sie werden eröffnet durch den Vorschlag Heidenhains, bei Anlegung eines Lappenschnittes die Weichteile diesseits und jenseits dieses Schnittes zu umstechen (Abb. 3). Für diese Umstechung gab er eine besondere rückläufige Naht an (Abb. 2), die, da der Faden sehr stark angezogen wird, mit ziemlich kräftiger Seide ausgeführt werden muß. Heidenhain entfernt die Umstechung erst nach 8 bis 10 Tagen.

v. Hacker zeigte, daß man mit der einen Naht peripher von dem Hautschnitte auskommt, und daß man die Basis des Lappens nicht einmal zu umstechen genötigt ist, wenn man sie nach oben, entgegen der Verlaufsrichtung

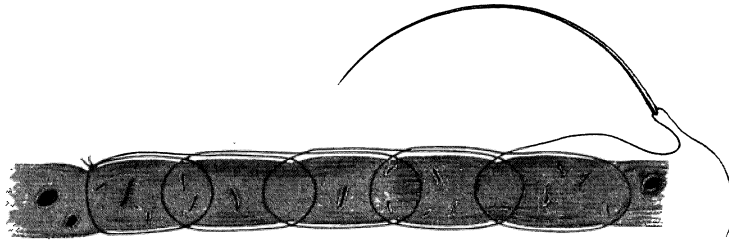


Abb. 2.

Rüchläufige Naht nach Heidenhain zur Kompression der Weichteilgefäße des Schädels.

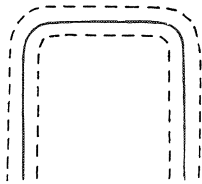


Abb. 3.

Umstechungsnaht nach Heidenhain. Zentral und peripher von dem projektierten, rot gezeichneten Hautschnitt wird eine rückläufige Naht gelegt.

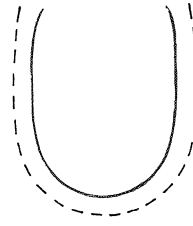


Abb. 4.

Umstechungsnaht nach v. Hacker. Der mit seiner Basis nach oben orientierte Hautlappen wird nur an seiner peripheren Seite umstochen.

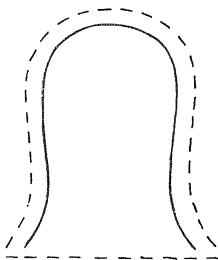


Abb. 5.

Umstechungsnaht nach Senger.

1. Typus. Der Hautlappen wird peripher umstochen und außerdem wird quer über seine Basis eine zweite Umstechungsnaht gelegt, die jedoch unmittelbar nach Beendigung der Operation gelöst wird, um die Ernährung des Lappens nicht zu gefährden.

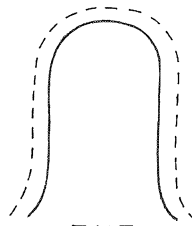


Abb. 6.

Umstechungsnaht nach Senger.

2. Typus. Der Hautlappen wird peripher umstochen und außerdem wird die Mitte der Basis umstochen, um die ernährende Brücke nur teilweise zu unterbrechen.

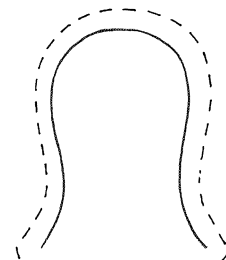


Abb. 7.

Umstechungsnaht nach Senger.

3. Typus. Der Hautlappen wird peripher umstochen und die Naht beiderseits über die Seitenteile der Basis fortgeführt, so daß in der Mitte der Basis eine nicht unterbrochene Ernährungsbrücke bestehen bleibt.

der Gefäße orientiert, so daß keine größeren Gefäße in den Lappen eindringen können (Abb. 4). Neben der Ersparnis an Zeit wird auf diese Weise auch eine Lockerung der Weichteile von dem Knochendeckel verhindert, und es fallen eine Anzahl von Stichkanälen direkt über dem Operationsfelde fort, deren eventuelle Vereiterung bedenklich werden kann.

Auch Senger empfiehlt, den zu umschneidenden Lappen nur peripher von der Schnittlinie zu umstechen und zwar zunächst auf drei Seiten. Da er die Basis seiner Lappen zumeist nach abwärts wählt, so bedarf auch diese Zone einer besonderen Gefäßunterbrechung, die er aber aus Furcht vor eintretender Nekrose nicht vollkommen durchgeführt wissen will, obwohl ihm in diesem Sinne aufgestellte Experimente beim Tier die Grundlosigkeit dieser Sorge darlegten. Entweder legt er eine kontinuierliche Naht durch die Basis, die aber unmittelbar nach der Operation wieder gelöst wird (Abb. 5); oder er engt den Blutzufuß an dieser Stelle dadurch ein, daß er Nähte legt, die an beiden Seiten (Abb. 6) oder in der Mitte (Abb. 7) nur schmale Blutpassagen ausparen. Bildet er die Lappenbasis nach oben, so begnügt er sich, wie v. Hacker, mit der dreiseitigen Umstechung.

Die auf diese Weise erstrebte Blutleere der Kopfweichteile ist nicht vollkommen. Wenn die Kopfschwarte hart ist, oder wenn dicke Weichteile zu fassen sind, wie beispielsweise bei den Kleinhirnoperationen, gelingt es trotz starken Anziehens des rückläufig geführten Fadens nicht, alle Arterien abzuschneiden. Eine Anzahl von spritzenden Gefäßen muß noch mit Schiebern gefaßt und ligiert werden. Immerhin wird die Blutung erheblich gemindert, und wenn kein anderes Hilfsmittel zur Verfügung steht, verlohnt es sich durchaus der Mühe und der Zeit, die Heidenhainsche Naht in der Modifikation nach Senger und nach v. Hacker anzulegen.

Beachtenswert ist der Vorschlag Brauns, auch dann, wenn man in Allgemeinnarkose operiert, das Operationsfeld mit seiner schwachen Novokain-Adrenalinlösung zu umspritzen. Es wird so gleichsam eine chemisch-physiologische Umstechung angelegt und man operiert nahezu blutleer. Nur die größeren Arterien müssen auch hier gefaßt werden. Braun benutzt dieses Verfahren auch zur Anämisierung des Operationsfeldes bei der Laminektomie.

Die Umstechungsmethoden bewirken, wie erwähnt, keine vollkommene Blutstillung. Auch ist mit ihrer Ausführung ein gewisser Zeitverlust verbunden, der sich, wenn er auch nicht gerade beträchtlich ist, doch bei der großen Anzahl der notwendigen Einzelstiche nicht unter ein gewisses Maß auch bei großer Geschicklichkeit herunterdrücken läßt. Daher tauchten andersartige Bestrebungen auf, die zirkumskripte Blutstillung schneller und exakter herbeizuführen.

3. Die Verwendung von Klammern.

Ziemliche Verbreitung hat das Verfahren von Kredel gefunden (Abb. 8). Etwa einen Zentimeter von der beabsichtigten Schnittlinie entfernt wird ein starker Faden zwischen Knochen und Galea auf eine Strecke von 5 bis 7 cm mit einer langen Nadel hindurchgeführt, der eventuell in der Mitte dieser Strecke einmal ausgestochen und wieder rückläufig eingestochen wird. Dieser Faden wird über einer nach der Form des Schädels gebogenen, mit Kerben und einer Nuht versehenen Metallplatte von 1 cm Breite und $\frac{1}{2}$ cm Dicke so fest wie möglich

geknüpft, um die gefaßten Weichteile stark zu komprimieren. Auf die gleiche Weise und in gleicher Entfernung wird auf der Innenseite des beabsichtigten Schnittes eine Metallplatte befestigt und nach und nach so die ganze Länge des Schnittes mit einem parallelläufigen Doppelwall von Metallplatten eingezäunt. In der Mitte des ca. 1,5 cm breiten, blutleeren Wallgrabens wird der bis auf den Knochen dringende Schnitt angelegt. Die Haut wird beim Anlegen der Klammern nicht gerafft, sondern in ihrer natürlichen Lage fixiert. Haben

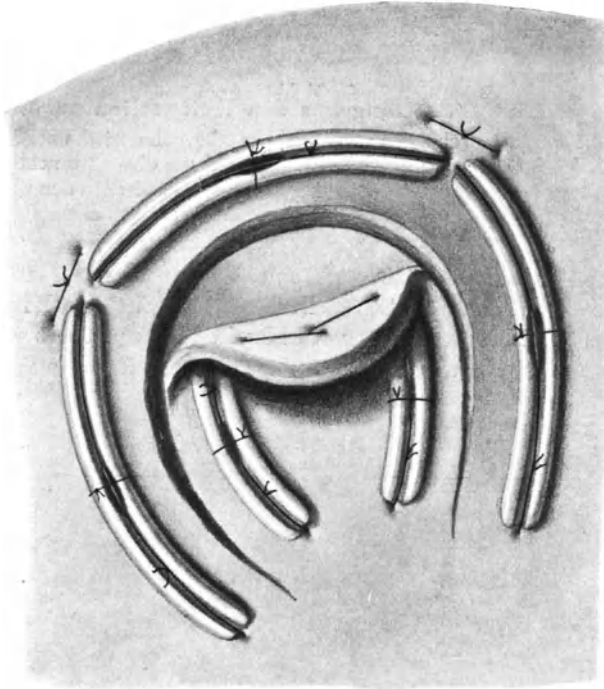


Abb. 8.

Verwendung der Kredelschen Metallplatten zur Blutstillung.

Die Platten werden zu beiden Seiten des beabsichtigten Hautschnittes auf die mit rückläufiger Naht gefaßten Weichteile unter stärkster Spannung aufgebunden.

die Platten bei starker Krümmung des Schädels das Bestreben, sich umzulegen und zu kanten, so kann man das durch eine über die Mitte gelegte quere Befestigungsnaht verhindern.

Die gefäßkomprimierende Wirkung der Klammern ist so groß, daß sie auch bei Kleinhirnoperationen erfolgreich verwendet werden können. Die Wirkung der Kredelschen Metallplatten wird von Hartley, Kenyon und von Krause gerühmt.

Ein Nachteil der Kredelschen Klammermethode ist, daß die Blutstillung von der Schürzung eines Knotens in stärkster Spannung und von der unveränderlichen Länge eines Seidenfadens abhängig ist. Das Knüpfen in starker Spannung kann mißlingen, der Seidenfaden kann sich strecken oder der Knoten nachgeben: dann wird der Erfolg mehr- oder minder illusorisch. Das Anlegen

der vielen Klammern erfordert auch eine beträchtliche Zeit. So hat man sich bemüht, eine Methode zu finden, bei der diese Fehlerquellen ausgeschaltet sind.

Statt nur einen Metallstreifen von der Oberfläche gegen die Kopfschwarte zu pressen, hat Bail die Weichteile zwischen zwei Metallstreifen gefaßt, die

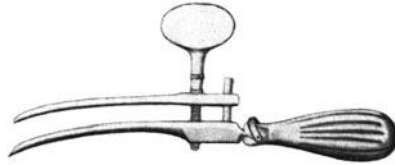


Abb. 9.

Klammer zur Blutstillung aus den Weichteilen nach Bail.

Die mit dem Griff armierte scharfe untere Klammerbranche wird unter die Weichteile gestoßen und längs des Knochens hingeführt, dann wird die obere Branche aufgesetzt und mit der Flügelschraube festgeschraubt, so daß die Weichteile zwischen den beiden Klammerarmen zusammengepreßt werden. Der Griff wird jetzt abgenommen.

durch die Kraft einer Schraube gegeneinander gedrückt werden (Abb. 9). Er konstruierte eine nach der Schädelkrümmung gebogene Klammer, deren einer Arm längs des Knochens unter die Kopfschwarte geführt wird, während der andere Arm dem ersten parallel außen der Kopfhaut anliegt.

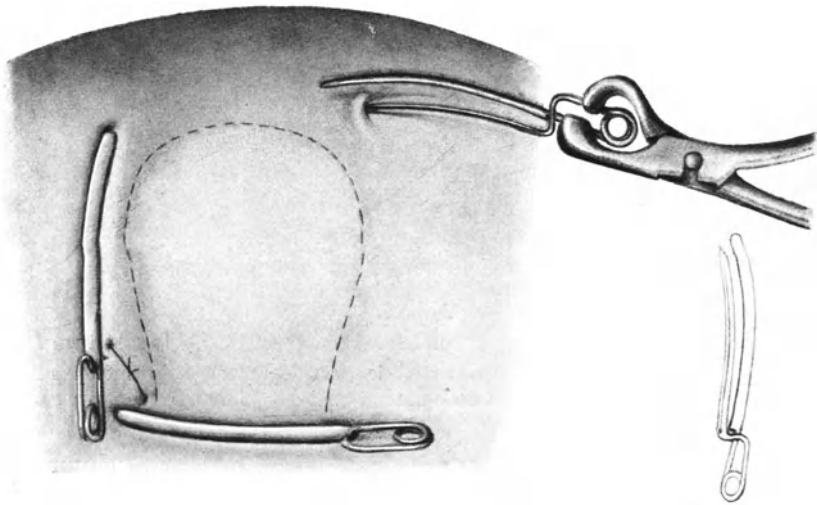


Abb. 10.

Klammern zur Blutstillung an den Weichteilen nach Makkas.

Die Klammern werden mit Hilfe einer besonderen Zange gespreizt, mit der unteren Branche unter die Haut gestoßen und entlang dem Knochen geführt. Infolge ihrer starken Federkraft komprimieren sie die gefaßten Weichteile.¹

Makkas (Abb. 10) hat ähnliche Klammern angegeben, bei denen die beiden Branchen automatisch durch Federkraft gegeneinander gepreßt werden. Die Anlegung wird durch eine Zange außerordentlich vereinfacht, die die Klammern sicher faßt und zu gleicher Zeit öffnet. Auf diese Weise kann man

die Klammern, zumal da ihr unterer Arm pfeilartig zugespitzt ist, leicht mit einem Ruck unter die Kopfhaut stoßen und sicher am gewünschten Platze fixieren. Die Klammern sind in drei verschiedenen Krümmungsradien gebogen vorrätig. Sie sind 4 mm breit. Ihre Klemmwirkung ist jedoch nicht kräftig genug, um die dicke Nackenmuskulatur bei Kleinhirnoperationen genügend zu komprimieren. Zuweilen wird es nötig, an den Ecken des Klemmenquadrats eine Heidenhainsche Umstechung anzulegen.

Ähnlich, aber weniger zweckmäßig ist ein von Vorschütz angewendetes Verfahren (Abb. 11), und zwar erscheint es deswegen weniger zweckmäßig, weil

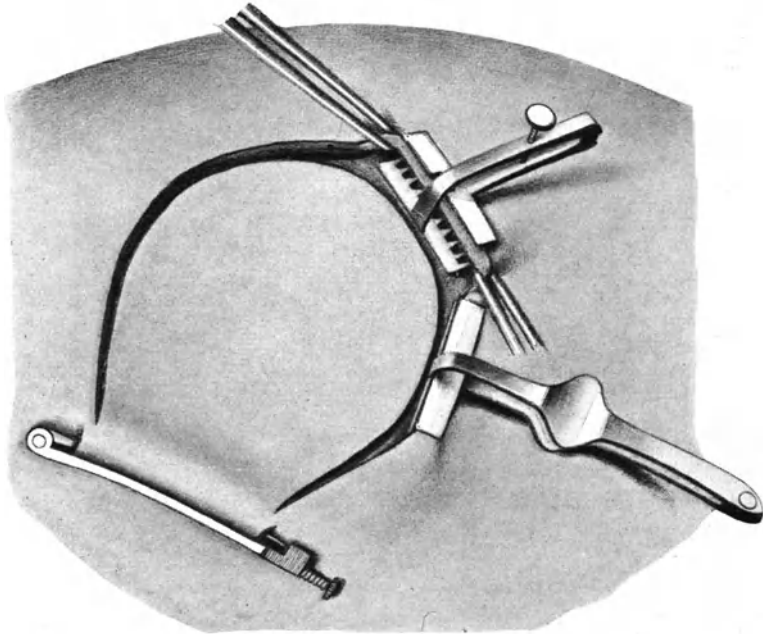


Abb. 11.

Verwendung der Blutstillungsklammern von Vorschütz.

Der periphere Wundrand wird mit zwei Pinzetten aufgehoben und mit einer Anzahl aneinander anschließender Klammern umsäumt. Die Klammern komprimieren die gefaßten Weichteile entweder vermittels Federkraft (untere Klammer) oder sie werden mit einer Schraube fest zugeschraubt (obere Klammer), wodurch selbst dicke Muskelmassen (Kleinhirnoperation!) zusammengepreßt werden können. Die Klammern fallen nach außen um und ersetzen gleichzeitig die Wundhaken. Die Basis des Lappens wird mit einer besonderen Nadelklemme umstoßen.

die Blutstillung nicht prophylaktisch geschieht, sondern erst nach Ausführung des Weichteilschnittes vorgenommen wird. So ist die Blutersparnis nur eine relative. Die Basis des Weichteillappens wird ebenfalls mit einer federnden Nadel unterfahren. Hierauf wird der Hautschnitt angelegt. Die peripheren Wundränder werden mit pinzettenartigen starken Klemmen fortlaufend gefaßt. Diese Klemmpinzetten, deren Branchen der Krümmung des Schädels entsprechend leicht gebogen sind, sind in verschiedenen Breiten vorrätig. Sie fallen vermöge ihres Baues nach außen, behindern somit die Zugänglichkeit zum Operations-

felde nicht, sondern machen sogar den Gebrauch von Wundhaken zum Abhalten der Haut beim Fräsen unnötig. Am Ende der Operation vor dem Anlegen der Hautnaht müssen die Klemmen abgenommen werden; eventuell noch spritzende Gefäße sind dann zu fassen. Für die dicken Muskellager der Kleinhirnoperationen sind besonders kurze und kräftige Klammern vorgesehen, bei denen die Federung durch eine Schraube ersetzt ist.

Von den Methoden der lokalen prophylaktischen Blutstillung an den Weichteilen des Schädels kann, was Einfachheit, Schnelligkeit und Sicherheit anbetrifft, das Verfahren von Makkas besonders angeraten werden. Steht das hierfür erforderliche Instrumentarium nicht zur Verfügung, so empfiehlt sich die Heidenhain-Sengersche Umstechung. Auch die Umspritzung nach Braun ist weiterer Verbreitung wert.

b) Beeinflussung der Blutung aus den Sinus, den Emissarien und dem Knochen.

Ist man so in die Lage gesetzt, die Blutung aus den Weichteilen des Schädels zu beherrschen, so können weiterhin auf dem zweiten Teile des Weges zum Schädelinneren, im Bereiche des Knochens, sehr erhebliche Blutungen eintreten.

Vor allem sind es die in die großen venösen Sinus einmündenden Emissaria Santorini, aus denen es in foudroyanter Weise bluten kann. Raushoff berichtet von einem exitus in tabula wegen unstillbarer Blutung aus gestauten Knochenvenen in der Umgebung des Sinus longitudinalis. Küttner rät daher, die Gegend der typischen Emissarien bei der Durchtrennung des Schädels nach Möglichkeit zu vermeiden.

Nach Luys überragt das Gebiet, auf dem die Verletzung der zahlreichen eintretenden Venen praktisch gleichbedeutend mit der Verletzung des Sinus selbst sein kann, seine Mittellinie nach jeder Seite hin um 1,5 cm. Es empfiehlt sich also, bei Trepanationen diesen Abstand von den Sinus zu wahren, will man vor unangenehmen Überraschungen sicher sein.

Zumeist kann man allerdings ohne stärkere Blutung sogar über einen Sinus hinübertrepanieren und das Schädeldach von ihm abheben. Doch empfiehlt Borchardt, beim Freilegen beider Kleinhirnhemisphären den Schädel zunächst neben dem Sinus transversus und sigmoideus mit dem Meißel und der Doyenschen Fräse auf jeder Seite zu eröffnen, diese Öffnung allmählich bis an den Sinus longitudinalis zu vergrößern, die ihn deckenden Knochen zunächst aber als Spange stehen zu lassen. Hierauf wird der Sinus longitudinalis von dieser Spange vorsichtig abgehoben und die Spange an ihren beiden Enden mit einer durchgezogenen Gilgischen Drahtsäge durchtrennt und erst jetzt abgehoben.

Zur Stillung von Blutungen aus dem Knochen rät Horsley, steriles Wachs in den Knochenkanal einzupressen. Bei schweren Blutungen hat sich dieses Verfahren Küttner nicht bewährt. Er zieht die Tamponade des Knochenkanals, oder nach dem Beispiele Borchardts das Eintreiben von Holzpflocken oder von Elfenbeinstiften vor (Abb. 12), die dann im Niveau der Knochenbruchfläche abgeschnitten werden. Man kann auch versuchen, den Knochenkanal durch einen Schlag mit einem stumpfen Meißel oder durch das Zusammendrücken der beiden Tabulä mit einer Blattzange zu verschließen.

Dieses Zusammenknäufen der beiden Tabulä wird bei den schneidenden

Knochenzangen (Dahlgren) bereits beim Durchtrennen des Knochens teilweise herbeigeführt, und so erklärt sich die gerade bei der Verwendung dieser Instrumente von vielen Operateuren beobachtete geringe Knochenblutung.

Krause hat besondere Haken in verschiedenen Größen angegeben, die er in die Knochenöffnung unter Druck einsetzt und herumdreht, wodurch er die Blutung zum Stehen bringt (Abb. 12).

Bei Verletzungen der lateralen Sinus ist die Blutstillung durch Tamponade meist leicht zu erreichen. Das gilt auch von dem Sinus occipitalis, der in 10% der Fälle am Rande des Foramen occipitale magnum verlaufend angetroffen wird und so beim Freilegen des Kleinhirns zu starken Blutungen Veranlassung

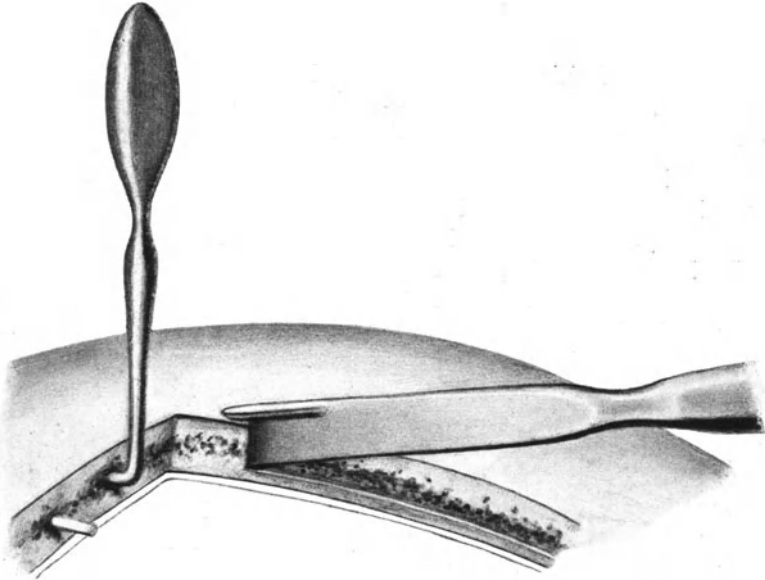


Abb. 12.

1. Schlittenmeißel nach Doyen.

Er verhindert ein zu tiefes Eindringen des Meißels in den Knochen.

2. Knochenhaken nach Krause.

Er dient zum Verschließen blutender Knochengefäße.

3. Elfenbeinstift oder Holzstift, der in ein blutendes Knochenloch zwecks Blutstillung eingetrieben ist und später im Niveau der Knochenbruchfläche abgeschnitten wird.

geben kann (Borchardt). Bei Verletzungen des Längssinus leistet die Tamponade zumeist wenig. Hier kommt im ersten Augenblicke Fingerdruck, dann das Einstopfen von Katgutbündeln und das Fassen mit Klemmen in Betracht.

Nach dieser provisorischen Blutstillung ist dringend die Naht der verletzten Stelle nach Schwartz mit Seide oder Katgut anzuraten (Luys). Von Wichtigkeit ist es, zu wissen, daß die Unterbindung des einen Sinus transversus, wie R. F. Müller festgestellt hat, ohne Schädigung möglich ist; die Unterbindung beider Sinus transversi führt jedoch zum Tode, da die Ableitung des Blutes aus der Vena magna Galeni durch die übrigen kommunizierenden Sinus nicht genügen soll.

c) Beeinflussung der gesamten Blutzufuhr zum Kopfe.

Schon deshalb, weil bei den intracerebralen Eingriffen nicht nur bei der Durchtrennung der Schädeldecken, sondern auch bei dem weiteren Vordringen im Schädelinneren erhebliche Blutungen auftreten können, hat man sich bemüht, den Blutdruck in dem gesamten Gefäßnetz des Kopfes nach Möglichkeit zu verringern.

Ein bewährtes Hilfsmittel ist es, den Kopf und den Oberkörper des Kranken möglichst hoch zu lagern. Es gelingt so, die Venen annähernd leer laufen zu lassen, den Blutdruck in den Arterien herabzusetzen und die Kapillarblutung zu mindern. (Leonhard Hill.)

1. Unterbindung der Halsarterien.

Crile empfiehlt die temporäre Unterbindung beider Carotides communes. Frazier erscheint dieses Vorgehen bedenklich, da die gegen Anämie äußerst empfindliche Hirnsubstanz dann nur noch durch die beiden Arteriae vertebrales mit Blut versorgt wird. Er entschließt sich nur im Notfall zum Abklemmen einer Carotis communis. Horsley lehnt die Karotisunterbindung überhaupt ab. Erwähnt sei hier, daß Park einmal bei der Operation eines Sarkoms der Schädelbasis einen unter der freigelegten Trachea durchgezogenen Gummischlauch um den Nacken schnürte, bis die Pulsation oberhalb aufhörte. Es trat keine arterielle, wohl aber eine profuse venöse Blutung und ein $\frac{3}{4}$ Stunden dauernder Atmungsstillstand ein. Am nächsten Tage gab der Kranke seinen Geist auf. Eine Wiederholung dieses Vorgehens dürfte sich nicht empfehlen.

Im allgemeinen wird man sich zur temporären Ligatur einer Carotis communis nur dann entschließen, wenn man es mit einer außerordentlich blutreichen Geschwulst zu tun hat, oder wenn man sich bei einem zur Hämophilie neigenden Kranken zu einer Operation gedrängt sieht. Die temporäre Ligatur beider Karotiden sollte für lebensbedrohende Blutungen reserviert bleiben. Doch kann man, wenn ein derartiges Ereignis zu befürchten steht, ohne schwerwiegende Bedenken die Karotiden prophylaktisch freilegen und mit einem zunächst nicht angezogenen Faden oder dünnen Gummischlauch versehen, die im Falle einer profusen Blutung sofort angezogen werden können.

2. Zurückhalten des Blutes in anderen Körperteilen.

Im Gegensatz zu diesen aktiven Anämisierungsverfahren hat die jüngste Zeit Bestrebungen gezeitigt, den Blutverlust bei Schädeloperationen dadurch herabzusetzen, daß die Hauptmenge des Blutes in anderen Teilen des Körpers abgefangen und festgelegt wird: Man kann dieses Vorgehen als passive Anämisierung des Kopfes bezeichnen.

Nach einem Vorschlage des Amerikaners Dawbarn, das venöse Blut in den Extremitäten nach Möglichkeit abzustauen, legt Anschütz an den Beinen oder an Armen und Beinen eine Stunde vor Beginn der Operation Stauungsbinden an und nimmt sie erst 20 bis 30 Minuten nach der Operation ab.

Sauerbruch hat, von einer ähnlichen theoretischen Überlegung ausgehend, versucht, seine Überdruck- und Unterdruckkammer für die Minderung des Blut-

verlustes nutzbar zu machen. Werden die Operateure und der Kopf des Kranken in eine Kammer mit gegen die Umgebung erhöhtem Luftdruck eingeschlossen, so wird naturgemäß dem Blut der Zutritt zum Kopfe erschwert, und bei zunehmender Druckdifferenz, wenn der Überdruck gleich dem Blutdruck wird, schließlich unmöglich gemacht. Praktischer ist es, den Körper des Kranken bis zum Halse in eine kleine Kammer mit gegen die Atmosphäre vermindertem Luftdruck einzuschließen. Dann kann man das venöse Blut in den Körper hinein und aus dem Kopfe herausaugen. Bei 20 mm Unterdruck hört die venöse Blutung am Gehirn auf, während die arterielle Blutung unbeeinflusst bleibt. Das Gehirn rückt um etwa 1 cm zurück. Luftembolien kamen bei Sauerbruchs Versuchen, wenn er Druckschwankungen vermied, nicht vor, da sich die Venenquerschnitte alsbald aneinander legten.

Da das Verfahren erst einige wenige Male am Menschen und zwar mit wechselndem Erfolg erprobt wurde, so rät Sauerbruch selbst zur Vorsicht. Nie sollte man es weiter als bis zum Aufhören der venösen Blutung treiben.

Sauerbruchs Verfahren kann daher für die Allgemeinheit bisher noch nicht empfohlen werden, ist aber weiterer Versuche wert. Das Abstauen des Blutes in den Extremitäten vermittelt von Binden verdient aber als theoretisch wohl begründet und unschädlich heute schon angewendet zu werden.

Darban bedient sich zur Stillung parenchymatöser Blutungen in möglichst heißes Kochsalz getauchter Kompressen. Horsley überstreicht die blutenden Teile mit einer 43° bis 46° heißen Lösung.

Die Anwendung des Thermokauters scheint in der Schädelchirurgie zur Blutstillung nicht verbreitet zu sein. Poirier spricht sich dagegen aus.

Poirier glaubt, daß die subkutane Gabe von Morphinum verengend auf die Schädelgefäße wirke.

Anzuraten ist, daß man bei der Starrheit der Kopfschwarte von vornherein auf das einfache Ligieren von mit Schiebern gefaßten Gefäßen verzichtet und sich lieber gleich zum Umstechen entschließt.

Die Verwendung der Blunkschen Gefäßklemme wird auch bei Schädeloperationen trotz der erwähnten Unnachgiebigkeit der Schädelweichteile gerühmt. Petzsche hat mit ihrer Hilfe eine Kleinhirnoperation ohne jede Ligatur durchgeführt.

Die Hautnaht sollte stets mit Nadel und Faden angelegt werden. Die verschiedenen Arten von Klammern eignen sich nicht für das unelastische Gewebe.

III. Die verschiedenen Formen der Trepanation.

a) Bohrlöcher.

Das einfachste Verfahren, in das Innere des Schädels zu gelangen, ist, die Schädeldecke an einer Stelle mit einem Bohrer zu perforieren. Wir machen uns hierdurch aber nur einen verschwindend kleinen Teil der Hirnoberfläche zugänglich. Wir können, wenn wir uns der von Neißer und Pollack empfohlenen Punktionsnadel und in besonderen Fällen auch der von Payr schon vorher angegebenen Explorativ-Instrumentchen bedienen, unter Umständen die Differentialdiagnose zwischen einem Tumor, einem Hydrocephalus, einer Cyste, einer Eiterung und einem extra- oder intraduralen Hämatom stellen.

Therapeutisch können wir im günstigsten Falle pathologische Flüssigkeitsansammlungen entleeren. Mehr erreichen wir aber durch das einfache Anbohren des Schädels nicht. Es ist meist nichts als ein vorbereitender Eingriff, der bei der Indikationsstellung zu einem energischeren Vorgehen eine wertvolle Rolle spielt; oder es ist der erste Akt eines von vornherein festgelegten großen Eingriffs.

Um das Eindringen der zur Vornahme eines solchen Eingriffes notwendigen Instrumente zu erleichtern, wählt man in diesem Falle die Bohrer so gross, dass die Weite des Bohrloches etwa 1 cm im Durchmesser beträgt. Bei Verwendung des osteoplastischen Verfahrens der temporären Schädelresektion bleiben die durch den Bohrer geschaffenen Löcher nach dem Wieder-

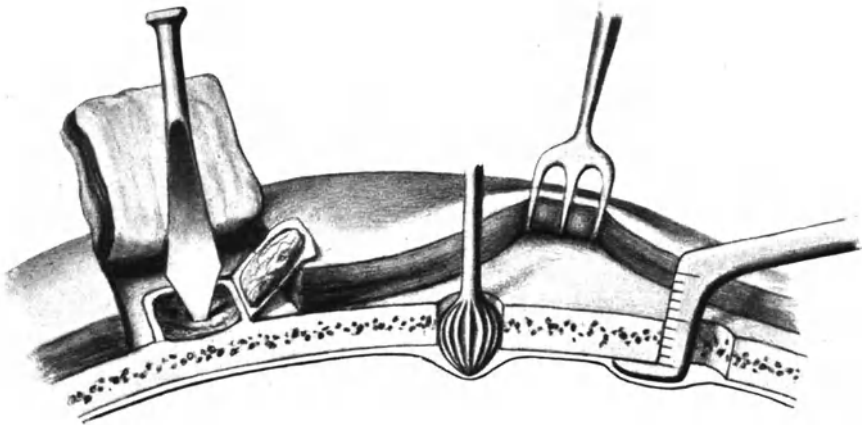


Abb. 13.

Links: 1. Osteoplastisches Bohrloch nach Braatz.

Nach dem Aufklappen der Weichteile wird vor dem Ansetzen des Bohrers ein kleines, mit dem Periost im Zusammenhange bleibendes Knochenscheibchen abgemeißelt, das, nach Vollendung des Bohrloches zurückgeklappt, dieses primär verschließt.

2. Breiter Flachbohransatz.

In der Mitte: 3. Kugelfräse nach Doyen.

Sie verletzt die Dura nicht, sondern drängt sie vor sich her.

Rechts: 4. Dickenmesser des knöchernen Schädels nach Doyen.

einpflanzen des Knochenlappens natürlich offen. Sie wachsen allerdings zu meist schnell zu. Will man das auch nur zeitweise Bestehen dieser Löcher vermeiden, so bildet man mit einem Meißel an den beabsichtigten Bohrstellen zunächst kleine quadratische gestielte Periostknochenscheibchen von etwa 1 cm Seitenlänge, die man über dem Perioststiel nach außen klappt (Abb. 13). Dann legt man an diesen Stellen die Bohrlöcher an, die später durch die zurückgeschlagenen quadratischen Knochendeckel wieder geschlossen werden (Braatz).

b) Freilegung der Gehirnoberfläche unter Opferung des Knochens (Frische Schädelfraktur).

Das Bestreben der modernen Schädelchirurgie ist durchaus darauf gerichtet, den Erkrankungsherd im Inneren unserem Auge und unseren Instrumenten gut zugänglich zu machen.

Das primitivste und zugleich älteste Verfahren, das dieser Forderung genüge leistet, ist, daß man nach Spaltung der Weichteile und nach ihrer Ablösung von dem darunter liegenden Knochen diesen in der gewünschten Ausdehnung entfernt.

Hat man danach den intrakraniellen Eingriff beendet, so erhebt sich die Frage, wie man die Operation abschließt, im speziellen, was man mit dem mehr oder minder großen Knochendefekt macht. Genau der gleichen Frage steht man gegenüber, wenn man bei einer frischen traumatischen Schädel-fraktur mit der Hebung der Depression, mit der Entfernung der Knochensplitter und der Glättung der Wundränder fertig ist; vielleicht mit dem einzigen Unterschiede, daß die Gefahr einer Infektion im letzteren Falle häufig größer ist.

Die weiteren Maßnahmen in diesen beiden, verschiedenen Indikationen ihr Dasein verdankenden Situationen können wir um so eher gemeinsam besprechen, als diese Situation praktisch heutzutage eigentlich nur noch bei der Behandlung frischer Schädel-frakturen vorkommt: denn zur Ausführung intrakranieller Eingriffe stehen uns bessere Trepanationsmethoden als die einfache Herstellung von Knochenlücken zur Verfügung.

Man kann die Operation dadurch weiter fortführen und beenden, daß man die Weichteile über dem Knochendefekt ohne weiteres vernäht (Abb. 23). So einfach dieses Verfahren ist, so deutlich liegt seine Schwäche zutage: Es resultiert ein Knochendefekt, der, wenn seine Größe einigermaßen beträchtlich ist, dauernd bestehen bleibt. (Ollier, Wolff.) Ein derartiger Knochendefekt bedingt für seinen Träger nicht allein eine erhöhte Gefahr einer zufälligen Gehirnverletzung, sondern bereitet häufig auch subjektive Beschwerden. Nach der Theorie von Bunge kann er Epilepsie auslösen.

Kocher und Berezowski hingegen halten einen solchen Knochen-defekt nach einer Fraktur für vorteilhaft und raten, mit der Entfernung selbst großer Knochenfragmente recht freigebig zu verfahren. Auch soll man Risse in der Dura mater nicht nähen. Es sollen aus dem Gebiete des Defektes vielmehr die knochenproduzierenden Gewebe, die harte Hirnhaut und das Periost entfernt werden. Kocher begründet seinen Standpunkt damit, daß es seiner Ansicht nach in Schädeln, an denen Operationen stattgefunden haben, zu Hirndruckschwankungen kommen kann, die epileptische Anfälle auslösen, wenn der Schädel ohne Ventilbildung wieder allseitig geschlossen wurde.

Die meisten Chirurgen sind Anhänger des alten Brocaschen Satzes, daß diejenige Trepanationsmethode die beste ist, die dem Schädel aufs einfachste und schnellste seine natürliche Widerstandsfähigkeit zurückgibt.

Die vielfachen Methoden, derartige Löcher sekundär durch eine besondere Operation zu schließen, gehören nicht in den Rahmen dieser Abhandlung. (Vergl. hierzu das Referat von Hertle in den Ergebnissen für Chirurgie und Orthopädie.) Wohl aber muß hier kurz hervorgehoben werden, daß man verschiedentlich den Versuch gemacht hat, die Löcher primär auszufüllen.

Schon in den achtziger Jahren hat Küster empfohlen, das trepanierte Knochenstück wieder einzupflanzen. Im Jahre 1888 berichten Weir und Leguin über zahlreiche derartig mit Erfolg operierte Fälle und fordern bei Trepanationen große Lücken und Reimplantation des resezierten Knochenstückes. Seitdem gibt es zahlreiche Berichte über glückliche Einheilungen selbst sehr

großer, aus dem Zusammenhang gelöster Knochenteile, auch in infiziertem Gebiet (Gerstein, Kayser, Bunge).

In einer Nachuntersuchung einer größeren Anzahl Schädelverletzter kommt Brentano zu dem Schluß, die besten Resultate gibt die Autoplastik mit Implantation des gelösten Knochenstückes. Die gegen dieses Vorgehen erhobenen Vorwürfe: die Schwierigkeit der Desinfektion, die Behinderung des Sekretabflusses, die Ausübung eines Druckes auf das Gehirn und die Verlegung des Zuganges für spätere Eingriffe sind ihm niemals störend hervorgetreten. Die Verwendung fremden Materials, wie von dekalzinierten Knochen (Senn, Kümmel, Le Dentu, Keen) oder von Zelluloidplatten (Fränkel, Hinterstoisser, Eiselsberg) gab schlechte Erfolge, wie sich auch die Übertragung aller Arten lebender Tierknochen (Jakut, Keen, Mac Ewen, Gerstein) auf die Dauer nicht bewährt hat.

Der Autoplastik hat man noch vorgeworfen, sie führe häufig zu ausgedehnten Verwachsungen. Sacchi hat experimentell festgestellt, daß Verwachsungen mit der Dura resp. dem Gehirn immer ausbleiben, wenn das herausgenommene Knochenstück verkehrt implantiert wird. Fränkel zieht wegen Adhäsionsfurcht Zelluloidplatten vor.

Die zweckmäßigste Behandlung der bei der Trepanation frischer Schädelfrakturen entstandenen Defekte des knöchernen Schädels dürfte demnach heute sein:

a) entweder man schließt sich der Theorie Kochers an und bringt lediglich die Weichteile zur Vereinigung, indem der Defekt der Dura, des Knochens und des Periostes in ganzer Ausdehnung belassen wird;

b) oder man pflanzt die besten und größten der entfernten Knochenteile wieder ein und bringt darüber die Weichteile zur Vereinigung; hierbei wird die Bewertung der Schwere einer bestehenden Verunreinigung im Wundgebiet von schwerwiegender Bedeutung hinsichtlich der Reimplantation sein;

c) nur in vereinzelt besonders günstig gelegenen Fällen dürfte man sich zu einem primären osteoplastischen Vorgehen nach König entschließen.

c) Osteoplastische Verfahren.

Für die Fälle, in denen die Trepanation als eine Voroperation das Innere des unverletzten Schädels zugänglich machen soll, sind heute die osteoplastischen Verfahren wegen der Sicherheit und Schnelligkeit ihrer Ausführung, wegen ihrer nahezu unbegrenzten Ausdehnungsfähigkeit und wegen ihrer vorzüglichen Endresultate allgemein im Gebrauch.

Alle osteoplastische Trepanationen gehen auf das von Wagner im Jahre 1889 angegebene Operationsverfahren zurück (Abb. 14. u. 15): Wagner macht einen annähernd \cap -förmigen Lappenschnitt durch die Haut, und nachdem diese sich zurückgezogen hat, einen im Umfange etwas kleineren Schnitt durch das Periost. Der Knochen wird entsprechend diesem Schnitt in ganzer Dicke durchtrennt. Auf das Ende des einen Schenkels, und wenn es sich später als notwendig erweist, auch noch auf das Ende des anderen Schenkels wird ein nach außen gerichteter kleiner Haut-Periost-Schnitt aufgesetzt, so daß der Hautschnitt die Gestalt eines Ω bekommt. Von diesen kleinen Ansatzschnitten aus gelingt es leicht, einen Meißel schräg auf die Basis des Knochenlappens

aufzusetzen und sie zu durchschlagen. Der zusammenhängende Haut-Periost-Knochenlappen läßt sich nun über seine durchgeschlagene Basis nach abwärts klappen und die unverletzte Dura liegt frei zutage. Nach Ausführung des intrakraniellen Eingriffs wird der Lappen in ganzer Dicke zurückgeklappt

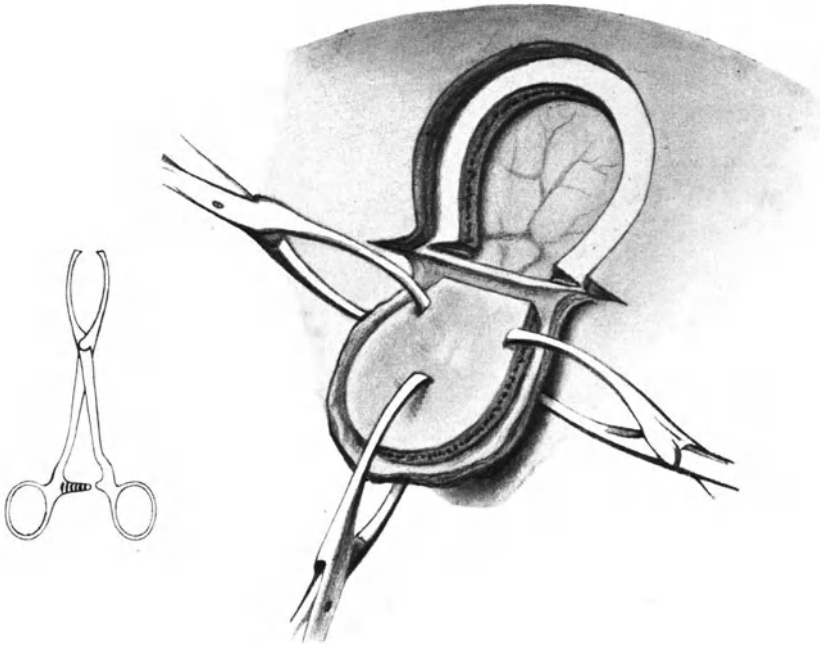


Abb. 14.

1. Osteoplastische Schädelresektion nach Wagner.

Das temporär resezierte Knochenstück verbleibt im Zusammenhange mit seinem gestielten Periost-Weichteillappen. Seine Basis wird von der Seite her eingemeißelt.

2. Krausesche Zangen.

Die Krauseschen Zangen verhindern eine Verschiebung und ein Loslösen des Knochendeckels von seinen Weichteilen.



Abb. 15.

Schäfeldurchschnitt nach Vollendung der Wagnerschen osteoplastischen Schädelresektion.

Die Kontinuität des Schädelknochens und der Schädelweichteile ist wieder hergestellt.

und mit einigen Hautnähten befestigt. Die feste Einheilung erfolgt ohne weiteres.

Wagner hält es für selbstverständlich, daß man bei Anlegung des Lappens auf den Eintritt der Gefäße Rücksicht nimmt, die Basis also im allge-

meinen kaudalwärts wählt, eine Forderung, die auch Hartley und Kenyon und Poirier aufs nachdrücklichste allen anderen Erwägungen gegenüber verfechten. v. Hacker bewies später, daß die Rücksichtnahme auf den Ge-

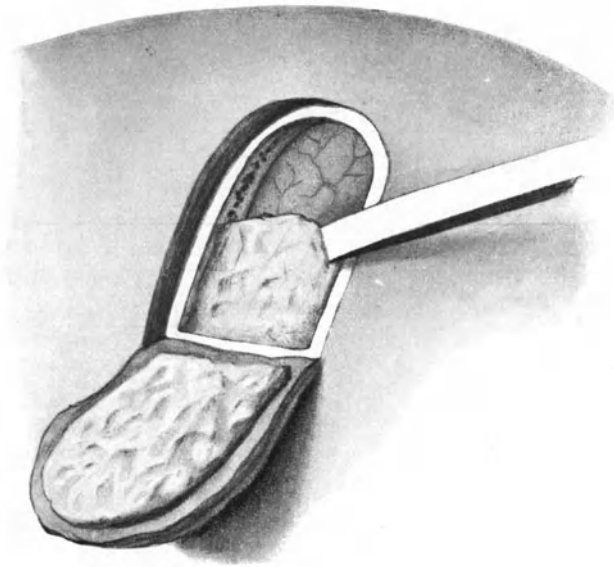


Abb. 16.

Osteoplastische Schädelresektion nach Müller.

Mit dem Weichteillappen bleibt nur etwa die Hälfte des darunterliegenden Knochens im Zusammenhange. Die innere Hälfte des Knochens wird dauernd entfernt.

fäßverlauf unnötig ist: die Lappen heilen auch an, wenn die Basis kranialwärts gerichtet ist.

Fast das gleiche Verfahren wie Wagner gab zwei Jahre später der Franzose Toison an.

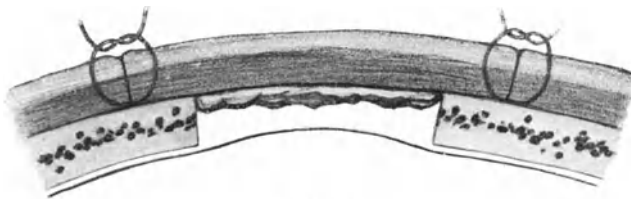


Abb. 17.

Schäfeldurchschnitt nach Vollendung der Müllerschen temporären Schädelresektion. Die innere Hälfte des knöchernen Schädeldaches ist an der Operationsstelle fortgefallen, die äußere Hälfte bildet zusammen mit den Weichteilen den Verschluß des Schädels.

Müller (Abb. 16 u. 17) modifizierte das Wagnersche Verfahren derartig, daß er einen Lappen aus der Haut, dem Periost und lediglich der oberflächlichen Schicht des knöchernen Schädels bildete. Die tiefe Schicht des zunächst in situ belassenen Knochens soll sich dann leichter und schonender

unter der Leitung des Auges resezieren lassen. Er empfiehlt, den \cap -förmig gestalteten Hautlappen etwas größer als den Knochenlappen zu schneiden und den Knochen schräg zu durchtrennen. Das Aufsetzen der beiden senkrechten Seitenschnitte auf die Enden des \cap -Schnittes hält er, ebenso wie Poirier, für entbehrlich.

Beck tritt für eine möglichst trapezförmige Gestaltung des Wagnerschen Lappens ein (Abb. 18), indem er im Gebiete der Spongiosa ein Stück tangential nach außen meißelt, so daß die Trennungslinien der Tabula externa und interna nicht senkrecht übereinander liegen, sondern ein möglichst großes Stück seitlich gegeneinander verschoben sind. Das Herausheben eines derartigen Knochen-trapezes aus dem Schädelniveau dürfte wegen der allseitig übergreifenden Ränder allerdings seine Schwierigkeiten haben.

Der aufgeklappte Knochendeckel verschiebt sich im Eifer der Operation leicht gegen seine Unterlage, so daß er unter Umständen gelockert oder gänzlich abgerissen wird. Krause bedient sich deswegen kleiner Zangen (Abb. 14), die die Knochenplatte fest gegen die anhaftenden Weichteile pressen und jede unbeabsichtigte Trennung verhüten.

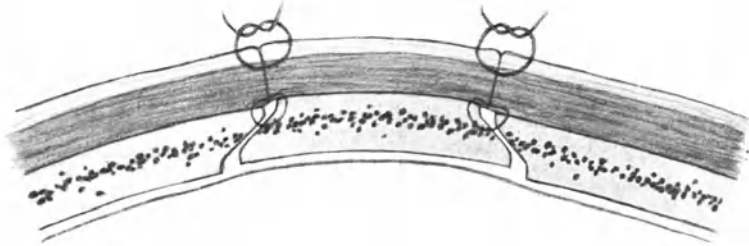


Abb. 18.

Osteoplastische Schädelresektion nach Beck.

Der Durchschnitt zeigt die trapezförmige Gestalt des aufgeklappten Schädelknochenstückes.

Doyen hat der temporären Schädelresektion in der „Hemikraniotomie“ eine durch ihre gewaltige Größe imponierende räumliche Ausdehnung gegeben: er führt einen Schnitt von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occipitalis externa und von da bis zum Ansatz des Jochbeines und klappt diesen ganzen die Arteria temporalis enthaltenden Riesenlappen mitsamt dem Knochen herunter. Kocher verwirft eine derartig ausgedehnte temporäre Schädelresektion, da er der Ansicht ist, daß danach leicht Zirkulationsstörungen im Gehirn eintreten. Er zieht bei ausgedehnten Krankheitsprozessen die Bildung mehrerer kleinerer Öffnungen vor.

Seit dem Jahre 1884 verwendet Durante (Biagi) ein Operationsverfahren, dem er auch trotz des späteren Bekanntwerdens der Wagnerschen Methode treu geblieben ist (Abb. 19 u. 20). Er macht einen Weichteilschnitt in Form eines Bogens (\cap) oder zweier Türflügel (\cap) und meißelt mit einem Hohlmeißel diesem Schnitt entsprechend eine feine Rinne in den Knochen. Von dieser aus meißelt er tangential mit einem feinen Meißel kleine Knochenplättchen von der Schädeloberfläche ab, die im Zusammenhange mit dem umschnittenen Hautlappen bleiben und mit ihm umgeschlagen werden. Den Rest des darunter liegenden Knochens reseziert er. Später wird der Hautlappen

mit den ihm anhaftenden Knochensplittern über dem Defekt vernäht. Die Splitter sollen nicht am Leben bleiben, sondern nur den Reiz und die Form für eine Regeneration des knöchernen Schädels abgeben. Wenn Durante

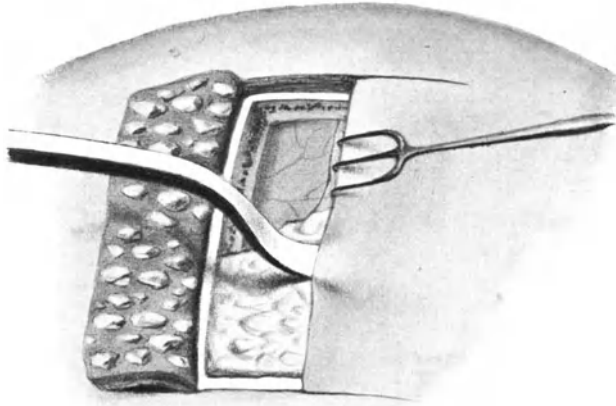


Abb. 19.

1. Osteoplastische Schädelresektion nach Durante.

An den türflügelförmig gebildeten Weichteillappen bleiben nur kleine Knochensplitter haften, während der übrige Teil des Schädelknochens im Operationsgebiete definitiv entfernt wird.

2. Bajonettmeißel nach Küster.

Das Meißeln in tangentialer Richtung parallel zur Schädeloberfläche wird durch einen bajonettförmig gestalteten Meißel erleichtert.

auch die Gleichwertigkeit der osteoplastischen Resektion mit ganzer Dicke des Knochens an und für sich anerkennt, so zieht er sein Verfahren deshalb vor, weil es ihm das einzige zu sein scheint, das schnell und das lediglich mit

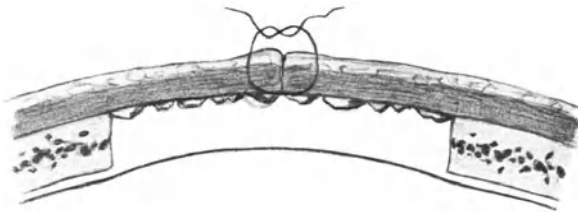


Abb. 20.

Schäfeldurchschnitt nach Vollendung der osteoplastischen Schädelresektion nach Durante.

Der Abschluß des Schädelinneren wird im Gebiete der Operation durch die türflügelförmig gestalteten Weichteile und die kleinen, ihnen anhaftenden Knochensplitter bewirkt, die den Reiz zu einer neuen Knochenbildung abgeben sollen.

dem Meißel ausgeführt werden kann, einem Instrumente, das nach seiner Ansicht die Vitalität des Knochengewebes am wenigsten alteriert.

Die einzige Stimme von Autorität, die sich heute noch gegen die Methode

der osteoplastischen Schädelöffnung erhebt, gehört Horsley an, der den knöchernen Schädel in ganzer Dicke opfert. Sonst gilt sie allgemein als das Verfahren der Wahl. Ob man die Schädeldecke in ganzer Dicke in den Lappen einbezieht, oder nur einen mehr oder minder großen Anteil, den übrigen Teil aber dauernd entfernt, ist für das endgültige Spätresultat ziemlich gleichgültig. Die Wahl des einen oder des anderen Verfahrens ist Geschmacksache und hängt oftmals im wesentlichen von den dem einzelnen Operateur vertrauten und zur Verfügung stehenden Instrumenten ab.

d) Besonderheiten des Vorgehens bei Kleinhirnoperationen.

Eine Ausnahmestellung nimmt die Freilegung der hinteren Schädelgrube ein. Diese Operation zeichnet sich vor den Trepanationen an anderen Stellen des Schädels durch die Schwierigkeit des Zugangs zum Operationsfelde, durch die Mächtigkeit der bedeckenden Weichteile und der Blutgefäße und durch die Gefährdung unmittelbare Lebenswichtigkeit besitzender Gehirnteile aus. Deswegen verzichten einzelne Operateure hier auf das osteo-

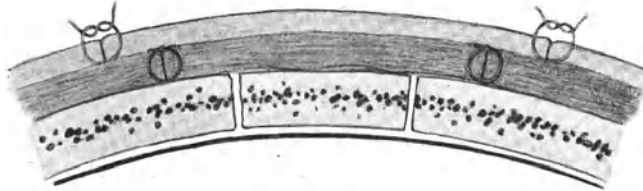


Abb. 21.

Stufenförmige Durchtrennung der einzelnen Schichten des Schädels nach Frazier.

Durch die in verschiedenen Ebenen liegenden Schnittlinien der Haut, der Muskulatur und des Knochens soll die Bildung von Liquorzysten verhindert werden. (Besonders bei Operationen in der hinteren Schädelgrube empfohlen.)

plastische Verfahren und geben sich mit der definitiven Wegnahme des Knochens zufrieden. Man kann sich hierzu um so leichter entschließen, als die Dicke der das Hinterhaupt bedeckenden Weichteile auch nach dem Verluste des Knochens einen relativ guten Schutz gewährt.

Heute ist es vor allem Borchardt, der dieses Vorgehen prinzipiell verteidigt, weil es schnell geht und den unbeschränktesten Überblick gewährt. Andere Operateure halten auch hier an dem osteoplastischen Verfahren nach Möglichkeit fest, und nur wenn besonders schnell operiert werden muß, wird der Knochen geopfert. (Krause.) Rubritius rät jedoch auch für solche Notfälle an, dem osteoplastischen Verfahren treu zu bleiben und die Operation lieber auf zwei und mehr Sitzungen zu verteilen.

Frazier empfiehlt, die Schnitte in den einzelnen Lagen (Haut, Fascie-Muskel-Periost, Knochen) übergreifend in Etagenform anzulegen (Abb. 21), um Fistelbildungen mit Sicherheit zu vermeiden. Die Lappen haben zumeist Hufeisenform (Kümmel, Doyen) und sind gegen das Foramen magnum zu gestielt. Die Gefahr, daß beim gewaltsamen Aufklappen des Lappens die Medulla oblongata am Foramen occipitale magnum verletzt wird, ist nach

Borchardt nicht groß, da die Membrana atlantooccipitalis sehr fest ist und die zunächst darunter liegende Tonsille unwichtig ist. Borchardt empfiehlt jedoch bei diesen Manipulationen die allergrößte Vorsicht. Krause schneidet den Lappen zur Freilegung einer Kleinhirnhemisphäre vom hinteren Rande des Processus mastoideus bis zur Mittellinie, zur Freilegung einer Felsenbeinfläche geht dieser Lappen über die Mittellinie hinaus, und zur Freilegung beider Kleinhirnhälften reicht er von einem Processus mastoideus bis zum anderen. Nach oben geht Krause, wie auch Schede und Kocher, bis zum Sinus transversus, während Borchardt diese Linie um 4—5 cm, Duret um 8 cm überschreitet. Cushing setzt auf die Mitte des bogenförmigen Querschnittes einen nach den oberen Processus transversus verlaufenden Längsschnitt auf. Er nimmt auch nötigenfalls die hintere knöcherne Umrahmung des Foramen occipitale weg.

e) Anlegen eines druckentlastenden Ventiles.

Eine Gruppe von Trepanationen eröffnet den Schädel in der ausgesprochenen Absicht, eine Restitutio ad integrum der Knochendecke unter allen Umständen zu vermeiden. Man wählt dieses Vorgehen dann, wenn man einem im Inneren dauernd vorhandenen oder zeitweise auftretenden gesteigerten Hirndruck die Möglichkeit des Ausgleiches gewähren will (Dekompressive Trepanation). Es kommt dieses Verfahren bei jedem raumbegrenzenden Prozesse im Inneren des Schädels, der sich radikal nicht beseitigen läßt, und bei einer Anzahl anderer Erkrankungen in Frage, denen wir Hirndrucksteigerung oder eine zu geringe Kapazität des Schädels ursächlich zugrunde legen, beispielsweise bei einzelnen Formen der Epilepsie und bei der Mikrocephalie. Bei inoperablen Hirngeschwülsten ist die palliative druckentlastende Trepanation nach der Meinung Robineaus in gleichem Maße zu bewerten wie die Gastroenterostomie bei inoperablem Speiseröhrenkrebs oder der Kunstafter bei inoperablem Darmkrebs. Horsley erklärt eine Erblindung infolge allmählich zunehmenden Hirndrucks für ein verbrecherisches Verschulden des Arztes.

Wir können zwei Arten des Vorgehens bei der Druckentlastung unterscheiden: Einmal wird ein beträchtlicher Teil der Schädelkalotte mobilisiert. Dieser Eingriff erfreute sich früher großer Beliebtheit. (Lannelongue, Doyen, Tillmanns, Löwenstein, Keen.) Man hat sich hierbei nicht gescheut, das ganze Schädeldach durch einen zirkulär umlaufenden Schnitt beweglich zu machen. (Zirkuläre lineäre Osteotomie.) Da aber den anfangs enthusiastisierenden Resultaten keine weiteren günstigen Berichte folgten, öfter aber bedenkliche Mißerfolge bekannt wurden, ist diese Operation so ziemlich außer Mode gekommen. Es erübrigt sich daher, sie genauer zu beschreiben.

Die andere Art der Druckentlastung besteht in der Anlegung eines lokalisierten Ventiles, das bei akuten Druckschwankungen durch Vorwölbung seiner Weichteile einen direkten Ausgleich gestattet und chronische Drucksteigerungen dadurch verhindert, daß der Liquor cerebrospinalis sich unter den Weichteilen des Schädels ausbreiten und daselbst resorbiert werden kann.

Das Verfahren Lannelongues (Abb. 22), unter Anlegung eines O-, V-, oder T-förmigen Hautschnittes einen osteoplastischen Lappen zu bilden und diesen nach entsprechender Verkleinerung seines Umfanges unter Vernähung

des Periostes und der Haut zurückzulagern, ist nicht zu empfehlen, weil derartig angelegte Ventile häufig wieder knöchern verwachsen (Kocher). Die Erfahrung hat gelehrt, daß es, um sicher Dauerlöcher zu erhalten, nötig ist, ein Knochenstück von einer gewissen Größe gänzlich zu entfernen (Abb. 23). Championnière hat auch durch sehr große Knochendefekte nach Trepanationen wegen Epilepsie nie Nachteiliges gesehen. Da sowohl dem Periost als auch der Dura mater knochenbildende Eigenschaften zukommen, so muß

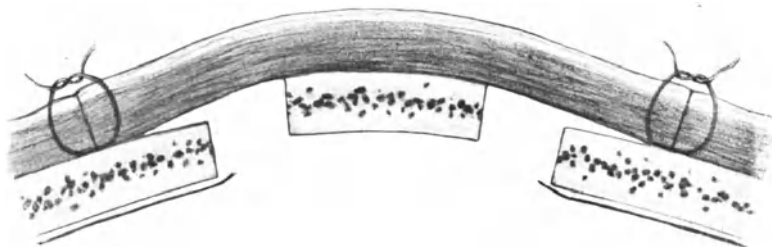


Abb. 22.

Druckentlastendes Ventil nach Lannelong.

Der Schädel wird osteoplastisch eröffnet, die Dura wird eröffnet und entfernt, und von dem Knochenendeckel wird ein etwa fingerbreiter Saum zirkulär abgetragen und hierauf der Weichteillappen vernäht.

man bei der Anlegung eines Dauerventils auch diese Gebilde in der Ausdehnung des Knochendefektes entfernen (Kocher, Chipault).

Cushing hat zuerst den Vorschlag gemacht, die Knochendefekte an eine Stelle zu verlegen, die durch darüber gelagerte Muskulatur einen besonderen Schutz genießt: unter den Musculus temporalis oder unter die Nackenmuskulatur. Nach Anlegung eines \cap -förmigen oder eines T-förmigen Schnittes

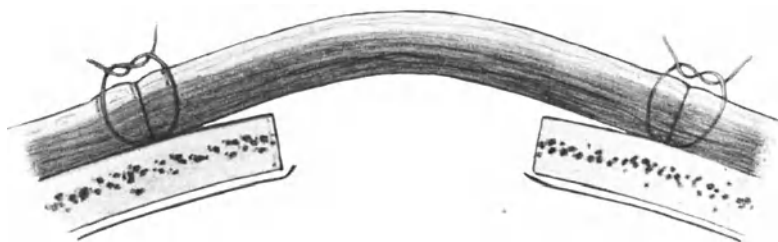


Abb. 23.

Druckentlastendes Ventil nach Kocher. Zugleich Schädeldurchschnitt nach Vollendung einer Schädelresektion unter Opferung des Knochens. Periost, Knochen und Dura werden in einem bestimmten Ausmaß entfernt, die Haut wird darüber vernäht.

wird die Muskulatur mit der Aponeurose nach Möglichkeit in der Längsrichtung stumpf auseinander gedrängt und nach Wegnahme des Knochens wieder sorgfältig vernäht. Anschütz berichtet über eine von Garré an der Schläfe nach diesem Prinzip mit gutem Erfolge ausgeführte Operation. Er rät, dem Vorschlage Cushings zu folgen und derartige künstliche Hernien eventuell beiderseits an der Schläfe anzulegen. Begnügt man sich mit einer Seite, so ist die rechte Seite vorzuziehen, da so im schlimmsten Falle nur die linke

Hand geschädigt wird. Krause und Küttner wählen für Palliativtrepanationen eine Stelle über einer Kleinhirnhemisphäre. Küttner hält diese Stelle außer wegen der Dicke des Weichteillappens deshalb für besonders günstig,

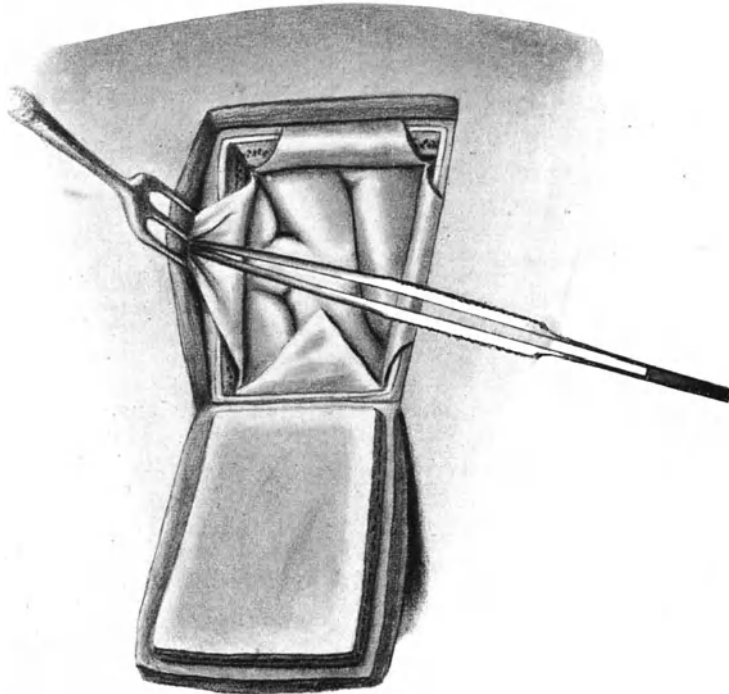


Abb. 24.

Druckentlastendes Ventil nach Senger.

Der Schädel wird osteoplastisch eröffnet, der Knochenlappen zirkulär um Fingerbreite verkleinert. Die vorliegende Dura wird durch zwei Diagonalschnitte in vier Zipfel zerlegt, die zwischen Haut und Periost hineingeschoben werden. Hierauf wird der Knochen-Weichteillappen zurückgeklappt und festgenäht.

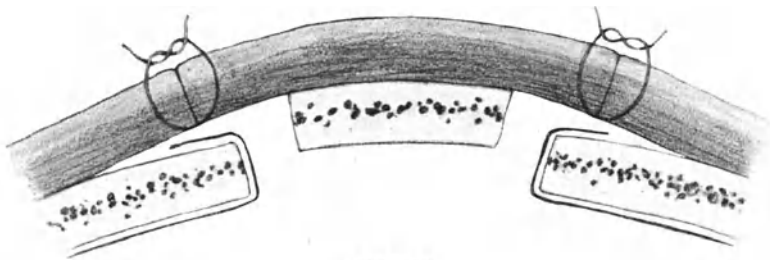


Abb. 25.

Druckentlastendes Ventil nach Senger.

Auf dem Durchschnitt sieht man, wie die umgeschlagenen Durazipfel den Knochenlappen allseitig von seinem Knochenrahmen trennen und somit eine direkte Wiedervereinigung verhindern.

weil die großen am Nacken vorhandenen Lymphräume günstige Abflußbedingungen bieten, und weil das in der Nachbarschaft der Trepanationsstelle gelegene Sehzentrum so am besten entlastet wird.

Ein sinnreiches Verfahren der Ventilbildung verdanken wir Senger (Abb. 24 u. 25): Nach Bildung eines Wagnerschen Lappens wird die vorliegende Dura durch zwei diagonale Schnitte in Kouvert-Form gespalten. Die drei der Basis des Lappens nicht entsprechenden Durazipfel werden über die Knochenbruchfläche des Schädelrahmens herübergeschlagen und zwischen Periost und Galea geschoben. Nachdem der osteoplastische Knochenlappen durch Abkneifen an jeder Seite um Fingerbreite verkleinert ist, wird er zurückgeklappt. Er kommt so allseitig auf ein Durapolster zu liegen, ohne die Möglichkeit zu haben, den Knochenrahmen an irgend einer Stelle zu berühren. Die Haut wird vernäht.

Da weitere klinische Erfahrungen über diese Art der Ventilbildung noch nicht vorliegen, so ist als bewährtestes Vorgehen zur Druckentlastung die Anlegung eines einfachen Loches im knöchernen Schädel unterhalb einer Muskelschicht anzusehen. Am einfachsten gestaltet sich der Eingriff im Gebiete des Musculus temporalis. Exakte Etagnennaht ist warm zu empfehlen.

IV. Kranimetrie.

Solange die osteoplastische Schädelresektion unbekannt war, war die exakte Bestimmung des erkrankten Feldes der Gehirnoberfläche bis auf Bruchteile eines Zentimeters die unerläßliche Vorbedingung eines jeden operativen Eingriffes. Denn bei dem geringen Durchmesser der damals angelegten Trepanationsöffnungen machte das Abirren um nur einen Zentimeter den ganzen Eingriff illusorisch. An den kranimetrischen Methoden wurde daher immer und immer wieder geändert, weil jeder, der änderte, auch zu verbessern hoffte, und weil jeder, der bei einer Trepanation einen räumlichen Mißerfolg hatte, ihn der von ihm verwendeten Methode zur Last legte. Tatsächlich war keiner der alten topographischen Vorschläge sehr exakt. Er konnte es schon deswegen nicht sein, weil alle Messungen mit absoluten Zahlen, sowohl bei den Längen wie bei den Winkelmaßen arbeiteten, was bei der individuell verschiedenen Gestaltung der Schädel immer wieder zu Enttäuschungen führen mußte. Erst seit der Einführung der relativen Maße (Hare, Anderson und Makins) besitzt die Schädeltopographie eine genügende Exaktheit. Außerdem treffen uns heute Fehler, die in gewissen Grenzen bleiben, nicht mehr so schwer wie früher. Denn seit der Einführung der osteoplastischen Resektionen legen wir stets ein beträchtliches Stück der Hirnoberfläche frei. Außerdem haben wir es heute in der Hand, ohne besondere Mühe und ohne besondere Schädigung des Kranken die Öffnung nach einer gewünschten Richtung zu erweitern. Man wird aber dem Rate Fraziers gerne folgen, der Trepanation trotzdem eine möglichst genaue kranimetrische Bestimmung vorausgehen zu lassen, da man sonst zur Anlegung unnötig großer Lappen gezwungen ist, oder den Herd doch einmal verfehlt.

Wenn auch keine der kranimetrischen Methoden dem von Le Fort aufgestellten Ideal entspricht, als sei der Schädel bei ihrer Anwendung so gut wie durchsichtig, so gestatten sie doch die Bestimmung der den Chirurgen vornehmlich interessierenden Rindenzentren, vor allem aber der motorischen Region, mühelos und mit genügender Genauigkeit. Hier sollen nur die beiden gebräuchlichsten topographischen Messungssysteme nach A. Köhler und

nach Krönlein angeführt werden. Beide Autoren haben auch aus Stahlblechstreifen angefertigte Körbe angegeben, die die topographisch wichtigsten Punkte direkt abzulesen gestatten und äußerst praktisch sind. Aber auch ohne im Besitze eines solchen Kranimeters zu sein, kann man mit Hilfe der aufgestellten Schemata die gewünschten Stellen leicht und sicher feststellen.

A. Köhler hat dem alten Schema von Bennet und Godlee durch eine Abänderung eine neue Gestaltung gegeben, der man folgenden Ausdruck verleihen kann: Man zieht die Sagittallinie, hierzu eine Senkrechte durch die vordere Grenze des äußeren Gehörganges (Schnittpunkt 1), und zu dieser eine Parallele durch den hinteren Rand des Processus mastoideus. (Schnittpunkt 2.) Man

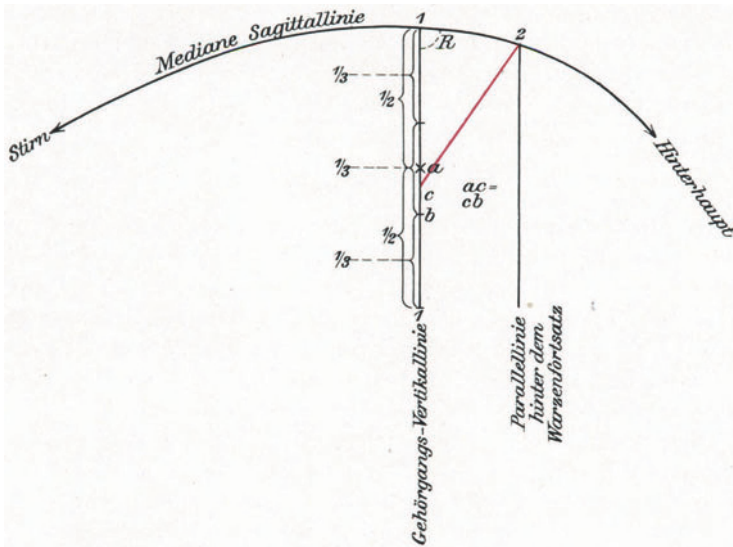


Abb. 26.

Hirntopographisches Schema nach Köhler.

Die rote Linie stellt den Sulcus Rolandi dar.

halbiere die erste Linie (Punkt a) und suche sich außerdem den Grenzpunkt ihres mittleren und unteren Drittels (Punkt b). Die Verbindungslinie des Mittelpunktes von a b mit Punkt 2 stellt den Sulcus Rolandi dar.

Sehr einfach ist auch das Schema von Krönlein, dessen Verlässlichkeit durch Hunderte von Operationen erwiesen ist. Man zieht:

1. die untere Horizontallinie durch die obere Begrenzung des Gehörganges und den unteren Augenhöhlenrand (L. auriculo-orbitalis s. horizontalis inferior),
2. die obere Horizontallinie parallel zu 1 durch den oberen Augenhöhlenrand (L. horizontalis superior),
3. die vordere Vertikale durch die Mitte des Jochbogens senkrecht auf 1 (L. verticalis zygomatica) schneidet Linie 2 in a,
4. die mittlere Vertikallinie durch die Mitte des Kiefergelenkes senkrecht auf 1 (L. verticalis auricularis),

5. die hintere Vertikallinie durch den hinteren Ansatzpunkt des Processus mastoideus senkrecht auf 1 (Linea verticalis retromastoidea), schneidet die Linie 2 in b, die sagittale Mittellinie in c.

Es ist:

1. das zwischen 4 und 5 gelegene Stück von a c = dem Sulcus Rolandi,
2. die Halbierungslinie des Winkels c a b = der Fissura Sylvii,
3. Punkt a = der Trepanationsstelle für den vorderen Ast der Arteria meningea media,
4. Punkt b = der Trepanationsstelle für den hinteren Ast der Arteria meningea media,

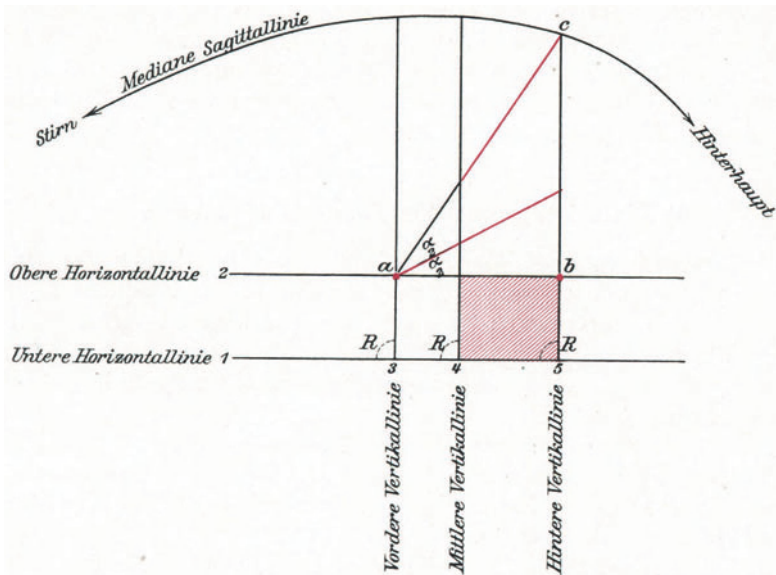


Abb. 27.

Hirntopographisches Schema nach Krönlein.

Die rote obere Linie stellt den Sulcus Rolandi, die untere rote Linie die Fissura Sylvii, der linke rote Punkt die Trepanationsstelle für den vorderen Ast, der rechte rote Punkt die Trepanationsstelle für den hinteren Ast der Art. mening. med. dar. Das rote Rechteck bezeichnet die Trepanationsstelle für den Schläfenlappen.

5. das untere hintere Rechteck = der Resektionsstelle für den Schläfenlappen.

Die gefundenen topographischen Punkte kann man sich vor der Operation mit Fuchsin oder Jodtinktur auf dem rasierten Schädel (Hartley und Kenyan) markieren. Karbofuchsin bleibt auch nach dem Abreiben mit Äther sichtbar. (Neißer und Pollack.) Man kann auch leichte Ritze mit dem Messer zum Aufzeichnen machen.

Die Topographie der Punktionsstellen für die einzelnen Hirnlappen, für die Ventrikel und für die Prädisloktionsstellen der Abszesse und Blutungen ist von Neißer und Pollack bis in alle Einzelheiten ausführlich ausgearbeitet worden.

V. Die verschiedenen Trepanationsinstrumente und ihre Anwendung.

Während wir uns das Innere der Bauchhöhle in wenigen Minuten durch einen beliebig langen Schnitt zugänglich machen können, und während sich unserem Eindringen in die Brusthöhle nur ein mäßiger Widerstand entgegenstellt, ist die Eröffnung der Schädelhöhle nicht so einfach. Denn das Gehirn ist als das empfindlichste und für das Leben wichtigste Organ des menschlichen Körpers auf allen Seiten durch eine äußerst feste und solide Kapsel geschützt. Deshalb stößt das unter der Sonne der Asepsis gereifte Prinzip der modernen Chirurgie, das Operationsfeld stets in übersichtlicher Weise freizulegen, hier auf außerordentlich große Schwierigkeiten, die nur mit viel Kraft und Geschicklichkeit in harter Arbeit überwunden werden können. Die vielfachen Bemühungen, diese Schwierigkeiten auszuschalten und ihrer Herr zu werden, bezeichnen die mit den verschiedenen Instrumenten in Angriff genommenen verschiedenen Trepanationsmethoden.

a) Die Triebapparate für Rotationsinstrumente.

Zumeist beginnt man damit, den Schädel an einer Stelle in seiner ganzen Dicke zu perforieren, um zunächst eine Bresche in das feindliche Material zu schlagen, von der aus das siegreiche Vordringen wirksam und schnell seinen Ausgang nehmen kann. Die erste Frage, die daher zumeist an den Operateur herantritt, ist die nach den technischen Hilfsmitteln zum Anlegen einer Perforationsöffnung.

Sieht man von der Verwendung des Meißels ab, der in geschickter Hand auch hierfür ein durchaus brauchbares Werkzeug darstellt, so sind alle zum Anlegen einer kleinen Öffnung benutzten Instrumente um ihre Längsachse kreisende Rotationsinstrumente.

Für den Antrieb von Rotationswerkzeugen stehen uns folgende Mittel zur Verfügung.

1. Direkter Antrieb mit einer Hand.

Die Bohrinstrumente werden — wie ein Handbohrer — in die volle Faust genommen und unter hin- und herdrehenden Bewegungen gegen den Knochen gedrückt. Diese Form hat die weiteste Verbreitung in dem Handtrepan, dem klassischen Trepanationsinstrument der alten Chirurgen, gefunden. Es ist dies ein gezählter, schneidender Ring, die sogenannte Krone, in dessen Zentrum sich ein Stachel befindet. Um ihn findet die Rotation solange statt, bis die Krone sich tief genug in den Knochen gegraben hat, um nicht mehr auszuspringen. Den Stachel kann man alsdann ins Innere des Instrumentes zurückziehen, so daß die harte Hirnhaut durch ihn nicht verletzt werden kann.

Die alten Chirurgen bohrten in das durch den Zentralstachel geschaffene Loch eine kleine kegelförmige Schraube mit kleiner Öse (Tirefond) und versuchten mit ihrer Hilfe von Zeit zu Zeit das zylindrische Knochenstück herauszuziehen. Es gelingt dies, sobald die Krone den Schädel allseitig durchbohrt hat. Der mit einer Hand zu bedienende Bohrer hat in allerjüngster Zeit in Lerda einen eifrigen Fürsprecher gefunden, der ihn unter Benutzung auswechsel-

barer Kugel- und Spritzfräsen zum Anlegen von Bohrlöchern verwendet (Abb. 28). Er rühmt diesem Instrumente nach, daß auch die letzten Knochenlamellen bei sanftem Druck sicher durchbohrt werden können, wobei die freie linke Hand ein Hineinfallen in den Schädel jederzeit verhindern könne. Das Anlegen eines Bohrloches benötige noch nicht die Zeit von einer Minute. Im Zusammenhange mit der Dahlgrenschen Zange stelle der Handbohrer ein einfaches und doch allen Ansprüchen genügendes Instrumentarium dar.

Der Handtrepan ist heute fast außer Gebrauch gekommen. Roberts hat aber noch 1907 einen „Segmenttrepan“ angegeben, dessen Krone den Bruchteil eines Kreisbogens darstellt. Beim Hin- und Herbewegen gräbt er eine kreisbogenförmige Rinne. Durch Aneinanderfügen mehrerer derartiger Kreisbogen umschneidet Roberts allmählich einen osteoplastischen Lappen. Er rühmt seinem Trepan nach, daß er im Gegensatz zu den elektrisch betriebenen Apparaten billig ist, überall verwendet werden kann und im Gegensatz zum Meißel jede Erschütterung vermeidet.

Das Prinzip dieses Segmenttrepans ist das gleiche, wie bei einer Anzahl zirkelartig gebauter Instrumente meist italienischen Ursprungs, die deswegen hier anhangsweise besprochen werden mögen. Sie bestehen aus einem horizontalen Arme, der an seinem einen Ende in einen senkrechten Stachel übergeht, während ein zweiter, auf dem horizontalen Arme verstellbarer senkrechter Arm in eine knochen-schneidende Spitze ausläuft. Wird der Stachel in den Schädel fest gerammt, das Instrument um ihn als Zentrum hin- und herbewegt, indem die schneidende Spitze gegen den Knochen gedrückt wird, so gräbt sie eine bogenförmige Rinne in den Knochen, die allmählich bis zur Dura vertieft werden kann. Indem man den Stachel des Instrumentes alsdann sinngemäß an einem neuen Punkte einrammt und die Länge des horizontalen Armes verändert, kann man an den einen Endpunkt des ersten Bogenschnittes einen zweiten ansetzen und so allmählich einen rosettenförmigen Knochenlappen umschneiden, der sich mitsamt seiner Weichteilbedeckung über seine einzumeißelnde oder einzu-brechende Basis aufklappen läßt.

Ich würde derartige Werkzeuge nicht zu den modernen Trepanationsinstrumenten rechnen, wenn sie nicht bis in die neue Zeit von autoritativer Seite und zwar wiederholt Empfehlungen gefunden hätten (Codivilla, Secchi, Zuccaro).

2. Handrotationsapparate für zwei Hände.

Man kann die Bohrer ferner an einen Apparat ansetzen, der von dem Operateur mit einer Hand festgehalten wird, während die andere Hand die antreibende Bewegung ausführt, die durch eine besondere Vorrichtung in eine Rotationsbewegung umgesetzt wird, und entweder dauernd in einer Richtung erfolgt

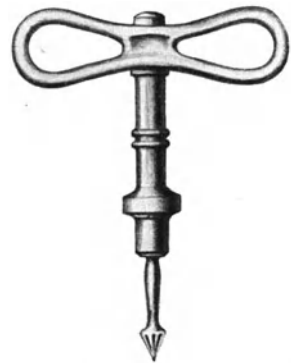


Abb. 28.

1. Handbohrer nach Lerda, mit einer Hand zu benutzen.
2. Spitzfräsen-Ansatz.

oder rhythmisch die Richtung wechselt. Derartige Handrotationsapparate sind:

a) Der Spiral-Drill-Bohrer. Er findet nur für Bohrer mit geringem Durchmesser Verwendung (Abb. 29) (Kocher).

b) Die Brustleier der Tischler (v. Langenbeck). Sie wird als chirurgisches Instrument unter Beibehaltung ihrer handwerksmäßigen Form nicht gegen die Brust gestemmt, sondern mit der linken Hand gehalten und gegen den Schädel des Kranken gedrückt, während die rechte Hand die Rotationsbewegung ausführt. Sie war in ihrer ursprünglichen Gestalt ein recht unhandliches Instrument. Das Getriebe mußte groß genug sein, um der ganzen rechten Faust das unbehinderte Zufassen zu gestatten. Braatz hat diesem Übelstande abgeholfen (Abb. 30), indem er an dem Instrument einen kleinen, die Bewegung der Hand übertragenden Kraftarm anbrachte; hierdurch ist der Bohrer klein und handlich geworden.



Abb. 29.

1. Spiraldrillbohrer.

2. Schmäler Flachbohransatz zur Schädelpunktion.

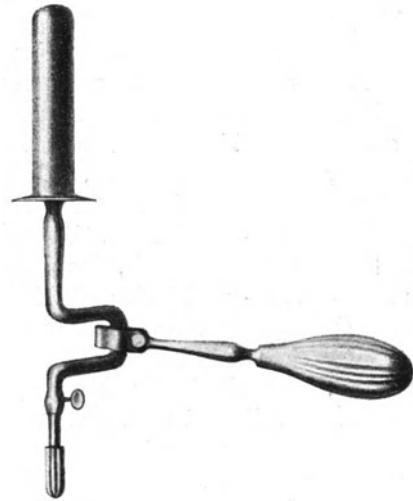


Abb. 30.

1. Handleier nach Braatz.

2. Zylindrischer Fräsenansatz.

c) Bohrinstrumente mit Zahnradübertragung (Abb. 31) (Collin, Stille). Wie Braatz richtig hervorgehoben hat, haben diese sonst sehr brauchbaren Apparate im Gegensatz zu dem von ihm empfohlenen Werkzeuge den großen Übelstand, daß die drehende Hand das Instrument abwechselnd einmal nach oben vom Schädel weg und einmal nach unten zum Schädel hin drängt. Hierdurch wechselt der Druck des Bohrers dauernd, dessen Hauptursache die nur allmählich modifizierbare Belastung mit der linken Hand ist. Summiert sich einmal dieser konstante Druck und eine durch eine starke Reibung des Bohrers besonders kräftig gewordene Abwärtsbewegung des Handrades in dem Augenblick, wo

das Schädeldach dicht vor der Perforation steht, so kann es zu einer gewaltsamen Durchstoßung des letzten Hindernisses kommen und man fällt mit dem Bohrer in den Schädel.

3. Motoren.

Die Instrumente lassen sich schließlich noch durch einen außerhalb des aseptischen Operationfeldes montierten Motor antreiben, der seine Bewegung vermittelt einer Welle auf die Instrumente überträgt.

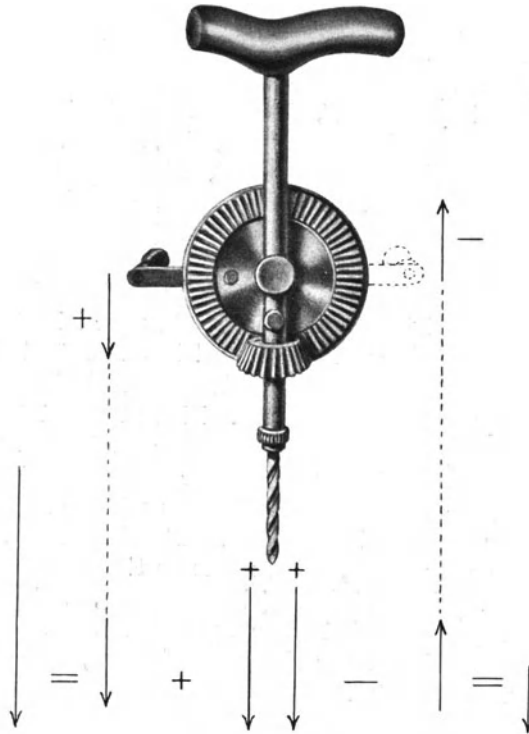


Abb. 31.

1. Handbohrer nach Stille.

Der mit der linken Hand in der Achse des Bohrers nach abwärts ausgeübte Druck ist ziemlich konstant. (Dargestellt durch die beiden mittleren Pfeile.) Beim Abwärtsbewegen der die Rotation herbeiführenden rechten Hand summiert sich hierzu die am Rotationshebel wirkende Kraft, so daß der mit der Bohrspitze ausgeübte Gesamtdruck groß wird. (Linke Seite der Zeichnung.) Beim Aufwärtsbewegen der rechten Hand subtrahiert sich die am Rotationshebel wirkende Kraft von dem Druck der linken Hand, so daß der mit der Bohrspitze ausgeübte Gesamtdruck klein wird. (Rechte Seite der Zeichnung.) Der Druck der Bohrspitze schwankt also beständig.

2. Amerikanischer Spiral- oder Gewindebohransatz.

Im allgemeinen benutzt man eine Welle von überall gleichmäßiger Biegsamkeit, die aus einer eng gewundenen Drahtspirale mit Überzug besteht. Nur in England (Hartley und Kenyan) scheinen noch starre Wellen im Gebrauch zu sein, die sich auskochen lassen. Bei unseren biegsamen Wellen erreichen wir die äußere Keimfreiheit dadurch, daß wir sie in eine ausgekochte

biegsame Metallhülse einschneiden (Abb. 32). Bei diesen Wellen ist peinlich darauf zu achten, daß sie beim Gebrauch, namentlich bei stark wirkenden Instrumenten, möglichst gestreckt verlaufen. Sonst brechen sie bei hoher Belastung infolge der starken Reibung durch. Es ist auch zweckmäßig, die Welle bei schwerer Arbeit an einzelnen Punkten zu stützen.

Als Kraftquelle kann man menschliche oder maschinelle Kraft heranziehen. Früher bediente man sich allgemein der mit dem Fuße betriebenen zahnärztlichen Bohrmaschine (Ollier, Lauenstein). Dort, wo Elektrizität vorhanden ist, ist sie aber durch den Elektromotor ziemlich verdrängt worden. Doch gibt es Operateure, die den Fußbetrieb auch heute noch vorziehen (Krause), oder die sich bei kleinen Eingriffen einer durch die Hände eines besonderen Assistenten getriebenen Bohrmaschine bedienen (Borchardt). Man kann natürlich jede andere Energiequelle, die einem zur Verfügung steht, zum Betriebe heranziehen, Gas, Benzin, Spiritus, Petroleum, komprimierte Luft, Wasserkraft usw.

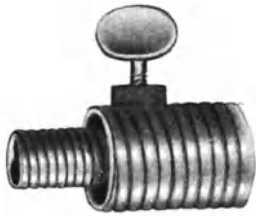


Abb. 32.
Metallschlauch.

Er wird als ausgekochte, aseptische Schutzhülse über die Welle des Rotationsapparates gezogen.

Es empfiehlt sich, die Motoren bei stark wirkenden Instrumenten (schneidenden Fräsen!) nicht immer mit voller Kraft arbeiten zu lassen, da die Welle oder das Bohrinstrument hierbei leicht bricht. Man arbeite lieber ein paar Minuten länger, dafür aber um so sicherer! Beim plötzlichen Einschalten der stärksten elektrischen Kraft brennt häufig die Sicherung durch. Man muß bei jedem neuen Einschalten stets mit der geringsten Geschwindigkeit beginnen und sie nur allmählich steigern. Das Ausschalten soll möglichst plötzlich geschehen.

Elektrische Schläge lassen sich am besten vermeiden, wenn man mit Gummihandschuhen arbeitet oder sich gegen den Fußboden isoliert (Gummischuhe, Gummipplatten, isolierte Fußbank). Großkopf wurde bei einer Operation durch einen elektrischen Schlag ein Arm so gewaltsam zur Seite geschleudert, daß er den Patienten beinahe erheblich verletzt hätte.

b) Die Bohransätze.

Die Bohransätze, die zur Perforation des Schädels dienen, sind zumeist in engster Anlehnung an die Werkzeuge der Handwerker konstruiert.

Der Flach-, Blatt- oder Drillbohrer besteht aus einem an seinem einen Ende flach geschlagenen und firstförmig zugeschärften Rundstifte (Abb. 13). Er arbeitet sehr schnell, weshalb v. Stein und Doyen empfehlen, mit ihm die Trepanation zu eröffnen. Um den später durch die Perforationsöffnung einzuführenden Instrumenten den nötigen Spielraum zu gewähren, muß man den Durchmesser — wie bei allen Trepanationsbohrern — ziemlich groß, am besten 1 cm wählen.

Weit verbreiteter ist der Drillbohrer mit schmalem Durchmesser und zwar in einer Stärke von $2\frac{1}{2}$ mm geworden (Abb. 29). Es ist dies das typische Instrument der Hirnpunktion nach Neißer und Pollack. Diese Autoren raten, keinen Hautschnitt zu machen, sondern den rasch rotierenden Bohrer durch Haut und Knochen hindurchzustoßen und rotierend wieder zurück-

zuziehen. Das kleine, kreisrunde Loch in der Haut verklebt schneller als ein Schnitt, und das Finden des Knochenloches, das bei Anlegung eines Hautschnittes infolge mehr oder minder starker Verschiebung der Weichteildecke häufig auf Schwierigkeiten stößt, wird der Punktionsnadel außerordentlich erleichtert, da es eben direkt senkrecht unter dem sich scharf markierenden Hautloch liegen muß. Mit noch größerer Sicherheit findet man das Knochenloch, wenn man nach dem Vorschlage von Neißer und Pollack Äthylchlorid zur Anästhesie verwendet und die weiche Schädeldecke in ganzer Dicke zu einer dem Knochen unverschieblich aufsitzenden einheitlichen Masse gefrieren läßt. Borchardt fixiert die Schädelweichteile durch eine „Tellerfeder“, die in ihrer Mitte ein kleines Loch zum Eindringen des Bohrers und der Punktionsnadel besitzt, und die durch Assistentenhände an vier Ketten am Schädel fixiert wird.

Einer gewissen Beliebtheit für den Beginn einer Trepanation erfreut sich noch immer der maschinell betriebene Kronentrepan (Trepheine) (Abb. 33). Man wählt seinen Durchmesser etwa 1 cm groß (Horsley, van Arsdale, Doyen, Nicoli). Die großen Durchmesser verwendet man heute wohl nur noch zum Anlegen druckentlastender Ventile.

Die Zahl der zur Anlegung des ersten Loches benutzten Bohrer ist beträchtlich: Spiralbohrer (amerikanische Gewindebohrer (Abb. 31), Zentrumsbohrer (Abb. 34), Flachfräsen mit und ohne zentrale Führung, Kugelfräsen (Abb. 13), spitze Fräsen (Abb. 28, 30 u. 35) u. a. m. sind in mannigfaltigen Variationen verbreitet. Prinzipielle Unterschiede bestehen zwischen den einzelnen Typen nicht, und ist es im Grunde ziemlich gleichgültig, welches Werkzeug man bei diesem technisch relativ einfachen Verfahren heranzieht.

Während des Bohrens kann man sich von der Dicke des Knochens, der die Bohrer Spitze noch von der harten Hirnhaut trennt, keine sichere Vorstellung machen. Man ist vielmehr darauf angewiesen, von Zeit zu Zeit den Bohrer zurückzuziehen und zu sehen, ob der Boden des Bohrloches bereits eine kleine Öffnung zeigt; oder man probiert mit einer Sonde oder einem kleinen scharfen Löffel, ob der Grund schon nachgiebig wird oder sich schon durchstoßen läßt. Überschätzt man die Dicke des Schädels und geht man nicht sehr vorsichtig vor, so kann es passieren, daß man mit einem plötzlichen Ruck durch die letzte Knochenschicht hindurch in Dura und Gehirn fällt. Je größer übrigens die Umdrehungszahl des Bohrers ist, desto weniger ist man dieser Gefahr ausgesetzt, da man in der Hand alsdann eine sehr feine Empfindung für die verschiedenen Widerstände der einzelnen Schichten des Knochens behält.



Abb. 33.
Kronentrepan - Bohr-
ansatz.

Der mittlere Stachel wird, wenn die Krone sich genügend in den Knochen eingegraben hat, zurückgezogen, um die Dura nicht zu verletzen.



Abb. 34.
Zentrum-
Bohran-
satz.

Man hat sich bemüht, dem Übelstande, das Schädelinnere unabsichtlich zu verletzen, abzuwehren, und zwar dadurch, daß man den Bohrer nur um eine bestimmte Strecke über eine Scheibe hinaussehen läßt, die sich beim Weiterbohren auf den Schädel aufstemmt und hierdurch ein tieferes Eindringen des Bohrers verhindert (Abb. 35). Indem man die Hemmungsscheibe nach und nach zurückdrückt, kann man ganz allmählich und stets mit voller Kraft tiefer bohren. Ob man die Hemmungsplatte auf einem Schraubengewinde (Poulet, Kümmel), an einer verschieblichen Schutzhülse (Payr) oder mit Hilfe eines Korbgestells (v. Stein) am Bohrer befestigt, ist an und für sich belanglos. Man kann auch zwischen die Hemmungsplatte und den Schädel Gummiringe und Spiralfedern legen, die beim Einbohren allmählich zusammengedrückt werden, ohne aber

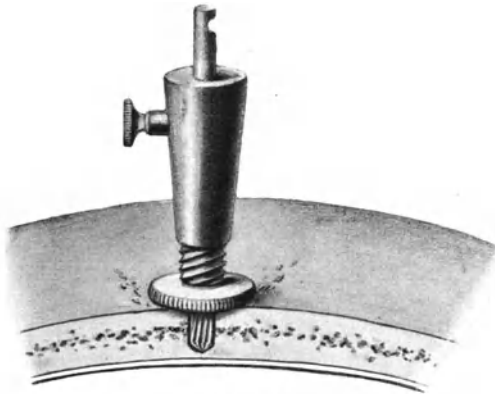


Abb. 35.

1. Protektor nach Kümmel.

Die in ihrer Höhe verstellbare Scheibe verhindert ein plötzliches Hineinfallen des Bohrers in den Schädel.

2. Fräsen-Bohransatz.

ein plötzliches unbeabsichtigtes Vorstoßen zu gestatten (van Arsdale, Poulet).

Läßt sich so ein plötzliches Hineinfallen in den Schädel vermeiden, so kann man doch trotz aller Vorsicht mit den gewöhnlichen Instrumenten die Dura verletzen. Man hat daher Bohrer konstruiert, die die Dura abschieben und vor sich herdrängen, die aber nicht in sie eindringen können. Das bekannteste derartige Instrument ist der Raspelbohrer oder die Kugelfräse von Doyen (Abb. 13), eine Stahlkugel mit segmentartig eingeschnittenen Riefen, die oben und unten zusammenlaufen. Mit der Hand getrieben dringt sie sehr

langsam vor, weshalb man sie in dieser Form nur zum Durchbohren der letzten Knochenschichten nimmt. Hat man elektrischen Antrieb zur Verfügung, so kann man auch die ganze Schädeldecke schnell mit ihr durchdringen.

v. Stein wechselt den großen spitzen Blattbohrer in dem Augenblicke, wo er sich der Dura nähert, gegen einen gleichartigen Bohrer mit Kugelspitze aus. Dieser ist nicht imstande, in die harte Hirnhaut einzudringen.

c) Die schneidenden Fräsen.

Haben wir mit Hilfe eines dieser Instrumente ein Loch oder eine Anzahl von Löchern in Abständen in den Schädel gebohrt, so können wir die weitere Durchtrennung des Schädels mit verschiedenen Hilfsmitteln vollenden. Einige dieser Hilfsmittel, die schneidenden Fräsen, sind gleich den Bohrern Rotationsinstrumente, die wegen ihrer starken Arbeitswirkung am besten mit maschineller Kraft betrieben werden. Der Motor muß kräftig und seine Welle stark sein.

Sudeck demonstrierte auf dem Chirurgenkongreß 1900 eine Fräse (Abb. 36), die aus einem schlanken Stahlstab besteht, der an seinem unteren

Ende durch vier Längseinschnitte in vier spiralgewundene scharfkantige Flügel ausläuft. Den untersten Abschluß bildet ein etwas überstehender glatter Kopf. Drückt man mit der durch ein Bohrloch eingeführten Fräse gegen die seitliche Knochenwandung, so gräbt sich das Instrument ziemlich schnell eine Bahn, der man durch entsprechende Richtungsänderung jede beliebige Gestalt geben kann. Man muß hierbei die Fräse leicht in der Richtung ihrer Achse anziehen, um den Knopf, der gleichzeitig als Duraschützer dient, eng am Schädeldach gleiten zu lassen.

Die Sudeck-Fräse ist allgemein als vorzüglich anerkannt. Heidenhain sagt, sie ermögliche die Bildung Wagnerscher Lappen „cito, tuto et jucunde“. Er rühmt auch die geringe Knochenblutung bei ihrem Gebrauch, die auf der mechanischen Verstopfung der Gefäße oder auf der Thrombosierung durch Hitze beruhen mag.

Es ist gut, durch überträufelndes Wasser die Knochenspäne wegzuschwemmen und die Fräse und den Knochen zu kühlen.

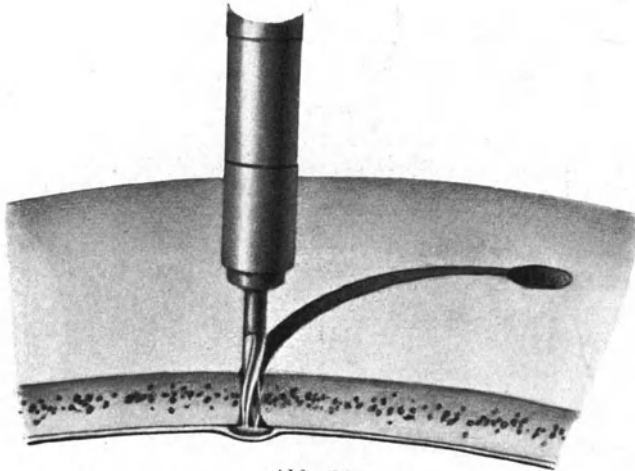


Abb. 36.

Knochenfräse nach Sudeck.

Die Dura wird beim Vordringen der Fräse automatisch vom Knochen abgeschoben.

Immerhin hinterläßt das Instrument eine Knochenfurche von ca. 5 mm Breite. Es ist dies um so unangenehmer, als eine schräge Schnittführung sich nicht gut innehalten läßt. Meisel hat nun kurze Zeit nach der Mitteilung von Sudeck über ein von ihm seit längerer Zeit benutztes Instrument berichtet (Abb. 37), das eine viel feinere Knochenfurche hinterläßt, und außerdem noch den Vorteil besitzt, daß der Knochenschnitt leicht in schräger Richtung geführt werden kann. Die Meiselsche Fräse besteht aus einem spiralgewundenen, doppelschneidigen, schnell rotierenden Messer von nur zwei Millimeter Breite. Ein besonderer nicht rotierender Handgriff, mit dem ein Duraschützer fest verbunden ist, erleichtert die Führung des Instrumentes. Außer Meisels eigener Mitteilung ist über das recht brauchbare und anscheinend mit Unrecht kaum verwendete Instrument nichts bekannt geworden.

Die Gaylordsche Fräse (Abb. 38), deren schneidender Teil genau wie

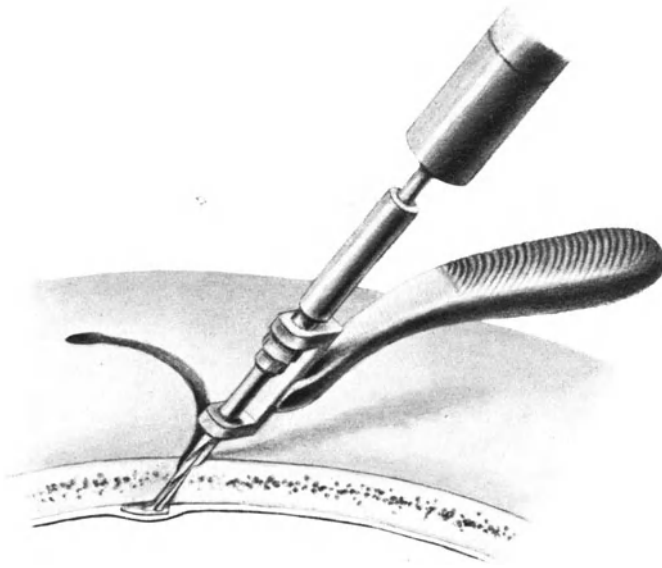


Abb. 37.

Knochenfräse nach Meisel.

Sie gestattet es, den Knochen auch in schräger Richtung zu durchtrennen. Die Dura wird beim Vordringen der Fräse automatisch abgeschoben.

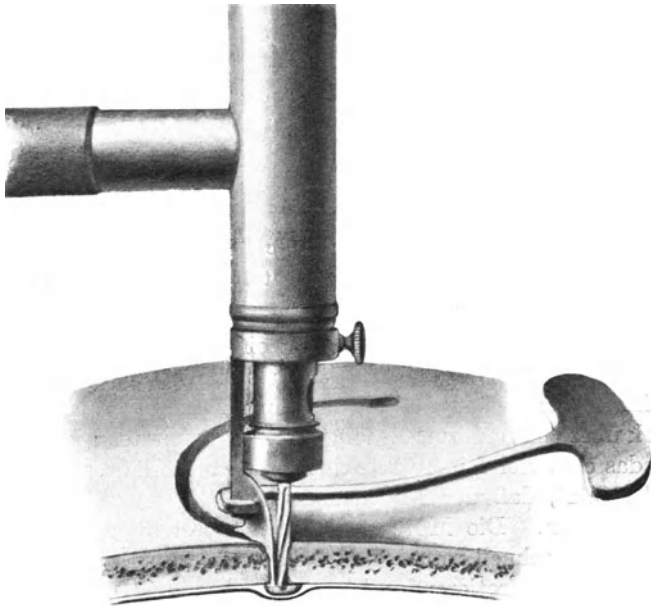


Abb. 38.

Knochenfräse nach Gaylord.

Der seitliche Handgriff gestattet eine beträchtliche Kraftentfaltung. Die Dura wird beim Vordringen der Fräse automatisch abgeschoben.

bei der Sudeckschen Fräse konstruiert ist, trägt wie das Instrument von Meisel einen nicht an der Rotation teilnehmenden Duraschützer. In eine kleine Nut am Verbindungsstück des Duraschützers mit dem Handgriff kann man einen auf Zug berechneten Handgriff für die linke Hand einsetzen. Er erleichtert das ständige Andrängen der Fräse gegen den Knochen und das Innehalten einer bestimmten Richtungslinie außerordentlich, verleitet allerdings leicht zu dem Fehler, das Instrument zu überanstrengen. Dann erlebt man freilich leicht Fiasko, wie es Borchardt regelmäßig passiert ist. Ich kann kein abschließendes Urteil nicht bestätigen, da sich uns die Gaylordsche Fräse stets ausgezeichnet bewährt hat.

Auch Borchardt hat eine Fräse angegeben, die jedoch den Knochen nicht in ganzer Dicke durchbohrt (Abb. 39). Sie ist analog der Sudeckschen Fräse

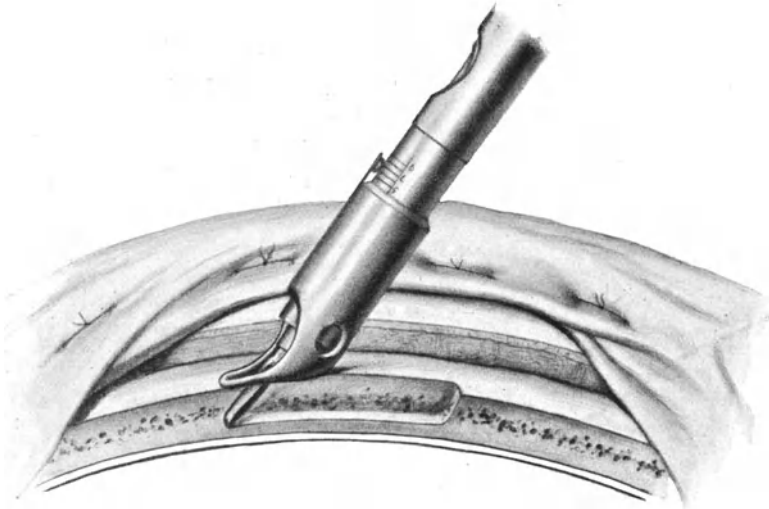


Abb. 39.

1. Knochenfräse nach Borchardt.

Die in ihrer Tiefenwirkung verstellbare Fräse durchdringt den Knochen nicht in ganzer Dicke. Die Tabula vitrea muß sekundär durchtrennt werden.

2. Befestigung der Abdecktücher durch Naht.

gebaut, läuft aber statt in einen Knopf in eine Spitze aus. Ein reifenförmiger, in seiner Höhe entsprechend der Schädelstärke zwischen 3 und 10 mm Fräsenlänge verstellbarer Protektor liegt auf dem Kopfe des Kranken auf und reguliert die Tiefe des Eindringens des Fräsenstiftes. Das Instrument wird schräg gehalten und langsam nach vorn geschoben. Die stehengebliebene Tabula vitrea muß mit dem Meißel, der Knochenzange oder der Sudeckschen Fräse nachträglich durchtrennt werden, was die Verwendung der Borchardtschen Fräse kompliziert. Sehr angenehm aber ist sie für die Fälle, wo ein plastischer Lappen aus einem Bruchteil der Knochenstärke gebildet werden soll, bei der Schädelplastik nach König und der temporären Resektion nach Müller.

An allen Fräsenhandgriffen kann man einen Hebel zum Ein- und Ausschalten der Kraftübertragung anbringen. Auch kann man die Kraftwelle

statt in der Richtung der Fräsenachse seitlich zuleiten, was viele Operateure als angenehm empfinden. Die Richtungsänderung wird durch Kegelzahnräder im Inneren des Handgriffs bewirkt.

Mit den Fräsen kann man von einem Loch aus einen großen beliebig gestalteten Lappen ohne abzusetzen vollkommen umschneiden. Vielfach wird es aber vorgezogen, mehrere Löcher zu bohren, die man als Ruhepunkt benutzen kann.

d) Die Sägen.

Zieht man zur Bildung osteoplastischer Lappen die Sägen heran, so muß der Lappen zumeist die Gestalt eines Polygons erhalten, da man mit den Sägen, mit Ausnahme der Kreissägen, nur gradlinig arbeiten kann.

1. Die Drahtsägen.

Bei der Verwendung derjenigen Sägen, die den Schädel in der Richtung von innen nach außen durchtrennen, muß man in den Winkeln des Polygons Bohrlöcher anlegen, durch die die Sägen eingeführt werden können. Man muß also, um einen Lappen umgrenzen zu können, zum mindesten drei Bohrlöcher machen, wobei der Lappen die Gestalt eines Dreiecks erhält. Meist wählt man ein Viereck oder ein mehrseitiges Polygon.

Nachdem Toison bereits im Jahre 1891 ein ähnliches Verfahren angegeben hat, ohne jedoch weitere Beachtung zu finden, wurde sein Vorgehen von Obalinski 1897 neu aufgenommen. Dieser bohrte mit einem Trepan in nicht zu großen Abständen voneinander eine Anzahl von Löchern. Durch je zwei benachbarte wird mit Hilfe einer Deschampschen Nadel eine Drahtsäge gezogen und der Knochen in schräger Richtung durchsägt. So kann man ziemlich schnell und ohne jede stärkere Erschütterung des Kranken einen polygonalen Lappen lostrennen, der mit seinen abgeschrägten Rändern exakt wie ein Deckel in seine Fassung paßt.

Zwei Dinge sind es, die man der Methode zum Vorwurf machen kann:

Um mit der Deschampschen Nadel von einem Loch das nächste Loch erreichen zu können, müssen die Löcher ziemlich eng aneinander stehen; man muß also viele Löcher anlegen und die Säge oft durchführen. Will man mit wenigen Bohrlöchern auskommen, so muß man in der Lage sein, die Säge zwischen Knochen und Dura sicher nach einen weit entfernten Punkt hin zu dirigieren.

Der zweite Mißstand ist, daß die Säge, sobald sie beim Sägen angespannt wird, die geradlinige Sehne des durch die Austrittslöcher begrenzten Schädelbogenstückes darstellt. Um die Höhe dieses Bogens muß die Dura und das Gehirn von dem Schädel abgedrängt werden, und sie werden daher gegen die Säge anquellen. Beginnt man in dieser Situation zu sägen, so wird die Säge die harte Hirnhaut und eventuell auch das Gehirn anschneiden (Abb. 40). Die Höhe des Bogens und somit das Andrängen des Schädelinhaltes ist um so größer, je stärker die Krümmung des Bogens und je größer seine Spannweite ist, d. h. also, je weiter die Eintrittsstellen der Säge voneinander entfernt sind.

Man gerät also, will man der oben aufgestellten Forderung nachkommen, möglichst wenige, weit voneinander entfernte Bohrlöcher anzulegen, in eine erhöhte Gefahr, Dura und Gehirn infolge der Spannweite des Bogens zu ver-

letzen. Deshalb muß gleichzeitig unbedingt für einen ausreichenden Duraschutz Sorge getragen werden.

Um die Erfüllung dieser beiden Forderungen hat man sich vielfach bemüht. Die Zahl der hierfür empfohlenen Instrumente, die zumeist beide Bedingungen

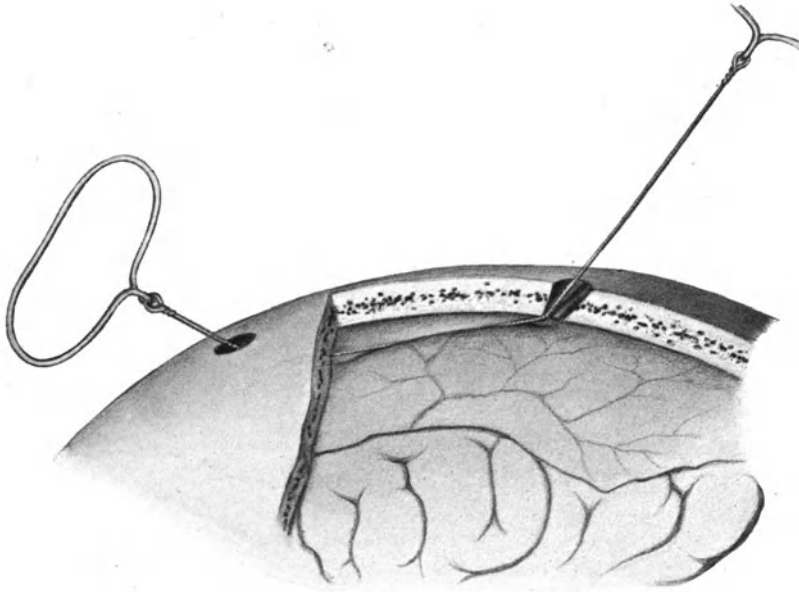


Abb. 40.

Schäfeldurchtrennung mit der Gilgischen Drahtsäge.

Die Dura und das Gehirn drängen gegen die Säge an und werden beim Sägen verletzt, falls sie nicht geschützt werden.

gleichzeitig erfüllen wollen, gibt uns eine gute Vorstellung von der Bedeutung der Drahtsäge für die Trepanation.

Um das Durchführen der Säge zu erleichtern, rät Braatz, die Bohrlöcher in einer ganz bestimmten Entfernung voneinander anzulegen und sich statt des Deschamps einer Anzahl von in doppelte Drahtschlingen auslaufender Sonden zu bedienen, deren Längen und Krümmungen dieser bestimmten Ent-



Abb. 41.

Führungssonde nach Braatz,

zum Durchführen der Gilgischen Drahtsäge zwischen zwei Bohrlöchern.

fernung angepaßt sind (Abb. 41). Man muß sich einen Satz der von ihm konstruierten Sonden vorrätig halten; einen Duraschutz gewähren sie nicht.

Mit einem einzigen Instrumente kommt man aus, wenn man die von Groß angegebene Hohlsonde verwendet. Denn da sie biegsam ist, so kann man ihr jede gewünschte Krümmung geben. An ihrem Ende trägt sie einen Knopf, unter dem in der Höhlung der Sonde ein kleiner Haken sitzt. Dadurch, daß

man die Drahtsäge in diesen Haken einhängt und sie außerdem in den Ausschnitt des herzförmigen Griffes einklemmt, schmiegt sie sich der Hohlrinne vollkommen an. Nach dem Herausleiten der Säge durch das zweite Bohrloch bleibt die Sonde liegen und schützt während des Sägens die darunter liegende harte Hirnhaut vor Verletzungen.

Lauenstein fand in dem Uhrfederstahl ein Material, dem eine genügende Starrheit innewohnt, um sich von einem Bohrloch aus sicher dirigieren und vorwärts schieben zu lassen, und das schmiegsam genug ist, sich der Wölbung und den Unebenheiten des Schädels selbsttätig anzuschmiegen. Um die Reibung an der Spitze zu mildern und das Abschieben der Dura zu erleichtern, hat er

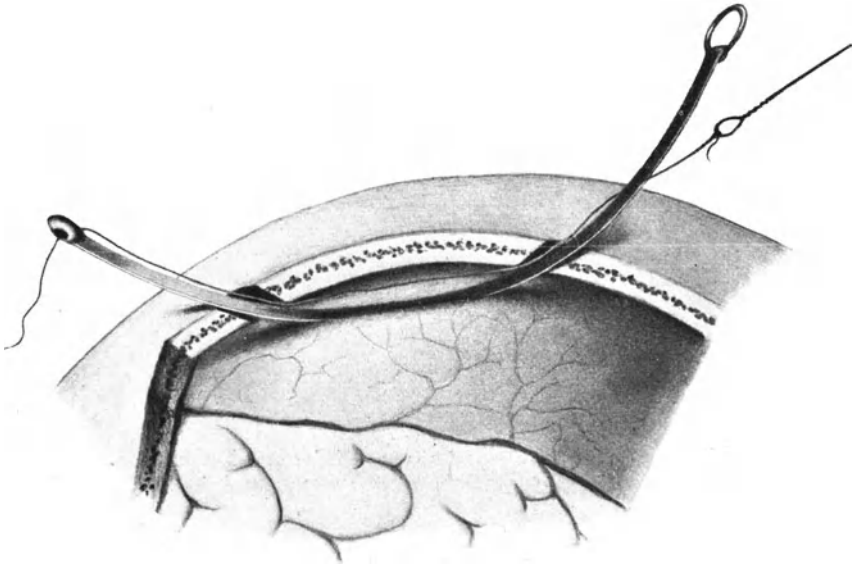


Abb. 42.

Führungssonde nach Podrez, zum Durchführen der Gilgischen Drahtsäge zwischen zwei Bohrlöchern. Das Instrument kann als Duraschutz beim Sägen liegen bleiben. Die Bohrlöcher sind schräg in den Schädel gebohrt, um das Durchführen der Sonde zu erleichtern.

vorn eine kleine Rolle angebracht. Er gibt nebenbei gleich Braatz den schätzenswerten Rat, die eine Wand des Bohrloches mit einem Hohlmeißel etwas abzuschrägen, um sich so das Einschieben der Sonde in tangentialer Richtung zu erleichtern.

Gleichzeitig mit Lauenstein empfahl Trnka fast das gleiche Instrument. Ähnlich ist auch der Konduktor von Podrez (Abb. 42), der außerdem rät, die Bohrlöcher zum leichteren Durchführen der Sonden von Anfang an in einem um 45° zur Schädeloberfläche geneigten Winkel anzulegen.

Alle diese Instrumente aus Uhrfederstahl bleiben beim Sägen als wirksamer Duraschutz zwischen der harten Hirnhaut und dem Knochen liegen. Körte sichert die Dura gegen Verletzungen durch einen eingeschobenen Metallstreifen.

Das Instrumentarium, das Gilgi nach dem Aufkommen seiner Säge zur Schädelreparation bei ihrem Gebrauche vorschlägt, ist ziemlich kompliziert: durch eine rechtwinklig abgegebene, rinnenförmige Führungssonde leitet er

zwischen Dura und Schädeldach eine 8—9 mm breite Uhrfeder, die am Ende einen nach vorn abgerundeten, nach hinten offenen Haken trägt, und schiebt sie in gewünschter Richtung vorsichtig vor. Kurz vor dem Ende der Uhrfeder wird das zweite Bohrloch angelegt, die hierbei die Dura vor einer Verletzung mit dem Bohrer schützt. Durch dieses zweite Bohrloch wird ein sondenartiges Instrument eingeführt, dessen zunächst aneinanderliegende Branchen nach der Einführung geöffnet werden können, wodurch sich zwischen den beiden Armen ein Seidenfaden straff ausspannt. Beim Zurückziehen der Uhrfeder faßt ihr Haken den quer ausgespannten Faden, der nun zum ersten Bohrloch herausgezogen wird. Mit seiner Hilfe kann die Säge leicht unter dem

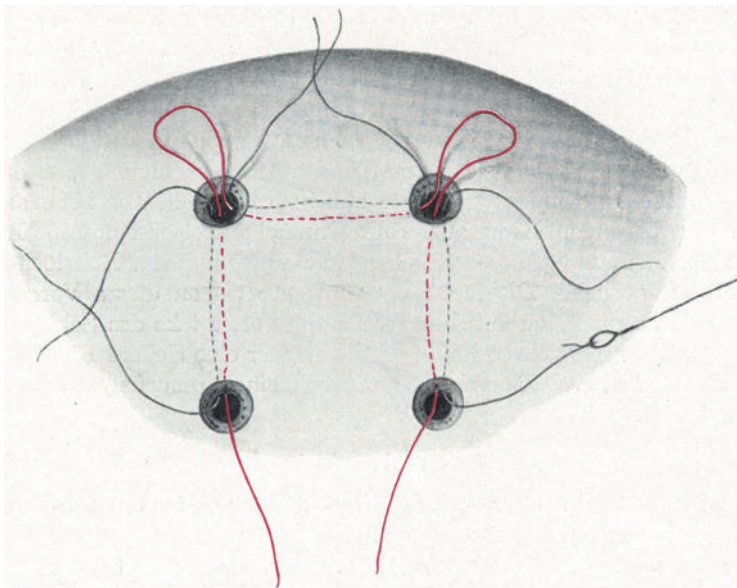


Abb. 43.

Fadenführung nach Gilgi,

zum Durchführen seiner Drahtsäge zwischen den einzelnen Bohrlöchern. Sämtliche Fäden werden vor dem ersten Sägeschnitt gelegt. Der rote, zu allen Bohrlöchern herausgeleitete Faden löst, wenn man ihn so fest anzieht, daß er schließlich die gerade Verbindung zwischen den beiden unteren Bohrlöchern bildet, auf seinem Wege sämtliche zwischen der Dura und dem Knochendeckel etwa bestehenden Verwachsungen.

Schädel durchgezogen werden. Die Uhrfeder findet hier beim Sägen keine Verwendung als Duraschutz. Es werden vielmehr zunächst hintereinander, bevor gesägt wird, zwischen allen Löchern Fäden hindurchgeleitet (Abb. 43); und zwar wird außer dem je zwei Löcher verbindenden kurzen Seidenfaden noch ein fortlaufender langer Faden von Loch zu Loch geführt, derartig, daß sein Anfang und sein Ende schließlich aus den die Basis des Lappens begrenzenden Bohrlöchern heraussteht, während er in seiner Kontinuität den ganzen Lappen umkreist und auch an jedem Zwischenbohrloch mit einer rückläufigen Schlinge herauskommt. Zieht man die Enden dieses Fadens an, so muß er, um schließlich die gerade Verbindungslinie zwischen den basalen Grenz-

löchern zu bilden, zwischen der Dura und der Schädelinnenfläche in ganzer Ausdehnung des umbohrten Lappens hindurchstreichen. Hierbei reißt er eventuell Verwachsungen zwischen der Dura und dem Knochen durch.

Payr bedient sich zum Durchführen der Säge eines Instrumentes, das aus einem bogenförmig gekrümmten Handgriff besteht, aus dem sich in Verlängerung der Bogenkrümmung eine Führungsschiene beliebig weit verschieben läßt. Am Ende dieser Führungsschiene kann man wieder eine Stahlbandfeder heraustreten lassen, die sich in einem kurzen kleinen Bogen krümmt und so leicht aus einem Bohrloch herauszuleiten ist.

Dieser Autor hat auch, um sich das Sägen mit der Drahtsäge zu erleichtern, empfohlen, sie in einen federnden Stahlbogen einzuspannen.

Außer der Drahtsäge wird zur Bildung osteoplastischer Knochenlappen noch die Blattsäge in verschiedenen Formen verwendet. Wenn sie so schmal und dünn gewählt wird, daß sie durch einen Bogen gestützt werden muß, wird sie zur Bogensäge, wenn sie schmal und stark gewählt wird, so daß sie in sich selbst ihren Halt findet, wird sie zur Stichsäge. Die Kreissäge ist gleichsam eine zu einem Kreis aufgerollte, in sich selbst geschlossene Blattsäge.

Bei der Benutzung dieser Sägen ist die Anlegung von Bohrlöchern nicht unbedingt erforderlich. Die meisten Operateure ziehen dieses Vorgehen aber trotzdem vor, da man sich auf diese Weise über die Dicke des Schädels an den einzelnen Stellen unterrichten kann, da die Löcher eine sichere Richtungsmarke darstellen und weil der Sägeschlitz hierdurch einen scharfen und natürlichen Abschluß findet.

2. Die Blattsäge.

Die Blattsäge hatte ihren wärmsten Anhänger in Gussenbauer, der ihr bis in die letzte Zeit trotz der Doyenschen Trepanationstechnik, der Gilgi-Säge und der modernen Fräsen treu blieb. Er versah seine Säge mit einem in der Faust gut sitzenden Handgriff und wählte das Sägeblatt sehr fein. Den

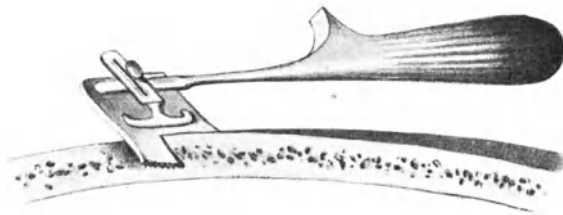


Abb. 44.

Blattsäge, den Knochen schräg durchtrennend, mit einer verstellbaren Reguliervorrichtung der Tiefe des Sägeschnittes nach Hey. Die Querleiste stützt sich beim Tiefsägen auf den Knochen auf und verhindert so ein zu tiefes Eindringen des Sägeblattes.

Knochen trennte er von außen nach innen in schräger Richtung (Abb. 44). Infolge der Schmalheit der Säge beschränkt sich der Substanzverlust bei der sicheren Führung auf einen sehr feinen Spalt, der sich durch geringes Einrücken des abgeschrägten Knochendeckels vollkommen schließt.

Um zu verhindern, daß man an einzelnen Stellen unbemerkt zu tief sägt und hierbei Dura und Gehirn verletzt, hat Hey eine verstellbare Metalleiste parallel zur Zahnreihe an der Blattsäge befestigt (Abb. 44), die sie beim Aufstützen auf die Oberfläche des Knochens am Tieferdringen verhindert.

Diese Vorrichtung ist wegen ihrer Einfachheit empfehlenswerter als die komplizierte Schutzeinrichtung von van Walsam oder der schwerfällige Sägeblock von Thomalla. Sie ist absolut verläßlich, und wenn man sich an einzelnen Bohrlöchern mit dem von Doyen hierzu angegebenen Instrumente (Abb. 13) zuvor über die Dicke des Schädels orientiert hat, kann man sehr schnell, zuversichtlich und exakt arbeiten.

Doyen empfiehlt, nur die Tabula externa mit der Handsäge zu durchtrennen und sich weiterhin seines gedeckten Meißels zu bedienen. Auch Horsley ritzt den Knochen nur an und bricht ihn darauf mit einer großen Knochenzange stückweise aus.

Nicoladoni bediente sich einer schmalen, stark gespannten Bogensäge, um einen schalenartigen osteoplastischen Knochenlappen in halber Schädelstärke nach Anlegung eines Knochengrabens zu bilden.

Die Anwendung dieser Sägen ist keine allgemeine geworden.

3. Die Kreissägen.

Mehr eingebürgert hat sich — namentlich nach dem Einzuge der elektrischen Kraft in den Operationssaal — der Gebrauch der Kreissäge.

Anscheinend wurde die Kreissäge zur Trepanation zum ersten Male von Salzer im Jahre 1889 verwendet. Er schloß sie damals an eine zahnärztliche Bohrmaschine an. Das sehr dünne Sägeblatt hatte einen Durchmesser von 6 cm, und es befand sich darauf eine 4,5 cm im Doppelradius messende Messingscheibe konzentrisch aufgelötet. Diese hatte den Zweck, dem Auge eine bequeme Marke zum Abschätzen der Tiefe der Sägefurche zu bieten und das Sägen in eine größere Tiefe als 1,5 cm automatisch zu verhindern. Doyen ersetzte die aufgelötete Messingscheibe später durch auswechselbare Scheiben von verschiedenem Durchmesser, so daß die Tiefe der Sägefurche sich etappenmäßig abstufen läßt.

Mit einer Stellscheibe kann man verschiedene Tiefeneinstellungen erreichen, wenn man sie exzentrisch zur Rotationsachse befestigt, wie das bei einem guten, unter dem Titel „Rudolf Virchow Krankenhaus“ im Handel erhältlichen Modell geschehen ist (Abb. 45). Diese Säge ist auch, ebenso wie die Säge von Krause, mit einem durchgehenden doppelhändigen Griffen versehen der die Sicherheit der Führung ganz wesentlich erhöht.

Da trotz aller dieser Hilfsmittel noch häufig genug Verletzungen der Dura und des Gehirnes vorkamen, so folgten allmählich die meisten Chirurgen dem Vorgehen v. Bergmanns, auf das Durchsägen der Tabula vitrea prinzipiell zu verzichten. Diese wird erst sekundär, zumeist unter Verwendung der Meißel, durchtrennt. Es erwies sich hierbei als sehr praktisch, der Säge eine größere Dicke, etwa 3 mm zu geben (Abb. 45). Es hat dies den Vorteil, die Tiefe der Sägefurche jederzeit überblicken und das Instrument für die Durchtrennung der Tabula interna später leicht einführen und bequem handhaben zu können. Die Oberfläche des Lappens wird auf diese Weise allerdings für den Knochen-

defekt zu groß, was um so mehr ins Gewicht fällt, als man mit der Kreissäge nur schlecht schräg zur Knochenoberfläche vordringen kann.

Es ist schwer, aber immerhin möglich, mit der Kreissäge Bogen zu beschreiben. Van Arsdale glaubt dieser Unbequemlichkeit durch die Konstruk-

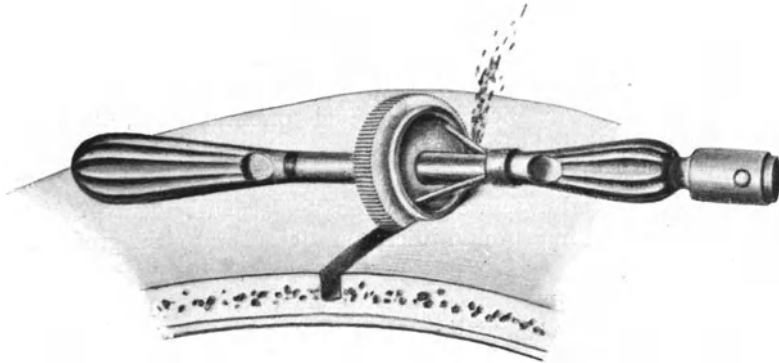


Abb. 45.

Breite Kreissäge nach v. Bergmann, modifiziert als sogenanntes Modell Rudolf Virchow Krankenhaus.

Verschiedene Tiefeneinstellungen können durch Drehen der exzentrisch angebrachten Auflagerungsscheibe herbeigeführt werden.

tion einer regenschirmartig über die Fläche gekrümmten Kreissäge abzuhefen, eine Vorstellung, die aber wohl auf einer irrigen Überlegung beruht.

Die v. Bergmannsche Kreissäge wird am besten derartig geführt, daß der Operateur die Säge allmählich zu sich hinzieht. Die arbeitende Sägefläche,

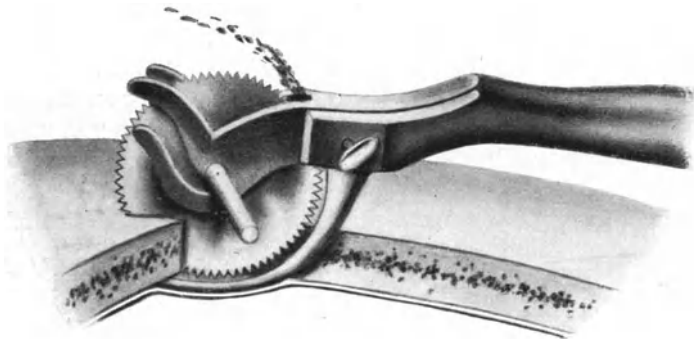


Abb. 46.

Kreissäge mit Duraschützer nach Doyen.

Die Kreissäge preßt infolge der Drehung der arbeitenden Zähne von oben nach unten unter dem Knochen hingleitenden Schuh fest gegen das Schädeldach an, so daß beim Vorwärtssägen die Dura allmählich von dem Knochen losgelöst wird.

auf die er blickt, bewegt sich dabei von unten nach oben. Durch das in der Tangente abfließende Blut wird der Operateur dauernd bespritzt, ein Mißstand, den Borchardt lebhaft tadelt.

Neben denjenigen Chirurgen, die auf eine primäre Totaldurchtrennung des Knochens mit der Kreissäge verzichten, steht eine andere Gruppe, die der

ursprünglichen Aufgabe der Kreissäge, die Knochenarbeit einzeitig durchzuführen, treu geblieben sind. Da man, wie erwähnt, bald erfahren mußte, daß bei diesem Vorgehen Duraverletzungen mit der gewöhnlichen Kreissäge fast unvermeidlich sind, so sah man sich veranlaßt, einen besonderen Duraschützer zu konstruieren.

Ein derartiger Protektor wurde zuerst im Jahre 1893 von Arendt an dem Handgriff der Salzerschen Säge angebracht (Abb. 46). Er besteht aus einer Stahlschiene, die nach der unteren Zirkumferenz der Säge hinzieht und hier auf eine Strecke in geringem Abstände mit den Zähnen parallel läuft. Zunächst wird der Duraschützer durch ein besonderes Loch zwischen Schädel und harte Hirnhaut eingeschoben, dann die bereits rotierende Säge darüber befestigt. Hierbei ist zu bemerken, daß die arbeitende Stelle der Säge — im Gegensatz zu der sonst üblichen Drehung von unten nach oben —, sich von oben nach unten bewegen muß. Denn bei einer derartigen Drehung haben die Zähne das Bestreben, die Säge aus dem Schädel herauszuarbeiten. Sie werden allein durch den Duraschützer hieran verhindert, der auf diese Weise fest gegen den Knochen angepreßt wird. Der Operateur bewegt die Säge hierbei am besten von sich weg.

Doyen hat eine Kreissäge mit ähnlicher Schutzvorrichtung angegeben (Abb. 46).

Bei Verwendung von Sägen pflegt die Knochenblutung beträchtlich zu sein (Borchardt).

e) Die Zangen.

Ein altes Trepanationsinstrument, das sich in neuen Modellen in den letzten Jahren seine alte Verbreitung zurückerobert hat, ist die Zange. Sie ist je nach der Art ihrer Konstruktion sowohl für osteoplastische wie für den Knochen definitiv opfernde Operationen brauchbar.

1. Physikalische Bemerkungen.

Aus praktischen Gründen ist es angebracht, an die Spitze dieses Kapitels einige Vorbemerkungen zu stellen, die sich eng an die Auseinandersetzungen von de Quervain im Zentralblatt für Chirurgie 1909 anschließen.

Bei der schneidenden Knochenzange, einem als doppelarmiger Hebel arbeitenden Instrumente, kann man unterscheiden den Kraftarm, an dem unsere Hände angreifen, und den die Arbeit am Knochen leistenden Last- oder Arbeitsarm. Die Endpunkte der einer mathematischen Berechnung zugrunde zu legenden Hebelarme fallen mit dem Endpunkt der Zangenarme nicht zusammen, sondern liegen auf der einen Seite dort, wo unsere Hände angreifen, auf der anderen Seite in der Mitte des Zangenmaules. Proportional mit der Länge dieser mathematischen Hebelarme ist die Länge der von ihren wirksamen Endpunkten bei einer Bewegung beschriebenen Wege.

Das alte physikalische Hebelgesetz: Kraft \times Kraftarm = Last \times Lastarm, oder Kraft \times Kraftweg = Last \times Lastweg findet auch auf die schneidende Zange Anwendung. An diesem Gesetz kann die Art der Übertragung im Zangenschloß nichts ändern. Es ist — wenn man von der Reibung absieht — völlig gleichgültig, ob sie durch Wellen, Schrauben, Zahnräder, Parallelogramme etc. geschieht.

Einigermaßen festgelegt ist von den Größen des Hebelsystems der Zange nur der Lastweg. Er ist gleich der Dicke des stärksten Schädels, mit der wir praktisch rechnen müssen. Er beträgt ca. 12 mm.

Beliebig gestalten können wir die Last, mit anderen Worten den Widerstand, den das Zangenmaul beim Durchschneiden der gefaßten Knochenpartie findet. Wählen wir die Knochenpartie groß, so wächst die Last, wählen wir sie klein, so vermindert sich die Last.

Eine beliebige Länge können wir ferner den Kraftarmen geben. Nehmen wir sie kurz, so ist der von unseren Händen zurückgelegte Weg kurz und wir müssen uns anstrengen; nehmen wir sie lang, so haben wir einen langen Weg und leichte Arbeit. Das letztere ziehen wir, da die Wegstrecke ziemlich gleichgültig ist, natürlich vor. Wir würden deshalb die Kraftarme außerordentlich lang machen, wenn wir nicht auf die Schwierigkeit stießen, daß wir schließlich die Wegstrecke mit einer Hand nicht mehr spannen können. Wollen wir nur mit einer Hand arbeiten — die Handlichkeit des Instrumentes macht das zunächst wünschenswert — so können wir über eine gewisse Länge der Hebelarme nicht hinausgehen.

Ist der hierbei am Zangenmaule herauskommende Nutzeffekt zu gering, um die geforderte Arbeit zu leisten, oder müssen wir unsere Hand zum Leisten dieser Arbeit zu sehr anstrengen, so müssen wir die Hebelarme trotzdem weiter verlängern.

Hierdurch werden wir gezwungen, mit zwei Händen zuzugreifen. In diesem Augenblicke schalten wir statt der Kraft einer Hand die Kräfte zweier Arme ein, so daß beim Hinzukommen der gewaltigen Hebelübersetzung am Arbeitsarm eine enorme Gewalt ausgeübt wird.

Eine Grenze für die Länge der Hebelarme setzt schließlich die Rücksicht auf die Handlichkeit des Instrumentes.

Bemerkt sei noch, daß bei den einhändigen Instrumenten die letzten Zentimeter beim Zusammendrücken der Finger nicht ausgenutzt werden können, da die Kraftleistung bei dieser Handstellung sehr gering ist.

Mit vielen Zangen kann man nicht allein schneiden, sondern man kann, indem man mit ihrem Maule lediglich zufaßt, auch ein Stück des Knochens herausbrechen. Die Zange wirkt hierbei als einarmiger Hebel: der Drehpunkt ist die Einbruchsstelle, der Lastarm reicht von hier bis zum Knochenrand, der Kraftarm von der Einbruchsstelle bis zu unserer Hand.

Die Ungleichheit dieser beiden Längen gestattet in Gemeinschaft mit der Kraft des ganzen, bei dieser Arbeit benutzten Armes eine außerordentliche Gewaltentfaltung.

2. Die schmalen und die breiten Knochenzangen.

Vom praktischen Gesichtspunkte aus kann man die Zangen nach der Quervain einteilen erstens in Zangen, die eine schmale Knochenrinne bei osteoplastischen Operationen graben; sie sind ihrem Zweck entsprechend möglichst schmal gehalten. Und zweitens in Zangen, die dazu dienen, eine bestehende Öffnung unter Opferung des Knochens zu vergrößern; sie besitzen ein breites Maul.

Den gebräuchlichsten Typ der Zangen zur Umschneidung plastischer

Lappen stellt die Dahlgrensche Schädelzange dar (Abb. 47). Ihr Maul besteht aus einem scharfen Haken, der den Knochen von unten faßt und ihn einer dem Haken entsprechenden Öffnung entgegenpreßt, die sich mit ihrer breiten Umrandung gegen die Außenfläche des Knochens stützt. Bei Zunahme des Druckes schert sich das vom Haken erfaßte Knochenteilchen schließlich beiderseits ab und wird von dem Haken durch die Öffnung nach oben herausgedrängt. Der Haken ist an seiner Unter- und Vorderseite rund, so daß er gleichzeitig als Duraschützer und -ablöser wirkt. Die Greiftiefe der Zange läßt sich entsprechend der Dicke des Schädels verstellen.

Als Vorteile seiner Zange hebt Dahlgren hervor, daß sie einfach und billig sei, daß sie schnell und ohne Erschütterung arbeite, ohne die Asepsis zu gefährden, daß sie jeden Knochen von jeder Stärke auf einmal und in jeder

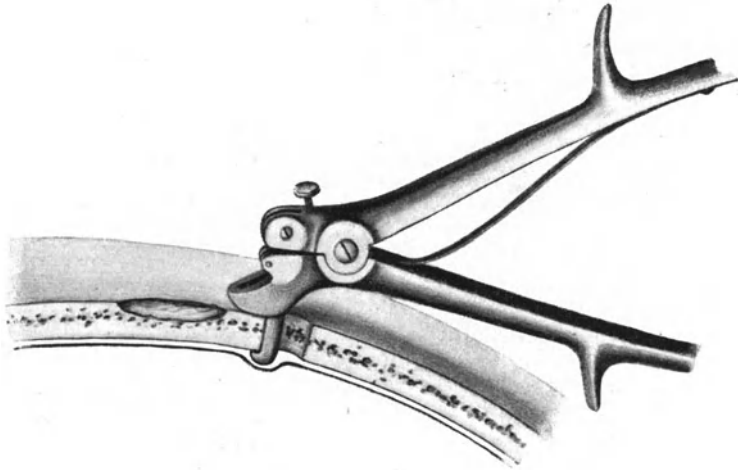


Abb. 47.

Schneidende Knochenzange nach Dahlgren.

Macht die Durchtrennung des Knochens Schwierigkeiten, so kann man seine oberen Schichten vorher mit einem anderen Instrumente entfernen und den Knochen so verdünnen (vgl. Abbildung). Die Dura wird automatisch durch den schneidenden Haken abgeschoben.

Richtung durchschneide, wobei gleichzeitig die Dura selbsttätig abgelöst und die Knochenblutung infolge Kompression der beiden Tabulä gestillt werde.

Die Zange wird für den Gebrauch mit einer Hand, das für gewöhnlich ausreichende Modell, und für den Gebrauch mit beiden Händen für besonders starken Knochen geliefert. Der Knochengraben wird 2,5—3 mm breit.

Krause sagt von der Dahlgrenschen Zange, daß sie vorzüglich, einfach und überall anwendbar sei.

Borchardt hat die kleine Dahlgren-Zange dadurch modifiziert, daß er die Übertragung durch ein Zahnrad übermittlelt, das auch Dahlgren bei seiner großen Zange schon verwendet hat. Borchardt glaubt, dadurch Kraft zu sparen, was aber, wie aus den obigen Auseinandersetzungen hervorgeht, auf einer irrümlichen Vorstellung beruht.

Dem Übelstand, daß die Dahlgrensche Zange beim Zudrücken leicht aus der bereits geschnittenen Schädelrinne ausspringt und dann vor jedem

Schnitt frisch eingesetzt werden muß, will de Quervain dadurch abhelfen, daß er den schneidenden Knochenhaken in eine breite Kappe einschneidet, die die Aufwärtsbewegung des Hakens durch den Knochen nicht mitmacht, sondern an der Tabula interna zurückgehalten wird (Abb. 48). Es führt so durch den

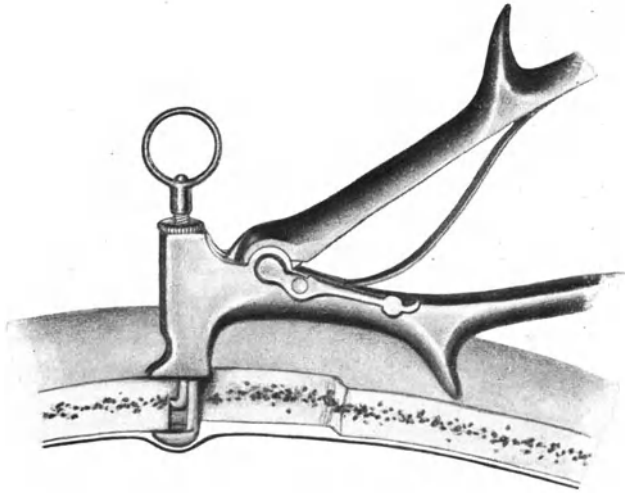


Abb. 48.

Schneidende Knochenzange nach de Quervain.

Ein den schneidenden Haken von unten und seitlich wie eine Kappe umfassendes Metallstück wird beim Zukneifen der Zange an der Tabula interna im Inneren des Schädels zurückgehalten. Es verhindert auf diese Weise das Ausspringen der Zange aus der gegrabenen Rinne, und es dient gleichzeitig als Dura-Schützer und -Ablöser.

Knochengraben dauernd ein Leitband ins Schädelinnere, dem entlang der Haken sicher bis an die harte Hirnhaut zurückgleiten kann. Die kuglig gestaltete Kappe übernimmt die Rolle des Duraschützers und -ablöser.

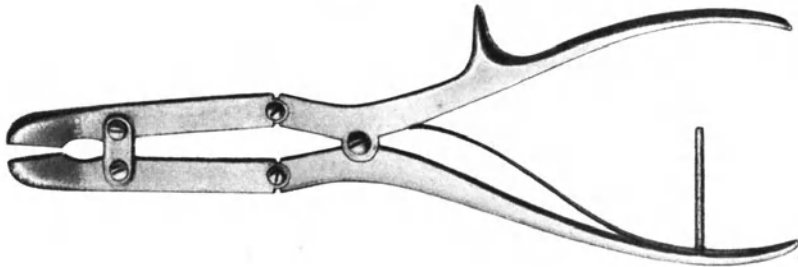


Abb. 49.

Knochenzange mit breitem Maule nach van Havre.

Bei der Verwendung dieser lediglich zur Umschneidung osteoplastischer Lappen dienenden Zangen, kann man sich die Arbeit bei dicken Schädeln dadurch erleichtern, daß man die Tabula externa in der beabsichtigten Schnittlinie vorher mit Meißel, Säge oder Fräse entfernt (Senger).

Eine ganz analoge Zange, wie seine schmale Zange für osteoplastische

Operationen, hat de Quervain auch mit breitem Maule angegeben, um eine bestehende Schädellücke unter Opferung des Knochens zu vergrößern.

Für gewöhnlich bedient man sich hierzu sehr einfacher Instrumente, vor allem der Luerschen Hohlmeißelzange.

Das gleiche Instrument mit Doppelhebel-Übertragung nach van Havre (Abb. 49) wirkt außerordentlich kräftig, da es bei langem Kraftarm eine sehr geringe Greifbreite besitzt, da es bei seiner langgestreckten Gestalt wirksam mit zwei Händen zusammengepreßt werden kann und da es als einarmiger Hebel mit dem Arm zum Brechen benutzt werden kann. Auch Kurz hat eine recht brauchbare kleine Kneifzange angegeben.

Die Domäne für die Verwendung dieser den Knochen opfernden Zangen sind die Fälle, in denen bei Schädelfraktur primär eingegriffen wird. Es gibt nur ein Instrument, das mit der breitmauligen Zange hier in Konkurrenz treten kann, das ist der Meißel.

3. Die Meißel.

Es gab eine Zeit, in der der Meißel bei allen Schädeloperationen in souveräner Weise das Feld beherrschte. Firlé schreibt im Jahre 1889: „Nach meiner Erfahrung dürften zurzeit wohl in Deutschland die meisten Trepanationen — bei komplizierten Frakturen wohl ausnahmslos, ebenso bei den mit Depression geheilten — mit dem Meißel ausgeführt werden. Nur bei ganz intaktem Schädeldach findet der Kronentrepan wohl zuweilen noch Anwendung.“

Ein wesentlicher Grund für die Verbreitung des Meißels war das Inaufnahmekommen der osteoplastischen Schädelresektion. Da damals zunächst kein anderes Instrument bekannt war, das gestattet hätte, die Lappenbildung in so exakter und schneller Weise auszuführen, so mußte Wagner den Meißel hierzu empfehlen.

Er tat es anfangs nicht ohne Bedenken, da er die durch die Hammerschläge hervorgerufene Erschütterung des Gehirns und die hieraus möglicherweise entstehenden „Verhämmerungserscheinungen“ (Koch und Filehne) fürchtete. Seydel beobachtete einmal, wie sich unter den Hammerschlägen geradezu das Bild der zunehmenden *Commotio cerebri* entwickelte. Für Horsley ist der Meißel, namentlich wenn er steil aufgesetzt wird, verpönt. Auch Czerny und Braatz halten die Erschütterung durch den Meißel für schädlich, während andere Operateure nur dann vor ihm warnen, wenn es sich um ein krankhaft erregtes Gehirn oder um Eiteransammlungen im Gehirne handelt (Salzer). Kusnetzow hat auch in diesem Falle durch die Erschütterung keine Schädigung gesehen. Auf dem Chirurgenkongreß im Jahre 1893 trat trotz der Aufforderung Brauns niemand auf, der Verhämmerungserscheinungen beobachtet hatte, und sieben Jahre nach der Veröffentlichung seiner osteoplastischen Methode berichtet Wagner, daß er in dieser Zeit niemals dieses von ihm ursprünglich gefürchtete Krankheitsbild gesehen habe. Braun und Poirier wenden sich ausdrücklich gegen diese Angst.

Biagi rühmt dem Meißel nach, er sei das Instrument, das die Vitalität des Knochens am wenigsten beeinträchtigt. Eine Anzahl von Operateuren verschmähen auch heute noch jedes andere Instrumentarium (Guinard).

Sicherlich wird die Art der Anwendung des Meißels von wesent-

lichem Einfluß auf das Zustandekommen eventueller „Verhämmerungserscheinungen“ sein.

Wir besitzen zwei große Gruppen von Meißeln: 1. die Meißel mit gerader Schneide und 2. die Meißel mit runder Schneide (Hohlmeißel). Ob die geradschneidigen Meißel nur an einer Seite (Tischlermeißel) oder an beiden Seiten ihrer Fläche (Meißel für Metallbearbeitung) abgeschrägt und zugeschärft sind, ist nicht sehr wesentlich. Wichtig aber ist, daß die Zunahme der Dicke von der Schneide aus nur ganz allmählich erfolgt, da sonst der Knochen leicht splittert.

Um in eine intakte Fläche einzudringen, verwendet man schmale Hohlmeißel im allgemeinen derartig, daß man in tangentialer Richtung Span auf Span allmählich herunterschlägt.

Auch die geraden Meißel lassen eine ähnliche Anwendung zu. Man muß hierzu einen im Durchschnitt dreikantigen Knochengraben anlegen (Abb. 50) und diesen Knochengraben allmählich dadurch vertiefen, daß man abwechselnd von jedem Ufer einen dünnen Span herunterhobelt.

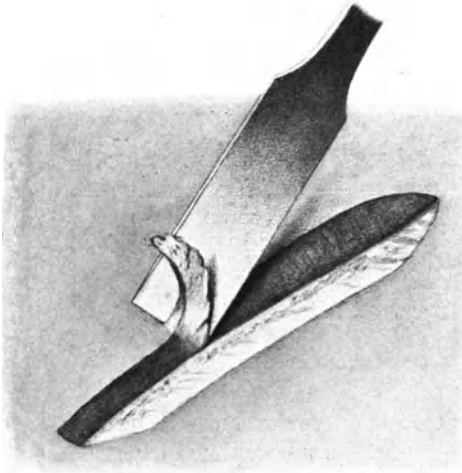


Abb. 50.

Durchtrennung des Schädels mit dem geraden Meißel.

Man meißelt einen dreieckigen Knochengraben, indem man abwechselnd von der einen und von der anderen Seite unter tangentialer Haltung des Meißels einen schmalen Span herunterhobelt und den Graben so ganz allmählich vertieft.

Man kann mit dem geraden Meißel die Schädelplatte aber auch dadurch auf eine Strecke spalten, daß man ihn gewaltsam auf einmal unter Keilwirkung durch diese Strecke hindurchtreibt, so wie ein Messer eine Scheibe Brot allmählich, aber mit einem Schnitt, durchtrennt. Dieses letzte Vorgehen ist natürlich viel gewaltsamer, die Hammerschläge müssen viel kräftiger geführt werden und bewirken unter Umständen eine bedenkliche Erschütterung.

Das die Erschütterung des Kopfes veranlassende Moment ist beim Meißeln der Schwung des Hammers. Seine lebende Kraft wird auf den Meißel und vom Meißel auf den Schädel übertragen.

Die Wucht der Hammerschläge kann man am Hammer mildern, indem man den Hammer nicht zu schwer, den Stiel nicht zu lang wählt und die Schläge nicht zu kräftig, am besten aus dem Handgelenk ohne wesentliche Beteiligung des Armes führt.

Die Kraftübertragung vom Meißel auf den Schädel kann man mäßigen, indem man den Meißel tangential aufsetzt und den Knochenspan klein macht.

An der Berührungsstelle von Hammer und Meißel läßt sich keine Kraft sparen, da die beiden Instrumente sich senkrecht treffen müssen. Wohl aber

kann man an dieser Stelle die Form der Kraft ändern. Man kann die intensive, plötzlich einsetzende, kurz dauernde und plötzlich abfallende Kraft in eine weniger intensive, allmählich ansteigende, länger anhaltende, allmählich abfallende, dafür aber weniger starke Kraft verwandeln. Der Endnutzeffekt dieser beiden Kraftformen ist der gleiche. Gerade das wollen wir. Die Umwandlung läßt sich dadurch herbeiführen, daß man einer der beiden aufeinander treffenden Flächen eine gewisse Nachgiebigkeit und Elastizität verleiht.

Die Meißelgriffe bestehen der Haltbarkeit wegen aus Metall, massivem Stahl oder Mannesmann-Stahlrohr (Riedel). Auch den Hammer verfertigt man meistens aus diesem Material, das unelastisch und hart ist, und das somit die ungünstigsten Bedingungen zur Milderung der Erschütterung bietet. Vorteilhafter ist von diesem Gesichtspunkte aus die Verwendung eines Hammers aus hartem Holz. Da dieses Material stundenlanges Kochen verträgt, so ist die dagegen häufig verbreitete, auf die Furcht ungenügender Sterilität gegrün-

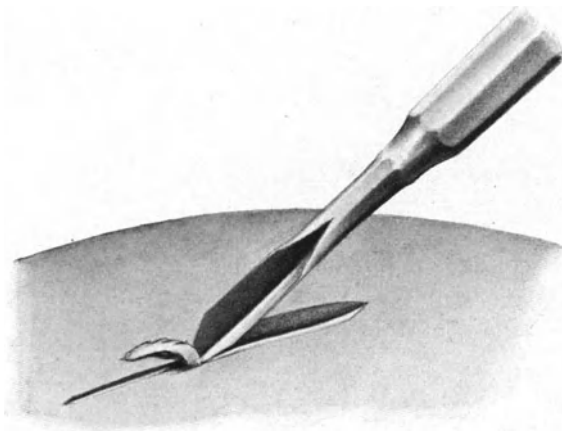


Abb. 51.

Geißfußartiger Meißel nach Lane und nach Diaknoff.

Er gräbt mit einem Zuge einen dreikantigen Graben in den Knochen, der sich leicht und schnell vertiefen läßt.

dete Abneigung nicht berechtigt. Will man den Metallhammer beibehalten, so kann man sich mit einer auskochbaren, über den Meißelgriff gezogenen Gummikappe behelfen, die Riedel ursprünglich deshalb empfahl, um dem Operateur das unangenehme Geräusch der aufeinander schlagenden Metallteile zu ersparen.

Stoll will ein bereits im ersten Jahrhundert nach Christi Geburt übliches Verfahren der Meißelanwendung rehabilitieren, das die Erschütterung der Hammerschläge wesentlich herabsetzen soll. Es besteht darin, daß, während der Operateur den Meißel in möglichst tangentialer Richtung von einem Bohrloch aus vortreibt, ein Assistent einen anderen Meißel dieser Kraftwirkung von einem anderen vorgebohrten Loche des Schädels aus entgegenstemmt. Durch das Hämmern werden dann beide Meißel durch den Knochen gegeneinander hingetrieben, während der Schädel relativ ruhig liegen bleibt.

Die Zeit und Sorgfalt erfordernde Arbeit, mit einem geraden Meißel eine dreieckige Rinne durch den Knochen zu graben, kann man sich erleichtern und

verkürzen, wenn man einen geißfußartigen Meißel verwendet, der von Laue und von Diaknoff in die Schädelchirurgie eingeführt wurde (Abb. 51). Es ist dies ein gerader Meißel, dessen Schneide in der Mitte winklig abgelenkt ist, so daß sie im Durchschnitt ein gleichseitiges Dreieck darstellt. Es ist gleichsam ein eckiger Hohlmeißel. Wenn man dieses sehr praktische Instrument tangential ansetzt, kann man mit zarten Hammerschlägen schnell und leicht Span für Span herunterhobeln.

Die tangentielle Haltung eines gewöhnlichen Meißels ist bisweilen schwer inne zu halten, weil der Griff mit dem Schädel des Patienten, mit Haken oder anderen Gegenständen in Konflikt gerät. Diesem Übelstande hilft eine rechtwinklige oder eine bajonettförmige Krümmung des Meißelstieles ab. Winkelmeißel hat zuerst Nicoli angegeben (Abb. 52), ein Jahr später empfahl Küster die Bajonettmeißel. Küster ummeißelt von einem Trepanloche aus sogleich in ganzer Dicke „mit schnellen Schlägen“ den gewünschten Lappen, ohne auf die Erschütterung Rücksicht zu nehmen. Um ein Verletzen der

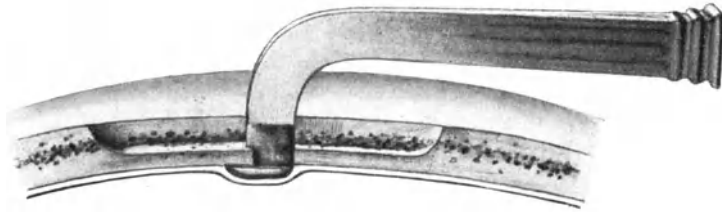


Abb. 52.

Winkelmeißel nach Nicoli.

Er gestattet es, bequem parallel zur Schädeloberfläche zu meißeln. Eine Nase am unteren Ende der Meißelschneide verhindert eine Verletzung der Dura.

Dura zu vermeiden, trägt die Meißelschneide an ihrem unteren Ende eine kleine Metallzunge. Er betont noch ausdrücklich, daß ein Vorsägen mit der Kreissäge nicht nötig sei, wie es für v. Bergmann bei Verwendung des Meißels die Regel darstellt. Die Erschütterung des Kopfes muß bei dem Küsterschen Verfahren recht beträchtlich sein.

Nicoli durchsägt die Tabula externa mit der Kreissäge und hilft mit einem Winkelmeißel nach, der durch eine Nase am oberen Ende der Schneide vor allzu tiefem Eindringen geschützt ist. Die Tabula interna durchschlägt er mit einem Winkelmeißel, der zum Schutze der Dura am unteren Ende der Schneide eine Nase hat. Wenn auch nach dem Vorsägen und bei dem mehrmaligen Meißeln die einzelnen Hammerschläge nicht allzu wuchtig ausfallen werden, so wird die Erschütterung des Schädels bei dieser Methode doch manche Operateure bedenklich machen.

Auch Doyen bedient sich bei der manuellen Trepanation mit Vorliebe eines Meißels mit oberer Nase.

Um flächenhaft parallel mit der Schädeloberfläche meißeln zu können, hat Küster auch Bajonettmeißel mit quergestellter Schneide konstruiert (Abb. 19).

Der Meißel läßt sich auch ausgezeichnet nach Art eines Brecheisens verwenden, um eine deprimierte Knochenpartie gewaltsam zu heben (Abb. 53).

Man legt zu diesem Zwecke einen Meißel quer über den Schädeldefekt von einem festen Knochenrande zum anderen, schiebt einen anderen Meißel unter den deprimierten Abschnitt des Knochenrahmens und über den quer gelegten Meißel. Drückt man den Griff des zweiten Meißels nach abwärts, so muß sich die eingedrückte Knochenpartie heben.

Wenn der Meißel aus seiner einst innegehabten unbestrittenen Herrscherstellung in der Trepanation auch durch modernere Instrumente verdrängt worden ist, so ist er doch das einzige Trepanationsinstrument geblieben, mit dem sich im Notfall jede Durchtrennung des knöchernen Schädels in beliebiger

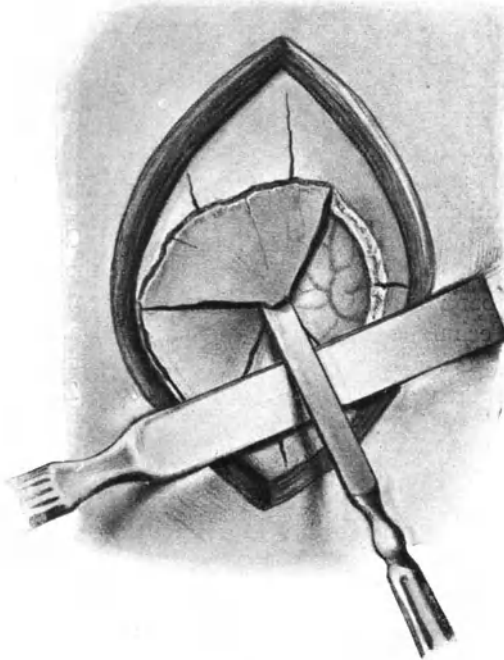


Abb. 53.

Heben einer Knochendepression.

Die eingedrückten Knochensplitter werden durch einen untergeschobenen Meißel emporgehoben, der über einen auf den festen Knochenrahmen aufgelegten zweiten Meißel herübergeholt wird. Man kann so mit großer Kraft und doch schonend und sicher arbeiten.

Gestalt ohne andere Hilfsmittel in befriedigender Weise ausführen läßt. Man kann ihn daher mit Recht als das Universalinstrument der Trepanation bezeichnen. Da er sich schließlich in jeder Wirtschaft auftreiben läßt, so ist er der berufene Retter in der Not für die Fälle, in denen sich der Arzt zur sofortigen Vornahme einer lebenswichtigen Schädelöffnung gezwungen sieht, ohne im Besitze eines großen Instrumentariums zu sein. Aber auch im best eingerichteten Operationssaale wird er wegen seiner Einfachheit, Verläßlichkeit und Vielseitigkeit niemals verschwinden.

Aus der Zahl der heute üblichen technischen Methoden zur Eröffnung des knöchernen Schädels eine durch eine besondere Empfehlung herauszuheben, hält schwer. Jede findet ihre begeisterten Verfechter und bedingten Anhänger, einer jeden werden von den Gegnern Nachteile und Mängel vorgeworfen. Es hieße, die individuelle Verschiedenheit in der manuellen Geschicklichkeit des einzelnen Operateurs außer acht zu lassen, wenn ich ein System als das allein richtige in den Vordergrund drängen wollte. Nicht diese oder jene Operationsmethode ist die beste, sondern der Operateur leistet das beste, wenn er wie ein gewiegter Mechaniker die Technik seiner Methode in virtuoser Weise beherrscht und den vorliegenden Verhältnissen geschickt anpaßt. Eine sichere und geschickte Hand und ein technisch veranlagter Kopf können die einer Methode an sich anhaftenden Mängel auf ein Minimum reduzieren, und sie können mit den Vorteilen eines Verfahrens in überlegener Weise wuchern.

Unter der Voraussetzung dieses Vorbehaltes mag aber ausgesprochen werden, daß die Fräsen dort, wo maschinelle Kraft zur Verfügung steht, Ausgezeichnetes leisten und hierdurch ihre Beliebtheit rechtfertigen. Als brauchbaren Normaltyp hebe ich die Sudecksche Fräse hervor.

Neben der Vorliebe für diese relativ komplizierten Instrumente tritt in den letzten Jahren offenbar der auch auf anderen Gebieten des modernen Lebens bemerkbare Zug nach Schlichtheit und Einfachheit hervor: Die Schädelchirurgie will offenbar zu älteren Lieben zurückkehren und läßt die einfache, handwerksmäßige Technik wieder zu Ehren kommen. Namentlich die schneidenden schmalen Knochenzangen erfreuen sich in jüngster Zeit einer zunehmenden Verbreitung, unter denen ich die Dahlgrensche Zange besonders nenne.

VI. Das Lungenemphysem.

Die Operation des starr dilatierten Thorax.

Von

C. Garré-Bonn¹⁾.

Mit 6 Abbildungen.

Literatur.

1. Ameuille, P., Thèse de Paris 1908.
2. Bayer, Prager med. Wochenschr. 1908.
3. Bergeat, Diss. Kiel 1908.
4. Bircher, E., Chirurgische Therapie. Schweiz. Rundsch. f. Med. 1910.
5. Brauer, Jahreskurse für ärztliche Fachbildung 1910. Heft 2.
6. Bruns, O., Entstehung des Emphysems. Berl. klin. Wochenschr. 1910.
7. Carlier, Thèse de Lille 1908.
8. Cohn, Deutsche med. Wochenschr. 1908.
9. — Presse méd. 1909. 163.
10. Fasano, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. 2604.
11. Frangenheim, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910. 78. 1. Teil.
12. Freund, W. A., Beiträge zur Histologie der Rippenknorpel im normalen und pathologischen Zustande. Berlin 1858.
13. — Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859.
14. — Über primäre Thoraxanomalien, speziell über die starre Dilatation des Thorax als Ursache eines Lungenemphysems. Berlin 1906.
15. — Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten, insbesondere des auf starrer Thoraxdilatation beruhenden alveolären Emphysems. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 3, 1906.
16. — Erwiderung an Hofbauer. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 4, 1907.
17. — Münch. med. Wochenschr. 1907.
18. — Berl. klin. Wochenschr. 1902.
19. — Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910. 73. 1. Teil.
20. Friedrich, Sitzungsber. d. Gesellsch. zur Förderung der ges. Naturwissenschaften. Marburg 1908. 8. Juli.
21. Gottstein, Berl. klin. Wochenschr. 1909.
22. Grimaldi, Acad. med.-chir. de Naples 1909.

¹⁾ Als Referat in abgekürzter Form erstattet am 3. internationalen Chirurgenkongreß — Brüssel Sept. 1911.

23. v. Hanseemann, Ätiologie. Berl. klin. Wochenschr. 1899.
24. — Arch f. klin. Chir. **92**. 988.
25. Hart, Münch. med. Wochenschr. 1907.
26. Hirschberg, Asthma bei Pectus carinatum. Chondrektomie.
27. Hofbauer, Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 1907 u. 1909.
28. — Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **18**.
29. Hoffmann, F. A., Emphysem und Atelektase. Nothnagels Handbuch.
30. Hoffmann, Max, Technik der Chondrotomie bei Emphysema pulmonum. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 32.
31. Jungmann, Frankf. Zeitschr. f. Path. **3**, 1909.
32. Klemperer, Fr., Therap. d. Gegenw. 1908.
33. Kraus-Hildebrand, Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 1906.
34. Lambret, Echo méd. du Nord 1908.
35. — Bull. méd. 1910.
36. Lejars, Semaine méd. 1907.
37. Loeschke, Über Wechselbeziehungen zwischen Lunge und Thorax bei Emphysem. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 20. (Erwiderung an Freund. Ibid. Nr. 27.)
38. Mohr, L., Berl. klin. Wochenschr. 1907.
39. — Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910.
40. Päßler und Seidel, Beitrag zur Pathologie und Therapie des alveolären Lungenemphysems. Münch. med. Wochenschr. 1907.
41. Rath, Deutsche Zeitschr. f. Chir. **99**.
42. Roux-Berger, Thèse de Paris 1911. G. Steinheil.
43. v. Salis, Inaug.-Diss. Basel 1910.
44. Schenker, D., Inaug.-Diss. Basel 1910.
45. Seefeldt, Zwerchfellstand. Diss. Marburg 1909.
46. Seidel, Chondrektomie bei Emphysem. Beitr. z. klin. Chir. **58**. u. Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910. I. Teil. 69.
47. Stich, Deutsche med. Wochenschr. 1908.
48. Stieda, Alex., Über die chirurgische Behandlung gewisser Fälle von Lungenemphysem. Münch. med. Wochenschr. 1907.
49. — Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. 75. I. Teil.
50. Strauch, Residualluftbestimmungen. Therap. d. Gegenw. Okt. 1909.
51. Tuffier, Bull. et mém. Soc. Chir. de Paris **37**, 1910.
52. von den Velden, Der starr dilatierte Thorax. Stuttgart 1910.
53. — Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910. 288.
54. Wachsmann und Goodman, Med. Record 1908.
55. Wiesner, Münch. med. Wochenschr. 1910.
56. Wolff, Wien. Klin. 1905. Heft 4.
57. Zesas, Deutsche Zeitschr. f. Chir. **103**.

Vor etwa 50 Jahren glaubte der junge Breslauer Arzt W. A. Freund, der nachmalige berühmte Straßburger Gynäkologe, bestimmte Emphysemformen auf Veränderung des Brustkorbes zurückführen zu können, die ihren Ursprung in einem Verlust der Elastizität der Rippenknorpel haben.

Er bezeichnete in seiner im Jahre 1859 erschienen Schrift ¹⁾ diese Thoraxform als den starr dilatierten Thorax, die Knorpelveränderung als asbestartige faserige Degeneration, worauf schon Dupuytren aufmerksam gemacht hatte.

In der gleichen Arbeit hat Freund auf den Zusammenhang der durch Verkürzung und frühzeitigen Verknöcherung des ersten Rippenknorpels bedingten Stenose der oberen Apertur hingewiesen. Die Spitzentuberkulose ist nach ihm die Folge der funktionellen Hemmung — der schlechten Durchlüftung gerade dieser Partie. Das Verständnis der

¹⁾ W. A. Freund, Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenanomalien. Erlangen 1859. Die Schrift ist vergriffen; sie soll aber wie ich höre nunmehr neu verlegt werden.

hereditären Disposition der Tuberkulose ist uns damit näher gerückt. Folgerichtig hat Freund auch hier zur Verbesserung der Atemmechanik bei Thoraxphthisikus die Chondrotomie des ersten Rippenknorpels empfohlen. Ich gehe auf diese Dinge in dem vorliegenden Referate nicht ein, sondern beschränke mich lediglich auf die Chondrotomie bei Emphysema pulmonum.

Seine Darlegungen beruhten auf gründlichen pathologisch-anatomischen Studien, die wissenschaftlichen Belege ließen an Genauigkeit und überzeugender Kraft nichts zu wünschen übrig. Aus seinen Funden zog er auch für die Therapie den folgerichtigen Schluß, indem er sagte: „Das rationelle Mittel zur Mobilisation des starrdilatierten Thorax ist die Exzision keilförmiger Stücke aus den degenerierten Rippenknorpel. Wer die mechanischen Folgen der Anomalie am Lebenden und an der Leiche unbefangen beobachtet, dem wird sich diese Indikation geradezu aufdrängen.“

Auffallenderweise ist das kleine klassische Buch Friends, ohne Beachtung von seiten der Praktiker zu finden, in Vergessenheit geraten. Habent sua fata libelli!

Erst als Freund an seinem Lebensabend erneut für die Ideen seiner Jugendarbeit in Wort und Schrift eintrat (1901), persönliche Beziehungen in Berlin anknüpfte, sind seine Vorschläge im Jahre 1906 in die Tat umgesetzt worden.

Inzwischen haben von Hansemann und seine Schüler (Hart, Harras, Sudsüki u. a.) in gemeinsamer Arbeit mit Freund die ganze Frage einschließlich der für die Spitzentuberkulose bedeutungsvollen Stenose der oberen Brustapertur (Thorax phthisicus) auf eine breite Basis gestellt und durch vorzügliche anatomische Untersuchungen gefördert.

Seither hat man der Emphysemoperation oder besser gesagt der Beeinflussung des Lungenemphysems durch operative Mobilisierung des Brustkorbes die ihr längst gebührende Beachtung geschenkt. Es sind inzwischen 60 solcher Eingriffe in der Literatur bekannt gegeben, und wir sind in der Lage heute schon über dreijährige Beobachtungszeiten Bericht zu erstatten.

Allem zuvor muß ich auf die Mechanik des Thorax und speziell auf die pathologische Grundlage des starren Thorax eingehen.

Zur Mechanik des Brustkorbes.

Die Rippen sind mit der Wirbelsäule durch Gelenke verbunden, die wie Gegenbaur sagt, als physiologische Einheit fungieren, in welcher der Halsteil der Rippe sich um seine Längsachse dreht. „Da dieses physiologisch einheitliche Gelenk eine schräge Stellung besitzt, die gemäß der Veränderung der Richtung der Querfortsätze der Brustwirbel nach abwärts immer mehr zunimmt, so wird bei jeder Hebebewegung der in jenem Gelenk sich drehenden Rippen auch eine laterale Exkursion der Rippen bewerkstelligt. Diese wächst nach Maßgabe der Schrägrichtung der kosto-vertebralen Artikulation. Die Einrichtung gestattet somit eine Veränderung des Umfangs des Thorax.“

Die Rippen selber bilden dank ihrer knorpeligen Endstücke hochgradig elastische Spangen. Die wahren Rippen 1.—6. heften ihre Knorpel direkt an das Brustbein an; die Iunctura sternocostalis stellt eine Art Gelenk dar.

Fester ist der 1. Rippenknorpel mit dem Sternum verankert — es besteht hier eine Synchondrose, er ist auch breiter und kräftiger gestaltet, und ist auch

kürzer als die übrigen (durchschnittlich bei Erwachsenen 3,8 cm lang, ausnahmsweise 2,2 cm).

Die anderen Rippenknorpel sind länger und zwar wachsend nach unten zu, sie sind auch schmaler und laufen schlank aus nach der *Junctura sternocostalis* zu.

Die Verlaufsrichtung der Knorpel weicht ab durch winklige Knickung von derjenigen der Rippe, wieder gegen unten zunehmend. Beim Heben der Rippen müssen die Knorpel torquiert werden und zwar in steigendem Grade, entsprechend der schrägeren Richtung der *Costo-vertebral-Artikulation*.

In der Mittelstellung des Thorax sind die Rippenknorpel schon leicht torquiert und zwar sämtliche in expiratorisch-spiraliger Drehung. Bei der Inspiration sind nach den oberen Rippen zu zunehmende Widerstände zu überwinden. Der kräftige, breite 1. Knorpel steht gerade und drückt damit quasi automatisch den Brustkorb in die Expiration zurück. In der Ruhelage halten sich diese elastischen Kräfte das Gleichgewicht.

Die Mechanik der Atmung gestaltet sich in der Weise, daß die Inspirationsmuskeln die Rippenringe aus der schrägen Neigung heben. Je mehr sich die Rippebene der Horizontalen nähert, um so mehr wird der Rippenknorpel um seine Achse gedreht. Diese Torsion kommt im ersten Rippenknorpel am stärksten zur Geltung, weil hier die Verankerung nach beiden Seiten recht solide ist.

Wir sehen also hierin elastische Kräfte am Thoraxskelett in Latenz, die antagonistisch wirken, sowohl zur inspiratorischen Muskeltätigkeit (1. Rippenknorpel), wie zur aktiven Expiration (2.—6. Rippe), die übrigen Rippen 7.—12. sind funktionell mehr mit der Zwerchfellatmung verkettet.

Der Rippenknorpel ist ein hyaliner, von etwas gelblicher Farbe und meist fein granulierten Trübungen. In der Nachbarschaft der Rippe ist er starrer und hat oft Kalkeinlagerungen. Altersveränderungen der Knorpel, die mehr oder weniger ihre Elastizität beeinträchtigen, finden sich wenn auch ganz geringen Grades öfters schon im 3., regelmäßig aber im 4. und 5. Dezennium. Sie bestehen in Vaskularisation und Markraumbildung. Die eigentlich senilen Knorpeldegenerationen charakterisieren sich durch asbestartige Fleckenbildung und bernsteinartige Verhärtung. Im Gegensatz zu den später zu beschreibenden degenerativen Prozessen fehlt aber die perichondritische Auflagerung und Verdickung, die Verlängerung des Knorpels und die Auffaserung seiner Struktur (Lampe, Röpke).

Über die Muskelkräfte, die bei der Atmung in Aktion treten, kann ich mich kurz fassen, da sie für die uns interessierende Frage in den Hintergrund treten. Wenn wir absehen vom Zwerchfell sowie von den auxiliären Atemmuskeln (*M. Scalenii*, *Sternocleidii*, *Serrati* für die Inspiration, die *M. latissimus dorsi*, *triangularis sterni* und die Bauchmuskeln für die forcierte Expiration), so kommen für die normale ruhige Einatmung die *M. intercostales externi* in Betracht, sie heben die Rippen, für die normale Ausatmung die *M. intercostales interni*. Eine Muskelinsuffizienz würde den Thorax in Inspirationsstellung federn lassen, weil die elastische Kraft der Rippenknorpel ausschließlich zur Geltung käme.

Auf die Rolle des Zwerchfells bei der Respiration näher einzugehen

würde hier zu weit führen. Es sei nur an die enge Verknüpfung dieses Muskels mit den „falschen“ Rippen erinnert und an die Übertragung des abdominalen Druckes durch Kontraktion der Bauchmuskulatur auf das Zwerchfell. Bei aktiver inspiratorischer Kontraktion des Zwerchfells ist der Brustkorb in seiner unteren Apertur erweitert, die pleurale Höhle verlängert, der Komplementärraum verbreitert. Bei der Expiration wird das Zwerchfell hochgedrängt, entsprechend der Kraft, mit der die kontrahierten Bauchmuskeln auf die Abdominalorgane drücken —, die Pars verticalis richtet sich steil auf.

Der kostale und der diaphragmale Atemmechanismus arbeiten synchron und können sich in bezug auf ihre Intensität verschieden kombinieren und entsprechend für einander eintreten.

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung vornehmlich unter pathologischen Verhältnissen ist die Saugwirkung, welche eine kräftige Inspiration auf das venöse Blut (speziell in der Cava, den Vorhöfen und dem rechten Ventrikel) ausübt, und umgekehrt die Preßwirkung des Zwerchfells bei der Expiration auf das gewaltige Venennetz des Abdomens. Indirekt wird durch Förderung sowie durch Hemmungen im kleinen Kreislauf auch die arterielle Zirkulation berührt werden — der Aortendruck steigt z. B. bei jeder tiefen Inspiration.

Die Thoraxgestalt ändert sich mit fortschreitendem Alter. Der kindliche Thorax ist faßförmig mit annähernd gleichen Querdurchmessern, mit fast horizontal gelegener oberer Apertur (1. Rippe) und großem epigastrischem Winkel. Im Laufe der Jahre nimmt der Querdurchmesser mehr zu wie der Tiefendurchmesser. Die Neigung der Rippen bei normalem Brustkorb des Erwachsenen beträgt 40° , sie sinkt im Greisenalter, beim senilen Thorax. Mit der Senkung der Rippen werden die Rippenwinkel am Brustbein auch spitzer und der epigastrische Winkel reduziert sich von 90° auf 70° im Senium.

Die Pathologie des starr dilatierten Thorax.

Aus diesem kurzen Abriß der Atemmechanik erhellt ohne weiteres die Bedeutung der Elastizität der Rippenknorpel für ein normales Spiel des Brustkorbes. Solange die Knorpel ihre normale Elastizität behalten, bleibt das Spiel der Atmung mit Hilfe der bei ruhiger Atmung betätigten Muskeln in gutem Gang. Werden die Knorpel durch Verkalkung rigide, so sind sie nicht mehr gegen die Rippenebene drehbar — es resultiert daraus der starre Thorax.

Es wäre aber eine kaum entschuldbare Einseitigkeit und ein völliges Verkennen der übrigen wichtigen Faktoren der Atemmechanik, wollte man jeden starren Thorax chondrogenen Veränderungen zuschreiben. Die Versteifung der costo-vertebralen Gelenke, wie sie von Salis als recht häufige Befunde bei Arthritis deformans festgestellt hat, ferner der runde Rücken durch Spondylarthritis deformans nach Loeschke durch Rippensenkung bedingt Starrheit des Brustkorbes.

Solche senile und präsenile Formen brauchen keineswegs mit Emphysem kombiniert zu sein — jedenfalls findet die Ätiologie des Lungenemphysems in diesen Skelettveränderungen keine ausreichende Erklärung.

Dem gegenüber hat Freund, wie eingangs erwähnt, eine besondere Form des starren Thorax herausgehoben, die seiner Auffassung nach lediglich auf

Knorpelveränderungen beruht und zwar auf einer eigenartigen, gelbfaserigen Entartung.

Durch den Elastizitätsverlust der Rippenknorpel, durch gleichzeitige Verlängerung derselben wird der Thorax in Inspirationsstellung fixiert: der starr dilatierte Thorax.

Die permanente Inspirationsstellung des Brustkorbes bedingt das Volumen pulmonum auctum, das alveoläre Emphysem mit all seinen anatomischen und

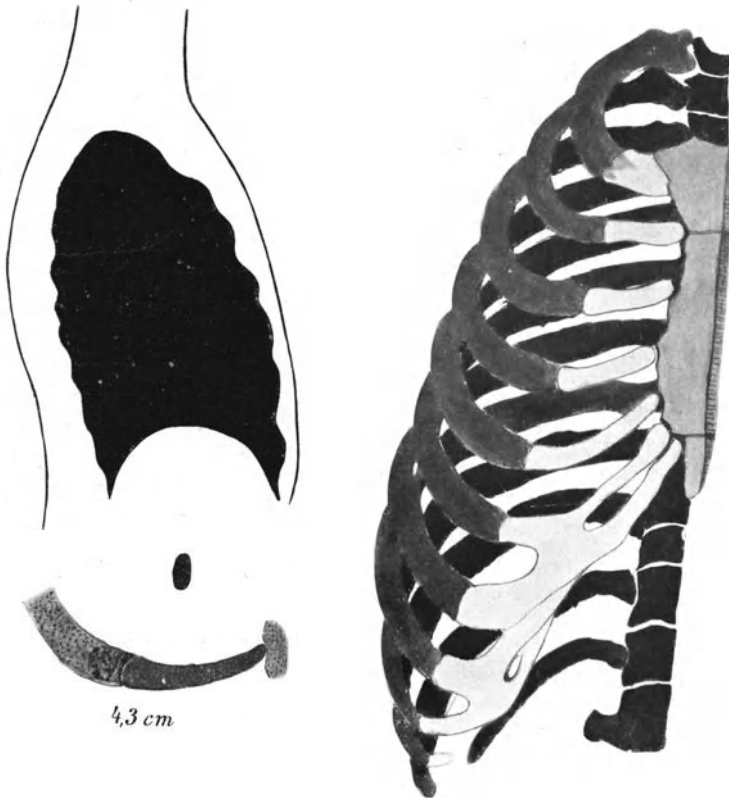


Abb. 1.

Normaler Thorax.

Parasternaler Längsschnitt nach einem Gipsabguß. Quer- und Längsschnitt eines normalen Rippenknorpels von 4,3 cm durchschnittlicher Länge.

(Nach W. A. Freund.)

klinischen Charakteren. W. A. Freund hat die wichtigsten Ergebnisse seiner anatomischen Forschung in folgenden Sätzen rekapituliert: „Etwa vom 16. Lebensjahr bis ins hohe Alter hinaus können die Rippenknorpel unter schmutzig gelber Verfärbung zerfasern und durch Auftreibung und Höhlenbildung nach jeder Richtung hin deform und voluminöser, derber, spröder und unelastisch werden. Schon Dupuytren hat die wichtige Beobachtung gemacht, daß die so entarteten, mit Kalksalzen im-

prägnierten Knorpel mit Ausnahme des ersten ihren normalen expiratorischen spiraligen Verlauf einbüßen.

Diese Entartung tritt entweder lokal, gewöhnlich zunächst am zweiten und dritten Rippenknorpel (am häufigsten rechterseits) auf und verbreitet sich von dort aus allmählich über den ganzen Thorax, kann aber auch jahrelang auf einzelne Partien desselben beschränkt bleiben, wodurch sehr eigentümliche Deformitäten, zum Teil skoliotischen Ansehens, sich herausbilden. Diesen Vorgang beobachtet man am häufigsten in den früheren Lebensaltern. Oder es werden

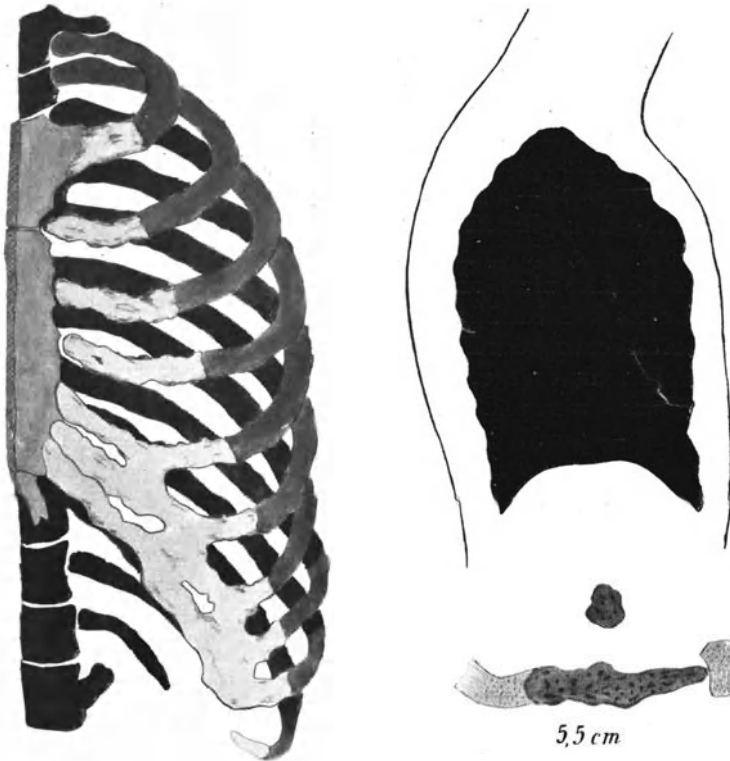


Abb. 2.

Starr dilatierter Thorax.

Parasternaler Längsschnitt mit Abflachung des Zwerchfells. Quer- und Längsschnitt eines gelb zerfaserten Knorpels mit ungleichmäßiger Auftreibung und perichondritischen Anlagerungen. Durchschnittslänge 5,5 cm.

(Nach W. A. Freund.)

alle Rippenknorpel gleichzeitig befallen, was am häufigsten im späteren Lebensalter beobachtet wird. Der voluminöser gewordene Rippenknorpel, zwischen zwei bewegliche Knochen eingefügt, drängt dieselben natürlich auseinander, wobei die Rippe vermöge der bekannten Einrichtung ihrer hinteren Gelenkverbindung die inspiratorische Bewegung einschlagen muß. Das Sternum wird, je nachdem die Affektion einseitig oder beiderseitig auftritt, Verschiebungen nach vorn, oben in gerader oder schiefer Richtung eingehen. Sind diese Be-

wegungen und die des Sternums an eine durch die mechanischen Einrichtungen bestimmte Grenze gelangt, so wird der sich weiter vergrößernde Knorpel einen dauernden Spannungszustand am ganzen Thoraxgebäude hervorrufen und sich endlich über einen kürzeren Radius stärker nach außen beugen. Hieraus erklärt es sich, daß nach Durchschneidung eines so degenerierten Rippenknorpels die frei gewordene Rippe in eine der expiratorischen nahe kommende Stellung zurückspringt.“

Den Beweis der Vergrößerung des gelb zerfaserten Knorpels hat Freund durch eine große Zahl von genauen Vergleichsmessungen erbracht. Die ungleichmäßige Auftreibung und Verunstaltung ist ohne weiteres zu erkennen und das Röntgenbild läßt uns hierüber nicht im Zweifel. Deutlich treten die Unterschiede hervor in den hier mit einem normalen Querschnitt zusammengestellten zwei Querschnitten von degenerierten Knorpeln. Aber auch für die Verlängerung sind ausreichende Belege schon in der Arbeit von Freund aus dem Jahre 1859 enthalten. Bezüglich der Einzelheiten muß darauf verwiesen werden (S. 24—25); nach dem Gesamtergebnis beträgt die Durchschnittslänge der normalen Knorpel 4,3, die des gelb zerfaserten 5,5 cm. Die anatomischen und die damit verbundenen histologischen Befunde — auf welche letztere ich hier nicht eintreten will — sind 1908 in einer Arbeit von Pierre Ameuille voll bestätigt worden.

Die Verlängerung der Knorpel ist in erster Linie geeignet die Rippen in Inspirationsstellung zu drängen und bei allgemeiner Knorpelveränderung wird das Brustbein nach vorn und oben gehoben. Dadurch wird die obere Brustapertur erweitert — der Wirbelsäulen-Rippenwinkel hebt sich von 30 auf 40°. Die untere Brustapertur weitet sich ebenfalls entsprechend der Inspirationsstellung und der epigastrische Winkel vergrößert sich von 90° bis auf 140°. Der Brustkorb nimmt faßförmige Gestalt an.

Als nächste Folge ändert das Zwerchfell Form und Lage. Es flacht sich ab, denn es hat als „Diaphragma“ einen erheblich größeren Raum zu überbrücken. So rücken seine kostalen Partien von den Rippen ab und bilden mit denselben einen Winkel bis zu 90°, es kommt zum Tiefstand. Dieser Zustand wird nicht allein durch die Mechanik des Brustkorbes, sondern auch durch das Volumen pulmonum auctum die Lungenblähung mit unterhalten.

Jeder Muskel aber, dessen Funktionen in so hohem Grade eingeengt sind, und der zudem in solch ungewöhnlichem Dehnungszustand verharrt, degeneriert mit der Zeit. Das ist dem Zwerchfell auch nicht erspart. Freund hat denn auch im mikroskopischen Bild des Diaphragma des Emphysematikers verschmälerte und fettig degenerierte Fasern mit brauner Pigmentierung und undeutlicher Querstreifung nachgewiesen.

Eine allgemein starre Dilatation des Brustkorbes — wie Freund diesen Zustand bezeichnet — hat interessante Kompensationsvorgänge zur Folge, wie z. B. die Hypertrophie der expiratorischen Hilfsmuskeln und da entwickelt sich der sonst schwach angelegte *M. triangularis sterni* zu oft außerordentlicher Stärke.

Das sind in kurzen Umrissen die Grundlagen, auf denen die Lehre vom primär starr dilatierten Thorax mit sekundärem Lungenemphysem sich aufbaut. Freund hat durch eine große Reihe sorgfältigster anatomischer, sowie pathologischer Untersuchungen seine Anschauung über diese Emphysemform

allseitig gestützt und mit Tatsachen erhärtet, daß er es schon im Jahre 1859 wagen konnte, die Exzision keilförmiger Stücke aus den Rippenknorpeln als das rationellste Mittel zu empfehlen.

Es hat nicht an Kritikern gefehlt, die ihre Bedenken gegen die Theorie der primären Thoraxveränderungen beim Emphysem erhoben. So hat vor allem Hofbauer in einer Anzahl von beachtenswerten Arbeiten über die Mechanik der Atmung und die Pathologie des Emphysems sich mit der Entstehung der Lungenblähung beschäftigt. Er greift zurück auf Lichtheims klassische Arbeiten über die Lungen-Atelektase und geht den Gründen der unvollständigen „Entleerung“ der Lunge nach. Er zeigt in einer Versuchsserie mit Holzknecht wie bei den meisten Menschen „die Vertiefung der Atmung lediglich auf Seiten der Inspiration sich abspielt, während die Expiration keineswegs vertieft ist“.

Bei einer großen Anzahl von Versuchspersonen wurde im Gegenteil sogar das expiratorische Höherentreten des Zwerchfells bei vertiefter Atmung ein viel weniger ausgiebiges als bei ruhiger Atmung. Es bleibt also, mit anderen Worten, die Lunge und jede ihrer Alveolen bei vertiefter Atmung am Ende der Ausatmung mehr mit Luft gefüllt als bei ruhiger Atmung.

Bei einer ganzen Reihe von Versuchspersonen ging diese Schädigung der Expiration soweit, daß das Zwerchfell, welches inspiratorisch tief in den Bauchraum hinabgestiegen war, bei der Expiration viel weniger gegen das Zentrum des Thorax aufstieg, von letzterem mithin viel weiter entfernt blieb, als dies bei ruhiger Atmung während der Inspiration geschieht. Bei diesen Fällen also war zur Zeit des Endes der Ausatmung, wo die größtmögliche Erschlaffung der Lungen statthaben sollte, in der Lunge mehr Luft enthalten, als wenn derselbe Mensch am Ende der Inspiration bei ruhiger Atmung sich befand¹⁾. Hofbauer betont deshalb, das therapeutische Ziel bestehe in einer Verkleinerung der durch pathologisch vermehrter Restluft geblähten Lunge. Das soll am besten durch Hochtreibung des Zwerchfells erreicht werden, was in systematischer Übung durch Kontraktion der Bauchmuskulatur eher und zweckmäßiger wie auf operativem Wege erreicht werde.

Die Funktion des Zwerchfells spielt gewiß eine große Rolle in der Pathologie des Emphysems. Freund hat dieses Moment keineswegs vernachlässigt, er hat es nur unter anderem Gesichtswinkel beleuchtet.

Die ablehnende Haltung der innern Mediziner gegen die Freundsche Forderung, den emphysematösen Thorax operativ anzugreifen, war ja überhaupt in der abweichenden Anschauung über die Ursache des Emphysems begründet. Den Thoraxveränderungen sprach man allgemein lediglich sekundäre Bedeutung zu. Deshalb wurde die Rippenknorpelresektion a priori als wirkungslos erachtet.

Inzwischen haben aber klinische Beobachtungen zur Evidenz die bessere Ventilation der emphysematösen Lunge nach Sprengung der starren Rippenringe erwiesen. Die Frage der Ätiologie des Emphysems ist damit nicht tangiert, sie wird auch durch die operativen Erfolge nicht entschieden. Die Literatur hierüber ist uferlos, es fördert unsere Frage nicht, wenn wir darauf eingehen wollten. Wir können es ruhig einer weiteren Forschung überlassen, hier mit mehr Klarheit die letzten Ursachen aufzudecken.

Übrigens hat Freund seine Theorie niemals verallgemeinert. Er glaubte aus der Gruppe der Emphyseme eine herausheben zu können, die in primärer inspiratorischer Starre begründet war, und für diese ausschließlich brachte er den operativen Eingriff in Vorschlag.

Wilms hat die Ansicht vertreten, daß die Atemmuskulatur an der Starre schuld sei, indem ein erhöhter Tonus der entsprechenden Nerven vorläge. Die daraufhin ver-

¹⁾ Den Schlußfolgerungen Hofbauers, daß Überdehnung bei längere Zeit anhaltender Atemnot der Lungen zu echtem Emphysem führt, ist u. a. O. Bruns entgegengetreten.

anlaßten Untersuchungen ergaben nach D. Schenker Degeneration der Interkostalmuskeln mit Kernvermehrung bei schwerem Emphysem und Thoraxstarre — bei den leichten Formen aber Muskelhypertrophie. Diese Befunde sind nicht geeignet um gegen die Freundschens Thesen verwertet zu werden.

Weiterhin hat vor kurzem Loeschke ein neues ätiologisches Moment für den Emphysematikerthorax mit zur Diskussion gestellt, d. i. die kyphotische Abknickung der Brustwirbelsäule durch deformierende Spondylarthritis.

Nach seinen Untersuchungen ist fast nie der ganze Thorax in Inspirationsstellung, sondern ein Teil der Rippen geradezu in maximaler Expiration.

Er weist darauf hin, daß eine Abknickung in der Brustwirbelsäule allein schon rein mechanisch zu einem starren Thorax führen muß. Die obere Hälfte des Brustkorbes sinkt

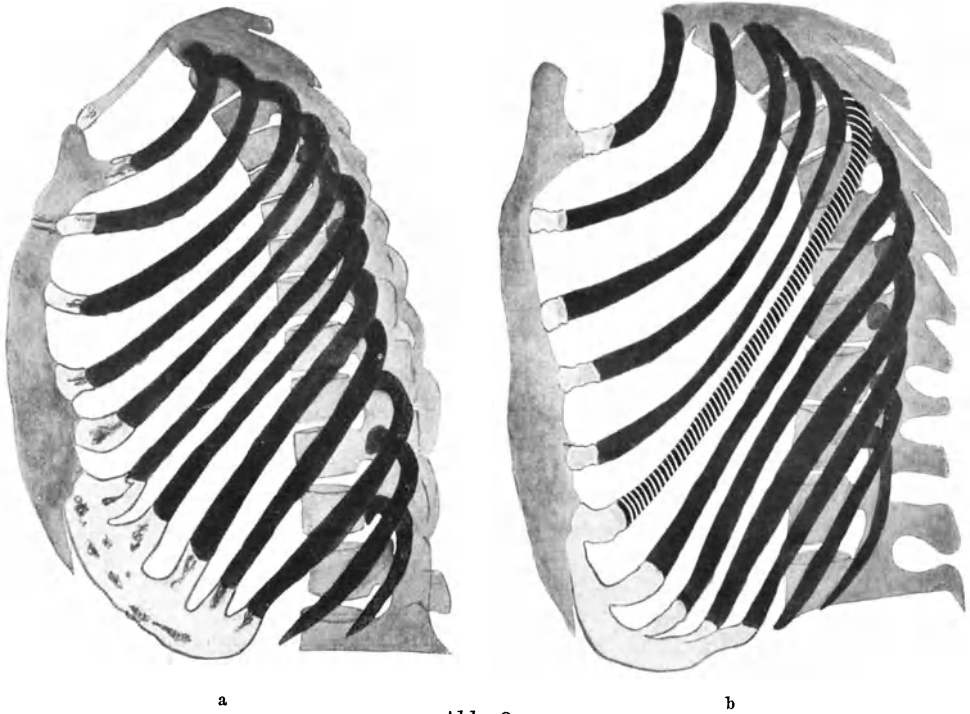


Abb. 3.

a Normaler, nicht fixierter Thorax einer 70jährigen Frau. b Kyphosenthorax (Spondylarthritis deformans).

(Nach Loeschke.)

vornüber. Die gemeinsame Anheftung aller Rippen am Brustbein bringt es mit sich, daß auch die unterhalb der Abknickungs- oder Abbiegungsstelle sitzenden Rippen in Expirationsstellung gedrängt werden. Bei noch weiter zunehmender Kyphose (vielleicht auch lediglich als Folge des Atmungsmechanismus, s. Ref.) werden die oberen Rippen in ihren Wirbelgelenken derart gehoben, daß sie in inspiratorische Stellung kommen. Solch starre Thoraxformen mit inspiratorischer Stellung des oberen bei gleichzeitig expiratorischer Lage des unteren Rippenabschnittes sind für die tuberkulöse Spondylitis bekannt. Loeschke glaubt diese Verhältnisse bei den Emphysematikern mit runden Rücken in analoger Weise wieder zu finden.

Als häufigste Ursache des runden Rückens findet er nach Untersuchungen an 50 Leichen eine schleichende mit Schwund der Bandscheiben, Verkleinerung und Zusammensinken der Wirbelkörper einhergehende Erkrankung der Wirbelsäule — die Spondylarthritis deformans. Sie kommt — das entspricht wohl auch dem Auftreten des Emphysems — schon im 2. und 3. Dezennium vor, wird mit zunehmendem Alter häufiger.

Als weiteres Moment, das zur Fixation des Brustkorbes beiträgt, ist die nicht unbeträchtliche Verkürzung der Wirbelsäule als Folge der rarefizierenden Ostitis.

Die kompensatorische Lordose beim runden Rücken am Lumbalteil richtet den Thorax auf, dreht ihn gewissermaßen aufwärts und täuscht so — wie Loeschke glaubt — die Inspirationsstellung des Angulus costae vor.

Auch die Stellung des Sternum, das Vorwölben der Rippenbögen über dessen Niveau und die Entstehung der Trichterbrust führt Loeschke auf dieselben durch die Spondylarthritis deformans ausgelösten mechanischen Umformungen zurück. Bei kyphotisch fixierter Wirbelsäule fand sich bei der Sektion jedesmal ein starrer Thorax und Lungenemphysem (daneben gibt es vikariierende und akute Emphyseme mit unveränderter Wirbelsäule und beweglichem Brustkorb). Zweifellos verdienen die Untersuchungen Loeschkes volle Beachtung — auch Freund anerkennt dies. Ohne daß sie aber die wohl fundierten Untersuchungen von Freund zu widerlegen vermögen, zeigen sie uns andere Ursachen für die Entstehung des sekundären Emphysems.

Loeschke hält auch bei diesen „kyphogenen“ Formen der Thoraxstarre einen Erfolg der operativen Mobilisierung der Wirbelsäule nach Freund nicht als aussichtslos, immerhin unter der Voraussetzung, daß alle inspiratorisch fixierten Rippen in ihrer Knorpelpartie durchtrennt werden. Um nicht fehl zu gehen empfiehlt er alle oberhalb des Scheitelpunktes der Kyphose ansetzenden Rippen zu durchschneiden.

Damit finden gewisse Emphysemformen eine vollkommene Aufklärung. Das Bild des chondrogen starren dilatierten Thorax (Freund) wird nicht tangiert. Es ist klinisch scharf umgrenzt und pathologisch anatomisch erhärtet.

Von den Velden gebührt das Verdienst in einer vortrefflichen kritischen Arbeit auf Grund eines selten schönen Beobachtungsmaterials die Diagnostik schärfer umgrenzt, und vor allem die Indikationsstellung für den operativen Eingriff, die sich im Laufe der Jahre verschoben hat, wieder im Sinne des Autors auf die richtige Basis gestellt zu haben.

Zur Diagnostik.

Es sei mir gestattet, in den kurzen diagnostischen Notizen mich eng an die Darstellung von den Veldens zu halten.

Unter den subjektiven Symptomen sind zu nennen geringe Beschwerden bei angestrenzter Atmung, Dyspnoe bei Anstrengung und stetem Hustenreiz und chronischem Katarrh. Objektiv steht an erster Stelle das Bild des faßförmigen Thorax in Inspirationsstellung. Rippen fast horizontal verlaufend, epigastrischer Winkel breit (weit über 90°, sogar bis 140°), sich bei der Atmung wenig erweiternd.

Als weitere diagnostisch wertvolle Hilfsmittel sind die Stethographie und die Spirometrie herangezogen worden. Die Atemkurven des starr dilatierten Brustkorbes haben charakteristische Form. Die Spirometrie zeigt eine namhafte Herabsetzung der vitalen Kapazität der Lungen. Während die normalen Zahlen 3500—4000 ccm (im Liegen 500 weniger) betragen ist bei leichter Thoraxrigidität das Volumen auf 2400 ccm und bei den schwersten Formen auf 1500 ccm und darunter (Minimum 800 ccm) reduziert.

Besonders wichtig ist es, über den Zustand der Rippenknorpel Klarheit zu bekommen. Durch die Palpation ist die stärkere Vorwölbung und Abbiegung der degenerierten Knorpel, die Verdickung und Unebenheit derselben (perichondrale Anlagerungen) festzustellen; hier und da ist der Druck schmerzhaft.

Einen wichtigen ergänzenden Befund ergibt die Akidopeirastik mit biegsamer sog. Karlsbader Nadel. Während der normale Knorpel der an

dringenden Nadel einen elastischen Widerstand entgegensetzt, fehlt dies bei der gelben Knorpelzerfaserung; die Nadel wird festgehalten und sie stößt auf Verkalkungen oder gleitet leicht in die durchhöhlten Knorpel hinein. Alle Knorpel können degeneriert sein; am häufigsten betroffen sind der 2.—5. Knorpel. Die Affektion kann einseitig sein (rechte Seite bevorzugt), dann ist das Sternum seitlich verschoben (Asymmetrie der Thorax).

Auch die Röntgentherapie der fünf ersten Knorpel (Blendenbild) gibt wertvolle Aufschlüsse (vgl. Abb. 5). Zunächst fällt die unregelmäßige Kontur des Knorpels auf (perichondrale Einscheidung), weiter eine Verbreiterung und endlich in der Substanz mehr oder weniger eingesprengte trübe Herde, die zum Teil mit der perichondrogenen Einscheidung fein nach vorne gewölbt sind. Rippenknorpel vorspringend sind in kurzem Radius abgebogen. Hals und Brustvenen

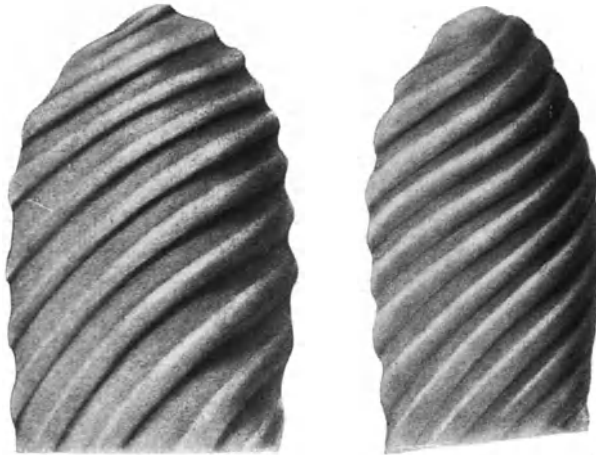


Abb. 4.

Starr dilatierter

normaler Thorax.

Zeichnung nach Gipsabgüssen aus der Sammlung von Hansemann.

gestaut, Sahlische Randzone kapillärer Venektasien am Zwerchfellansatz, Zyanose, die seitliche Kompression läßt den federnden Widerstand der Rippen vermissen, der Brustkorb ist unnachgiebig.

Atmung erschwert: Angestrengte Inspiration mit geringem Bewegungseffekt ohne Flankenhebung der Rippen, oft mit Anspannung aller auxiliären Muskeln, hochgezogenen Schultern und aufgestützten Armen; Expiration verlängert, stridorös unter Anspannung der Bauchmuskeln. Epigastrischer Winkel und untere Thoraxapertur verkleinern sich dabei kaum.

Husten teils als Reizhusten oder paroxysmal quälend meist mit geringem (nicht charakteristischem) Auswurf. Perkussion und Auskultation ergaben die charakteristischen Zeichen des Emphysems: Schachtelton, Herzüberlagerung, Tiefstand der unteren Lungengrenzen (vorn 7. oder 8., hinten 12. R.), unbestimmtes Atmen, in der Regel übertönt von bronchitischen Geräuschen. Auch bei relativ guter Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen — von den Velden betont dies ausdrücklich — ist der starre Thorax nicht auszuschließen, denn bei noch elastischer Lunge und gut kontraktionsfähigem Zwerchfell ist die Abweichung von der Norm nicht augenfällig.

Die Kontrolle des Zwerchfellspiels auf dem Röntgenschirm zeigt deutlich eine Abflachung desselben und eine verringerte Exkursion. Der Zwerchfellwinkel kann bis auf 90° steigen, die expiratorische Hochwölbung ist sehr vermindert. Die Prüfung der Beweglichkeit des Zwerchfells ist von größter Wichtigkeit.

Über die Beweglichkeit der Rippen lassen sich weiter sehr instruktive Vergleichszahlen aufstellen, wenn man die Differenz zwischen inspiratorischem

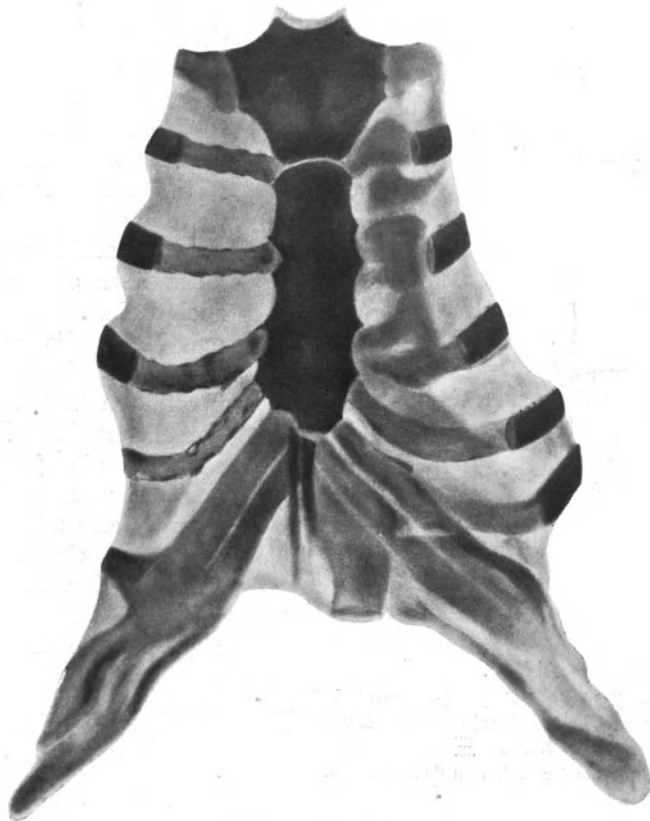


Abb. 5.

Röntgenbild eines Brustschildes $3\frac{1}{2}$ Wochen nach der Operation. Rechte Seite operiert (Pseudarthrose). Linke Seite nicht operiert mit den charakteristischen Knorpelveränderungen.

Kombinationsbild nach von den Velden.

und expiratorischem Thoraxumfang, Tiefen und Querdurchmesser in verschiedenen Höhen aufgenommen, neben normale Quoten setzt, sowie die Neigung der oberen Apertur (normal ca. 30°) die respiratorische Weitung des epigastrischen Winkels (normal von 80 bis auf 120 — 140°) vergleicht.

Die Starrheit des ganzen Brustkastens ist bei einem Kompressionsversuch mit breit aufgesetzten Händen deutlich fühlbar; der Unterschied zur elastischen Federung des normalen Rippengerüsts ist unverkennbar.

Von den Velden hat diese Verhältnisse in seiner Monographie eingehend gewürdigt. Der Arbeit sind auch gute Röntgenbilder beigegeben. Abb. 5 habe ich als Kombinationsbild daraus zusammengestellt, um dem Leser einen Anhaltspunkt für die Beurteilung zu geben.

Krankheitssymptome von seiten des Kreislaufapparates — ich spreche nur von solchen, die vom Emphysem abhängig sind — fehlen selten. Der unmittelbare Einfluß einer gehemmten Thoraxbewegung und einer ungenügenden Zwerchfellaktion auf die Zirkulationsverhältnisse zeigt sich sehr bald in Alteration

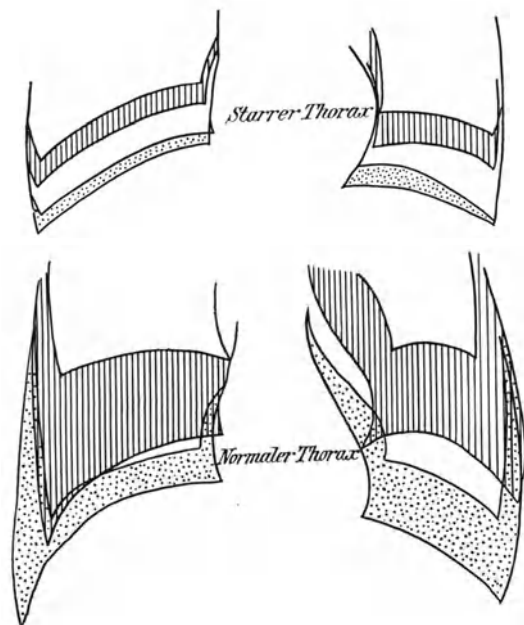


Abb. 6.

Zwerchfellbeweglichkeit bei starrem und bei normalem Thorax. Exkursionsbreite im Liegen ||||
im Stehen ::::

Röntgenschirmbilder nach von den Velden.

des Herzens; die bestehende chronische Bronchitis und angestrengte körperliche Arbeit sind geeignet, diese frühzeitig in Erscheinung treten zu lassen resp. zu steigern. Das rechte Herz ist überlastet. Die Erweiterung derselben ist in den schwersten Fällen perkutorisch, meist aber orthodiagraphisch nachweisbar. Der Venenpuls am Hals, die epigastrische Pulsation, die Zyanose, die überfüllten Venen etc., alles komplizierende Krankheitszeichen, die je nach der Schwere und der Dauer der Thoraxstarre mit dem unvermeidlichen chronischen Bronchialkatarrh variieren.

Im vorstehenden habe ich mich auf die Schilderung des ausgesprochenen und abgerundeten Symptomenkomplexes des starren Thorax beschränkt. Auf die Anfangssymptome und die langsam über Jahre sich

hinstreckende Entwicklung des Krankheitsbildes einzugehen, ist hier nicht der Ort. Die Diagnose verlangt da ein besonders sorgfältiges Abwägen einzelner Symptome und eine richtige Würdigung scheinbar nebensächlicher Dinge, wie sie nur mit den modernen Methoden der internen Medizin beherrscht werden können. Wer sich darüber informieren will, findet in dem Buch von den Veldens die wichtigsten Hinweise. Wenn wir bedenken, daß gerade das nicht zur vollen Ausbildung gelangte Emphysem in der Periode wo Zwerchfelldeneration und Herzdilatation noch vermißt werden, die besten Chancen für den operativen Eingriff bieten, so ergibt sich daraus ohne weiteres die große Bedeutung der Frühdiagnose.

Technik der Chondrektomie.

Es muß natürlich mit äußerster Vorsicht operiert werden, um einen Pneumothorax zu vermeiden; die Pleura ist bei den Emphysematikern sehr dünn und zerreißlich. Die Operation gestaltet sich relativ einfach. Es hat sich gezeigt, daß ein einseitiger Eingriff ausreicht. Der 2.—5. Rippenknorpel werden auf ca. 3 cm Länge reseziert. Nur selten wird es notwendig (wegen unvollkommenem Resultat) auch die andere Seite zu mobilisieren.

Mit einem dem Sternastrand parallel verlaufenden Schnitte und stumpfer Durchtrennung der Pectoralisfasern werden die vier Rippenknorpel freigelegt und mit scharfem Löffel oder Luerscher Zange entfernt. Es ist aber darauf Bedacht zu nehmen, daß auch das hintere Perichondrium mit entfernt wird, was allerdings wegen des nahen zerreißlichen Pleurablattes schwierig und wegen der Pneumothoraxgefahr mit großer Sorgfalt gemacht werden muß.

Bei erhaltenem Perichondrium tritt in relativ kurzer Zeit eine Regeneration und damit eine neue Ankylosierung der Rippen ein. Das ist mehrfach anatomisch festgestellt worden.

Freund hält es für besser, die Exzision der Knorpelstücke nicht hart am Rippenknochen auszuführen, damit der Ansatz des *Musc. triangularis*, der gerade an der Knorpel-Knochengrenze entspringt, geschont werde. Der Muskel wirkt in seinen oberen Partien ganz energisch expiratorisch.

Um die Bildung einer Pseudarthrose zu sichern, hat Seidel empfohlen einen Muskellappen vom Pectoralis zu implantieren und Max Hoffmann umkleidet die amputierten Stümpfe mit den abpräparierten hinteren Lamellen des Perichondriums.

Axhausen hinwieder hat die regenerationsfähige Perichondriumschicht mit dem Paquelin zerstört, was experimentell wenigstens erfolgreich war.

Bircher verätzt die Stellen mit konzentrierter Karbolsäure.

Jeder Operateur ist erstaunt, wie nach der Durchtrennung des 4. Rippenknorpels plötzlich das respiratorische Spiel des Brustkorbes, ein Heben und Senken, das vorher nicht da war, beginnt.

Gleichzeitig rücken die durchtrennten Enden zusammen. Der Thorax nähert sich einer expiratorischen Stellung, wie er sie bisher auch mit Hilfe auxilliärer Muskeln nicht erreicht hat.

Für gewöhnlich genügt die Resektion eines fingerbreiten Knorpelstückes; es handelt sich ja nur um die Herstellung einer Pseudarthrose im Rippenring.

Am 2. Rippenknorpel, wo das gesetzte Intervall unter Umständen zu klein ausfällt, wird man von der Rippe noch ein kleines Stück mit wegnehmen.

Mehrere Operateure wie Seidel, Tuffier, Gottstein, Stich haben den 1. Rippenknorpel auch reseziert. Das ist nicht notwendig, ja für die Mechanik des Brustkorbes schien es a priori nicht angebracht, weil gerade der 1. Rippenring die Rolle des Steuers für die ganze Thoraxbewegung übernimmt. Die Praxis hat aber gezeigt, daß der 1. Knorpel, wenn er starr ist, auch für die Expiration nicht mehr in Betracht kommt.

Wenn man der überdehnten, aber noch elastischen Lunge die Möglichkeit einer Retraktion geben will, so ist der Thorax zu verkleinern durch Wegnahme größerer Knorpel und Rippenstücke. Max Hoffmann hat 4 cm von 3 Rippen reseziert und glaubt, daß dies für seinen schönen Erfolg nicht unwesentlich war.

Bircher nimmt den ganzen Knorpel weg. Weitere Erfahrungen müssen hierin Aufklärung bringen.

Als Verband begnügen sich die meisten mit einem einfachen Heftpflasterverband. Friedrich empfiehlt die operierte Thoraxhälfte durch Heftpflasterstreifen und Gummiplatten ruhig zu stellen.

Die Narkose bei diesen Kranken mit dem labilen Herzen und mit der kranken Lunge ist nicht mit Unrecht gefürchtet. Man muß versuchen, wenn irgend möglich mit Lokalanästhesie auszukommen.

Die Gefahren liegen postoperativ in bronchopneumonischen Prozessen, viel weniger in Komplikationen von seiten des Herzens.

Unter 57 operierten Fällen sind 4 der Operation erlegen: einer an Lungenödem (Chloroform), eine Patientin (Harras 6 Std. post op.) unter merkwürdigen und unerklärten Erscheinungen.

Die Operationserfolge.

Als unmittelbaren Operationserfolg berichten die meisten Operateure mit Erstaunen, wie mit der Durchtrennung des letzten der vier Rippenknorpel der Thorax sofort mobil wird und die betreffende Seite deutlich respiratorische Hebung und Senkung zeigt. Zugleich sinkt die operierte Seite ca. 1 cm unter das Niveau der andern Brustseite. Der Thorax wird wohl verkleinert in seiner Zirkumferenz, er wird aber wesentlich beweglicher. Schon am Tage nach der Operation fühlen sich die meisten Kranken viel freier, nur der Wundschmerz hindert sie zunächst an der vollen Ausnutzung ihrer wiedererlangten Respirationskraft.

Aber auch objektiv hat sich die Lungenventilation um ein erhebliches günstiger gestaltet. Das zeigt sich nach Abschluß der Wundheilung ganz deutlich, in vollem Umfange freilich erst nach Wochen. Der Atemtypus nähert sich der Norm; die einzelnen Atemzüge sind tiefer und ergiebiger, ihre Frequenz ist verringert. So sind Differenzen in der Thoraxerweiterung zwischen In- und Expiration, die vor der Thoraxsprengung 2 resp. 1 cm betragen, auf 5 resp. $3\frac{1}{2}$ cm gestiegen.

Die vor der Operation fast unverschieblichen unteren Lungengrenzen sind nachher bis zu $2\frac{1}{4}$ cm mobil geworden. Ein Zeichen also, daß das Zwerchfell sich besser kontrahiert. Bei den schweren Fällen freilich darf man eine Hebung der Muskelkraft des Diaphragma nicht mehr erwarten.

In eklatanter Weise zeigt aber das Spirometer die Zunahme der vitalen Kapazität der Lunge, sie kann bis zu 100 % und darüber steigen, ja in einem Falle hob sie sich von einem Minimum von 400 ccm auf 2000 ccm (Frangenheim). Das war freilich ein seltener Fall der Thoraxstarre bei einem 18 jährigen jungen Manne mit gut erhaltener Muskelkraft, nicht degeneriertem Diaphragma.

Die Expektoration ist erleichtert. Die Bronchitiden, die die Kranken das ganze Jahr hindurch nicht los werden, treten wesentlich seltener auf, verlaufen oft viel gelinder und sind lange nicht so quälend. Asthmatische Anfälle werden wesentlich seltener oder bleiben ganz weg, der lang entbehrte ruhige Nachtschlaf erquickt die Kranken. Sie werden wesentlich leistungsfähiger. So wird berichtet von völlig zusammengebrochenen invaliden Männern, die nachher als

Heizer, Ausläufer, Schlosser, Schiffer ihren Beruf wieder aufgenommen haben. Die Beobachtungen, die sich auf viele operierte Fälle jetzt über drei Jahre erstrecken, haben gezeigt, daß der Erfolg ein dauerhafter war — subjektiv wie objektiv. Seidel erwies durch Messungen die spontane weitere Zunahme der Thoraxexkursionen im Laufe von $2\frac{1}{2}$ Jahren.

Daß tiefgreifende Lungenveränderungen (Gewebsatrophie, beginnende Bronchiektasen etc.) sich bessern oder gar zurückbilden können, das darf man natürlich nicht erwarten.

Weniger in die Augen fallend und nicht durch absolute Zahlen meßbar ist der Einfluß der verbesserten Motilität des Thorax auf die Zirkulation, speziell das Herz. Immerhin konnte von den Velden orthographisch einwandfrei ein Zurückgehen der Herzdämpfung vorwiegend im Bereich des rechten und linken Vorhofs nachweisen. Das Schwinden der Zyanose, die geringere Venenfüllung am Halse, die bessere Blutverteilung und vor allem das Herabgehen der Pulsfrequenz sind die besten Beweise für die Wiederherstellung der Thoraxfunktion in seiner Saug- und Druckwirkung.

Nur ein kleiner Teil der Operierten ist nachbehandelt worden. Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, daß durch entsprechende physikalische Nachbehandlung, durch zweckmäßige und ärztlich überwachte Atemgymnastik die Resultate sich noch bessern und in ihrer Dauer noch gefestigter erweisen werden. Deshalb fordert von den Velden mit Recht diese Nachbehandlung für jeden Operierten, damit er die wiederhergestellte kostale Atmungsmöglichkeit auch ausnutzen und steigern lernt.

Vereinzelt stellt sich auch spontan ein guter Späterfolg ein. So hat Gottstein eine Patientin 3 Wochen nach der Operation wenig gebessert entlassen; nach einem halben Jahre sah er sie wieder, aufs höchste erstaunt über das ausgezeichnete Resultat, das auch objektiv in funktioneller Hinsicht eine Steigerung der vitalen Kapazität von 2000 auf 2500 und eine wesentlich bessere Verschieblichkeit der unteren Lungengrenzen ergab.

Richtiger ist es jedenfalls von vornherein, den Patienten mit der möglichsten Ausnutzung der wiedererlangten Thoraxmobilität vertraut zu machen; das kann durch systematische mit Konsequenz durchgeführte Atemübungen zu Hause (Nasenatmung, ohne beengende Bekleidung, in temperierter reiner Luft) leicht geschehen. Unter Umständen muß der Kranke für längere Zeit allen die Atmungsorgane schädigenden Einflüssen entzogen werden, ev. ist ihm ein Berufswechsel vorzuschlagen. Ärztlicherseits verlangen außer der chronischen Bronchitis besonders die Folgen der venösen Stauung und Zirkulationsstörungen in den Unterleibsorganen therapeutische Maßnahmen.

Sind die Besserungen von Bestand? Wenn man nach einer dreijährigen Beobachtungszeit von einem Dauererfolg sprechen darf, so kann man wohl sagen, daß bei einer kleinen Anzahl die Besserung von Bestand war. In anderen ist nach Monaten die Thoraxbeweglichkeit wieder verloren gegangen. Bei diesen ließ sich die Ursache in erneuter Ankylosierung der Rippen an der Operationsstelle finden. Die Ausführung der Operation war also wahrscheinlich eine mangelhafte. Es kommt alles darauf an, die Chondrektomie so zu gestalten, daß eine Pseudarthrose an dieser Stelle bestehen bleibt. Tatsächlich ist durch mehrere Obduktionsbefunde bestätigt, sowohl die Wiederwachsung (Körte) wie auch die Ausbildung guter bindegewebiger Narben,

die wenn auch keine normale federnde Thoraxfunktion, so doch eine ausreichende Torsion der Rippen erlauben (von den Velden).

Bei einseitiger Operation blieb das ursprünglich gute Resultat nur von kurzer Dauer; erst ein vielleicht ausgiebigerer Eingriff auf der anderen Seite führte zu befriedigendem Erfolge. Hier mag der Grund in Verwachsung an der Resektionsstelle oder in einer zu sparsamen Wegnahme am Knorpel gelegen haben. Auch in unserem Falle (Stich) brachte erst der 2. Eingriff vollen Erfolg.

Die Operationserfolge werden nur dann von Dauer sein, wenn das Perichondrium posterius des Knorpels mit weggenommen wird. Bleibt es erhalten, so bildet sich eine ossifizierende Perichondritis, die die interkallierte Narbe scheidenförmig umwuchert und die mobilisierten Enden wie eine Zwingge umschließt.

Zur Indikationsstellung.

Wir haben schon erwähnt, daß Mißerfolge nicht ausgeblieben sind. Es läßt sich aber unschwer nachweisen, wie wenig richtig in den genannten Fällen der Zustand des Kranken und vor allem die Störungen der Respiration eingeschätzt worden sind.

Hierher sind nach von den Velden zu zählen „Mißerfolge bei Asthma bronchiale, ebenso bei den Zuständen, die einen dilatierten, aber nicht starr dilatierten Thorax zur Folge haben; hierher ferner die Fälle, bei denen bei komplizierenden Erkrankungen die starre Dilatation des Thorax nur eine untergeordnete Rolle im ganzen Krankheitsbild spielte. Es bedarf zu diesem Eingriff einer ganz besonders peinlichen Analyse“, um die Indikation richtig zu stellen.

Als spezielle Kontraindikationen für einen Eingriff sind auch beim Freundschens Emphysem einige wichtige Punkte zu beachten. Komplikationen von seiten der Lungen gehören bei unseren Emphysematikern fast zur Regel, so wird man auch trotz eines leichten Bronchialkatarrhs den Eingriff wagen dürfen. Nur die schwere fieberhafte Bronchitis oder Bronchorrhoe oder bronchopneumonische Prozesse sowie Bronchiektasen von erheblicher Ausdehnung sind Kontraindikationen. Das bronchiale Asthma bildet an und für sich keine Gegenanzeige, insofern es wirklich verknüpft ist mit einem starr dilatierten Thorax. Man darf aber nicht eine Heilung dieser Neurose erwarten: wesentliche Besserungen sind mehrfach verzeichnet.

Von größter Bedeutung ist es, sich über den Zirkulationsapparat ein Urteil zu bilden. Bei ausgesprochener Herzinsuffizienz ist die Operation zu unterlassen wenn Digitalispräparate nicht in stande sind die Kompensationsstörungen zu beseitigen oder doch zu mindern. Bei Aneurysma oder schwerer Arteriosklerose unterbleibt der Eingriff besser.

Das Alter bildet kein Hindernis die als nötig erachtete Mobilisierung zu unterlassen. Der älteste operierte Patient war 72 Jahre alt, der jüngste 18.

Die operative Mobilisierung des Thorax soll — darin gehen alle Autoren einig — dem Rate von Freund entsprechend, nicht aufgeschoben werden bis Komplikationen von seiten des Herzens da sind, und wie wir hinzufügen möchten, ehe die Kontraktionsfähigkeit des Zwerchfells dauernden Schaden gelitten hat. Als weiteren Grund für eine frühzeitige Operation macht Lambert geltend, die Gefahr der Ankylose in den Kostovertebralgelenken, die mit der Knorpel-

starre eine „Ankylose panto-thoracique“ abgeben würde. Man hat versucht auf Grund der spirometrischen Quoten die Indikationen zu präzisieren. Das sind aber nur relative Maße. Auch das Alter gibt nicht den mindesten Anhaltspunkt. Das wichtigste Zeichen ist der Zustand der Rippenknorpel; ist er wirklich durch asbestartige Degeneration unelastisch geworden, so daß er die Rippen in der horizontalen (Inspirations-)Stellung festhält, dann ist und bleibt die Ausschneidung eines Teiles aus diesen Knorpeln das einzige Mittel, um Rippenankylose zu beseitigen und damit die Mechanik der Atmung zu bessern.

Von der allergrößten Bedeutung ist die richtige Auswahl der Fälle, d. h. man soll die Chondrektomie beschränken auf diejenigen Emphysemformen, bei denen eine Fixation des Thorax in Inspirationsstellung vorhanden ist. Es ist dabei gleichgültig — das hat die Erfahrung gezeigt — ob die Knorpelverkalkung (gelbe Atrophie) primär und das Emphysem sekundär, oder umgekehrt das Emphysem als primär entstanden angesehen wird. Eine wissenschaftliche Frage, die noch ihrer Klärung harret.

Man vergesse nicht: der Eingriff richtet sich gegen die Thoraxstarre. Ob und inwieweit die dem Emphysem eigentümlichen anatomischen Veränderungen im Lungenparenchym mittelbar beeinflußt werden, entzieht sich unserer Beurteilung.

Trotz der ganz präzisen und gut formulierten Indikationen, die schon Freund in seiner ersten Publikation aufgestellt hat, ist man darüber hinaus gegangen. Das hat zu den ersten Mißerfolgen geführt.

Indessen scheint uns auf Grund der bisherigen praktischen Erfahrungen sehr wohl mit der Zeit eine Erweiterung der Indikationen möglich. Zunächst glaubt Loeschke von der Chondrektomie auch für die von ihm beschriebenen Emphysemfälle, die auf dem runden Rücken beruhen, Besserung erwarten zu dürfen. Das erscheint nach den mechanischen Verhältnissen durchaus plausibel.

In einem eigenartigen Falle gaben ausschließlich die Schmerzen an den Rippen speziell den Knorpeln Bayer die Veranlassung zur Chondrektomie. Es handelte sich um ein junges Mädchen, bei dem eine symmetrische Vorbuckelung der obersten Rippenknorpel bestand mit unerträglichem, bei Armbeugung und bei der Arbeit sich steigenden Schmerzen. Emphysem war nicht vorhanden. Das Röntgenbild zeigte nichts Abnormes. Nach Resektion des 2.—4. Rippenknorpels blieben die Schmerzen weg. Die Knorpel waren zentral erweicht, bis zur Verflüssigung, Zellwucherung in der Umgebung.

Der Umstand, daß mehrere Fälle bekannt geworden sind, bei denen die leichtere Atmung und das bessere Befinden anhielt, trotzdem eine erneute Ankylosierung der Knorpel eingetreten war, brachten Friedrich auf den Gedanken, ob nicht schon die Einengung des Lungenvolumens allein einen Teil des Erfolges in sich schließe. Auch Gottstein regt eine Erweiterung der Indikation auf alle Emphyseme an; vornehmlich schienen ihm zur Operation geeignete Fälle mit erblicher Disposition, bei denen das Emphysem in jungem Alter sich zu entwickeln anfängt.

Vorsichtiger und richtiger erscheint es mir zunächst, die Operation streng nach den von Freund aufgestellten Indikationen auszubauen. Es gilt hierin erst ausreichende Erfahrungen zu sammeln und strittige Punkte zu klären.

Die Kontraindikationen für die Chondrektomie formuliert Mohr scharf indem er sagt: „Auszuschließen ist von der Operation der ebenfalls erweiterte und starre Thorax, welcher auf einer abnormen Anspannung der Inspirationsmuskeln beruht (tonische Starre), z. B. bei Dyspnoe infolge von Bronchitis,

beim asthmatischen Anfall, beim nervösen und kardialen Asthma, wodurch der Thorax in permanente Inspirationsstellung gezogen ist. Auszuschließen von der Operation ist ferner die mit einer Verengung des Thorax einhergehende Thoraxstarre beim paralytischen Brustkorb und der Altersstarre. Beide zeigen auch Knorpelveränderungen.“

Wir resumieren:

Das von Freund gezeichnete Krankheitsbild des sog. starr dilatierten Thorax ist anatomisch und klinisch bestätigt.

Die Unbeweglichkeit der Rippen ist bedingt durch eine asbestartige faserige Degeneration des Knorpels mit Kalkeinlagerung und Höhlenbildung, wodurch der Knorpel seine Elastizität einbüßt.

Mit der fixierten Inspirationsstellung des Brustkorbes ist eng verbunden ein Lungenemphysem.

Durch Resektion des 2.—5. Rippenknorpels auf einer Seite kann der Thorax wieder eine ausreichende Expirationsstellung einnehmen. Die vitale Kapazität der Lunge wird damit auf das doppelte und mehrfache Volumen erhöht.

Klinische Erfahrungen auf Grund dreijähriger Beobachtung erweisen die günstigste Einwirkung der Mobilisierung des Thorax auf das Lungenemphysem und die damit verknüpften Zirkulationsstörungen.

Mißerfolge sind im wesentlichen durch zu spätes Operieren oder durch ungenaue Indikationsstellung (andere Formen der Thoraxstarre) verschuldet.

Eine einwandfreie Indikationsstellung und Beschränkung der Chondrektomie auf den starr dilatierten Thorax ist ein dringendes Postulat.

VII. Splanchnoptose.

Von

Hans Burekhardt - Königsberg i. Pr.

Mit 8 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
Literatur	286
A. Allgemeiner Teil	303
I. Begriffsbestimmung	303
II. Geschichtlicher Überblick	304
III. Gegenstand des Problems der Splanchnoptose	306
IV. Die Mechanik der Lagerung der Baueingeweide	306
1. Die Ligamente	307
2. Intraabdominaler Druck.	307
3. Der Hermetismus der Bauchhöhle	308
4. Der Muskelfasziemantel	308
5. Die Bedeutung des Thorax in den Lungen, die Mechanik der Atmung	310
6. Das Volum des Baueinhaltes	312
7. Zusammenfassung	313
V. Die Störungen des abdominalen Gleichgewichtes und die Ursachen dieser Störungen.	313
1. Defekte des Muskelfasziemantels	314
2. Verringerung des Volums des Bauchhöhleninhaltes	315
3. Raumbeschränkung im Hypochondrium und paralytischer Thorax.	316
4. Herabgesetzte Widerstandsfähigkeit und Konstitutionsanomalie	318
5. Zusammenfassung	320
VI. Lokale Splanchnoptose	323
VII. Vorkommen und Häufigkeit der allgemeinen Splanchnoptose	324
VIII. Symptome und Diagnose	325
IX. Bedeutung der Ptosen für das Zustandekommen der Beschwerden	326
X. Therapie	328
B. Spezieller Teil	331
I. Gastropnose	331
1. Allgemeines	331
2. Untersuchungsmethoden	335
3. Einteilungsversuche	337
4. Ätiologie.	339
5. Symptome und Diagnose	340
6. Therapie.	342
II. Ptose des Dünndarms	350
III. Ptose des Dickdarms und verwandte Erkrankungen	351
1. Die motorische Tätigkeit und die Röntgenuntersuchung des Dickdarms.	352

	Seite
2. Die Obstipation	354
a) Dünndarm	354
b) Sitz der Obstipation im Dickdarm	354
c) Ursachen der Obstipation.	355
d) Die Frage der Antiperistaltik	356
3. Cökum und Colon ascendens	357
a) Lage von Cökum und Colon ascendens	358
b) Die Bedeutung der Form- und Lageanomalien	359
c) Das Krankheitsbild des Coecum mobile und verwandter Veränderungen.	360
d) Röntgenuntersuchung	364
e) Die besondere Stellung des Cökums, Zusammenfassung der verschiedenen Anschauungen	365
f) Therapie	369
4. Colon transversum	372
a) Normale Anatomie	373
b) Lageanomalie der Flexura hepatica	374
c) „ des Colon transversum	375
d) Anomalien der Flexura lienalis	377
e) Symptome	380
f) Zusammenfassung	382
g) Therapie	382

Literatur.

1. Adenot, Des occlusions intestinales postopératoires. *Rev. de chir.* **16**, 1896. S. 15.
2. Agéron, Die Gesetze der Mechanik und des hydrostatischen Druckes als Grundlage neuer Gesichtspunkte über Entstehung und Behandlung funktioneller Magen-erkrankungen. *Arch. f. Verdauungskr.* **11**, Heft 5.
3. Albarran, Le rein mobile. *Journ. des pract.* **22**, Aug. 1908. (Ref. Frommels Jahresber. 1909.)
4. Albers - Schönberg, Die Untersuchung des Magens und Darms mit der Wismut- methode. *Med. Klin.* 1908. Nr. 45.
5. Albrecht, Paul Arnold, Über arteriomesenterialen Darmverschluß etc. *Virchows Arch.* **156**, Heft 2. 285.
6. Albu, Die Bewertung der Viszeralptosis als Konstitutionsanomalie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1909. 289.
7. — Die Bewertung der Viszeralptose als Konstitutionsanomalie. *Allg. med. Zentral- ztg.* 1909. Nr. 11—13. Diskussion 166, 179.
8. Alglave, Conséq. d'une ptose rénale du 3^o degré. *Bull. et mém. de la Soc. anat.* 1907. Nr. 5 u. 7.
9. — Disposition vicieuse du duodénum provoqué par une ptose simultanée du foie et du rein droit chez une femme de 37 ans. Considérations sur l'occlusion d'origine duodénale après néphropexie. *Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris* 1910. Nr. 6. (Ref. in *Zentralbl. f. Chir.* 1911. Nr. 10. 372.)
10. — Anomalie de longueur du colon ascendant. *Bull. et mém. de la Soc. anat.* **6**, 390. 1909. (Ref. in *Hildebrands Jahresber.* 1909. 757.)
11. Allard, Über die gutartige Stenose an der Flexura coli sinistra. *Med. Klin.* 1911. Nr. 17.
12. Anschütz, Über den Verlauf des Ileus bei Darmkarzinom und der lokalen Unter- suchung des Cökum bei tiefsitzendem Dickdarmverschluß. *Arch. f. klin. Chir.* **68**, 195. 1902.
13. Antoine, Étiologie et Pathologie des ptoses viscérales. Bordeaux 1903.
14. Aufrecht, Nephroptose und Enteroptose. *Therap. Monatshefte* 1904.
15. — Weiteres zur Kenntnis der Enteroptose und zur Anwendung des Glénardschen Gurts. *Therap. Monatshefte* 1907. Nr. 3.

16. Augspach, Zur Kasuistik der habituellen Dickdarmtorsion. Berl. klin. Wochenschr. 1910. 1222. Nr. 26.
17. Bacher, Zur Radiologie der benignen Magenerkrankungen. Prag. med. Wochenschr. 34, 1909.
18. Bakes, Operative Behandlung des Mastdarmvorfalls. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 54, 325. 1900.
19. Bardenheuer, Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 18.
20. Barnes, Acute dilatation of the coecum. Brit. med. Journ. 1908. 1495.
21. Bayer, Charakteristischer Meteorismus bei Volvulus des S Romanum. Arch. f. klin. Chir. 57, 1898.
22. Beaurain, L'occlusion aigue du duodénum par l'artère mésentérique supérieure. Diss. Paris 1908/09.
23. Becher u. Lennhoff, Körperform und Lage der Nieren. Deutsche med. Wochenschr. 1898. 508.
24. v. Beck, Die chronische Kolitis und ihre Behandlung. Verhandl. d. 33. Kongr. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 2, 236.
25. Beely, Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 46. (Bandage.)
26. Benjamin, Arthur E., Chronic dilatation and prolapse of the stomach. Surg. gyn. and obst. 8, 315. 1909.
27. Bennett, Lancet 1893 nach Clerc, am angegebenen Ort aber nicht zu finden.
28. Bérard, Hernie primitive du coecum à sac incomplet. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1898. 167.)
29. Bérard et Patel, Les occlusions intestinales par coudure de l'angle colique gauche. Rev. de chir. 27, 590. 1903.
30. Beresnegrowski, Über die Pathologie und Therapie des Mastdarms. Arch. f. klin. Chir. 91, Heft 2.
31. Bergmann, A. v., Zur Diagnose und Behandlung der Darmokklusionen. Arch. f. klin. Chir. 61, 921.
32. Bergmann, G. v. und Lenz, Über die Dickdarmbewegungen des Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 31.
33. Betcke, Ein Fall von Dislokation beider Nieren nach Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 5, Jahrg. 7. 1898.
34. Beyea, The elevation of the stomach in gastropotosis etc. University of Pennsylv. Med. Bull. 15, Nr. 12.
35. — Philadelphia med. Journ. 7. Febr. 1903. 257.
36. — The surgical elevation of the stomach in gastropotosis by suture of the gastro-hepatic omentum. Journ. of the amer. med. assoc. 1910. 1621. Nr. 10.
37. Bial, Über den Tiefstand des Magens bei Männern. Berl. klin. Wochenschr. 1896. 1107.
38. Blecher, Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Enteroptose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 56, 374. 1900.
39. Bigg, Civilisation and corset. Lancet 1909. 2, 1630.
40. Bircher, H., Eine operative Behandlung der Magenerweiterung. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 21, 713. 1891.
41. — Neue Beiträge zur operativen Behandlung der Magenerweiterung. Korrespondenzblatt f. Schweiz. Ärzte 1894.
42. Bircher, Eugen, Beitrag zur Operation des Prolapsus ani et recti. Zentralbl. f. Chir. 1909. 44 u. 45.
43. — Beitrag zur Magen Chirurgie. Arch. f. klin. Chir. 85, Heft 1.
44. — Das Coecum mobile (Übersichtsreferat). Med. Klin. 1910. 1578.
45. Bittorf, Perikolitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 20. 150. 1909. Heft 1.
46. Blake, Joseph A., What are the end results of surgery for the relief of neurasthenic conditions associated with the various visceral ptoses etc.? Surg. gyn. and obst. 11, Nr. 1. 1910.
47. Blaud - Sutton, Migration of the Coecum. Lancet 1908. Nr. 4426. 1837.
48. Blecher, Der Volvulus des gesamten Dünndarms und aufsteigenden Dickdarms bei Mesenterium ileocecale commune. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 98, Heft 6. 521.
49. Bloch, Über die Fortbewegung des Darminhalts im Dickdarm beim Menschen. Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 17, Heft 3. 121.
50. — Belastungsproben des Magens. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 16.

51. Bloch, Antiperistaltik des Dickdarms beim Menschen. *Med. Klin.* 1911. 219.
52. Blondel, De l'occlusion intestinale par couture de l'angle gauche du côlon au cours de la grossesse. *Diss. Lyon* 1909/10.
53. Boas, Diagnose und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig.
54. — Gibt es eine spastische Obstipation? *Med. Klin.* 1908.
55. Böhm, G., Die spastische Obstipation und ihre Beziehungen zur Antiperistaltik. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* **102**, Heft 3 u. 4.
56. Bönninger, Die Gastropiose und ihre Entstehung. *Sitzg. d. Berl. med. Gesellsch.* v. 26. Jan. 1910. *Berl. klin. Wochenschr.* 1910. 438.
57. v. Bonsdorff, Volvulus ventriculi. *Finska Läkare sällsk. Handl.* **51**, Nr. 8. (Ref. in Hildebrands Jahresber. über 1909. 692.)
58. Borchardt, Zur Kenntnis der akuten Magenektasie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 35.
59. Borelius, *Mercredi médical* 25. Dec. 1895. (Über Gastropiose) nach Hartmann (nicht gelesen).
60. Bötticher, Über Hepatopexie. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **56**, 252. 1900.
61. Bourcart, Le déséquilibre abdominal dans la pathogénie des états neurasthéniques. *Rev. de thérap. med. chir.* 1908. Nr. 20. 685.
62. Bouveret, *Traité des maladies de l'estomac.* Paris 1893, Baillière. 350.
63. Brandt, Über Gastroplicatio. *Zentralbl. f. Chir.* 1894. 361.
64. Braun, H., Über Darmverschluß am Kolon. *Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. zu Cassel* 1903. 2. Teil. 2. Hälfte. 144.
65. Braun, H., Über den durch Lage und Gestaltveränderung des Kolon bedingten vollkommenen und unvollkommenen Darmverschluß. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **76**, 1905.
66. Braune, Die Oberschenkelvene des Menschen. Leipzig 1871.
67. Brown, Obstruction of bowel; Dietl's crisis. *Journ. of the amer. med. ass.* **55**, Nr. 24. 1910. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1911. Nr. 17. 624.)
68. Brüggemann, Über den Tiefstand des Magens bei Chlorose. *Diss. Bonn* 1895.
69. Büdinger, Konrad, Über Wanderniere. *Grenzgeb.* **4**, 264. 1899.
70. Bürger, L., Wanderniere und Trauma. *Ärztl. Sachverständigenztg.* 1908. Nr. 22.
71. Busch, Über die chirurgische Behandlung gutartiger Magenaffektionen, insbesondere des Magengeschwürs und seiner Folgezustände etc. *Arch. f. klin. Chir.* **90**, Heft 1.
72. Butler, Enteroptosis in children. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* **55**, Nr. 27. 1910 (nicht zu bekommen).
73. Buy, Jean, Anatomie du colon transverse. *Diss. Toulouse* 1890.
74. de la Camp, Demonstrationen aus der Pathologie des Magendarmkanals. *Verein Freiburger Ärzte. Sitzg. vom 3. Juni* 1910. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1910. 1913.)
75. Cannon, The movements of the intestins studied by means of the Röntgen rays. *Amer. Journ. of Physiol.* **6**.
76. Carnett, Inguinal hernia of the coecum. *Ann. of surgery* 1909. Apr. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1909. 931.)
77. Championnière, Wanderniere. *Société de biologie* 25. Mai 1907. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1907. 1660.)
78. Chapple, H., Chronic intestinal stasis treated by shortcirculation or colectomy etc. *Brit. med. Journ.* 22. April 1911. (Ref. nach Stierlin, *Grenzgeb.* 1911.)
79. — Chronische Darmstasen behandelt mittels kurzer zirkulärer Umschneidung oder Kolektomie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 17.
80. Cheyne, On Hepatoptosis, Glénards disease and movable Kidney. *Lancet* 7. April 1906. 947.
81. Chilaïditi, Zur Frage der Hepatoptose im allg. etc. *Forsch. a. d. Geb. der Röntgenstr.* **16**, Heft 3.
82. — Über langsame Entleerung mancher Mägen. *Bull. et mém. de la Soc. de radiologie de Paris* 1910. Nov. (Ref. *Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr.* **16**, Heft 5. 1911. 406 u. **16**, Heft 3. 1910.)
83. Chilaïditi, Demetrius, Hepatoptose. *Bull. et mém. de la Soc. de radiologie de Paris* 1910. Nov. (Ref. *Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr.* **16**, Heft 5. 1911.)

84. Childs - Macdonald, A case of gastroptosis and chronic gastric dilatation. Operation. Pacific med. journ. **53**, 1910. Febr. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 756.)
85. Chlumski, Neue einfache Bandage zur Behandl. der beweglichen Niere. Zeitschr. f. orth. Chir. **23**, Heft 2.
86. Clairmont und Haudek, Die Bedeutung der Magenradiologie für die Chirurgie. Jena 1911.
87. Clark, The surgical consideration of congenital and developmental defects leading to obstinate constipation. Journ. of the Amer. Med. Assoc. **55**, Nr. 6. 1910.
88. Clark, Surgical phases of enteroptosis. Surg. gyn. and obst. **6**, 339. 1908.
89. Clemm, Arch. f. Orthop., Mechanother. u. Unfallchir. **2**.
90. — Über das Rosesehe Verfahren Eingeweidesenkungen mit Heftpflasterstreifen zu behandeln. Therap. Monatsh. 1903.
91. — Zur Pflege der Bauchdecken in der Schwangerschaft und nach der Geburt. Zentralblatt f. Gynäk. 1907. 3 u. 4.
92. — Über die Bedeutung der Heftpflasterstützverbände f. d. Bauchorgane. 22. Kongr. f. inn. Med. 1905.
93. — Zum Wilmsschen Aufsatz über das Coecum mobile usw. Therap. d. Gegenw. **50**, 1909.
94. Clerc, De la Gastroplication. Diss. Paris 1900.
95. Coffey, Gastropexy; a method of suspending the stomach etc. Philad. med. Journ. Oct. 11. 1902.
96. Cohan, E., Recherches sur la situation du côlon transverse. Diss. Paris 1898.
97. Cohn, Zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 25. 26.
98. Conner, Akute Magenerweiterung und ihr Verhältnis zur mesenterialen Obstruktion des Zwölffingerdarms. Amer. Journ. of Med. Sc. Philad. Nr. 3. 1907. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. 1896.)
99. Cordes, Über primäre Typhlitis. Beitr. z. klin. Chir. **63**, 742. 1909.
100. Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie. Wiesbaden 1907.
101. Coste, Zur Therapie der Gastroptose. Arch. f. klin. Chir. **71**, Heft 3. 664. 1903.
102. Crämer, Vorlesungen über Magen- und Darmkrankheiten. 2. Heft Darmatomie. München 1906.
103. Cseri, Der gegenwärtige Stand der Enteroptosefrage. Wien. med. Wochenschr. 1901. 1303. 1352.
104. Cumston, Ptoisis of the abdominal viscera. Med. Record. Oct. 19. 1907. (Ref. Med. Chronicle Apr. 1908.)
105. Cunningham, On the form of the spleen and the Kidneys. Journ. of Anatomy and Physiol. norm. and Path. **29**, 509. 1895.
106. Curschmann, Topographisch-klinische Studien. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **53**, Heft 1 u. 2. 1894.
107. Curti, La cura chirurg. delta splanchnoptose. Suppl. a. Policlinico 22. Nov. 1902.
108. Davis, Western Medical Review. Oct. 1897. 291 (Gastropexie). (Nach Beyea u. Depage, Rouffart u. Mayer.)
109. Davis, Byron B., The surgical treatment of splanchnoptosis. Surg. gyn. and obst. **3**, 561. 1906.
110. Deane, Civilisation and the corset. Corresp. Lancet **2**, 1705. 1909.
111. Deaver, J. B., Über Magenchirurgie. Boston med. and surg. Journ. 1909. Nr. 10. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. 207.)
112. Delangre, Volvulus de l'estomac etc. Congr. franç. de chir. 1907. Revue de chir. 1907. 605.
113. Delbet, La typhlite ptosique et son traitement par la caecoplicature. Semaine méd. 21. Nov. 1905.
114. Denk, Zur Frage der zirkumskripten, chronisch-adhäsiven Peritonitis. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Heft 2. 57.
115. — Zur Pathologie und Therapie der Brüche der vorderen Bauchwand. Arch. f. klin. Chir. **93**, 711. 1910.
116. Depage, De l'intervention chirurgicale dans la Splanchnoptose. Brüssel 1893.
117. Depage und Mayer, Die chirurgische Behandlung der Splanchnoptose durch Laparotomie und Hepatopexie. Arch. f. klin. Chir. **73**, 1081.

118. Depage, Rouffart, Mayer, — La chirurgie des ptosis viscérales. Brüssel 1904, Lesigne.
119. Determann, Kongress f. innere Med. 1899.
120. Dickinson, The Corset. New York med. Journ. Nov. 1887.
121. Dietl, Wandernde Nieren und deren Einklemmung. Wien. med. Wochenschr. 1864. 563 ff.
122. Donath, Über Enteroptose. Münch. med. Wochenschr. 46.
123. — Zum heutigen Stand der Lehre von der Enteroptose. Wien. med. Wochenschr. 1903. Nr. 27.
124. Drew, Mill. The results of the operative treatment of chronic constipation. Correspondence Brit. Med. Journ. 1908. 231. Jan. 25.
125. Dreyer, Zur Frage des Coecum mobile. Beitr. zur klin. Chir. 75, 113. 1911.
126. Ducatte, Les ptoses du gros intestin et leurs complications chirurgicales. Diss. Paris 1899/1900.
127. Duret, De la gastropexie. Revue de chir. 1896. Nr. 6. 421.
128. Edebohls, G. M., The Bandages for Nephroptosis. Med. Record 1901. 4. Mai.
129. Edlefsen, Diskussion zu Dünndarmptosis. Münch. med. Wochenschr. 1908. 2017.
130. Einhorn, M., Diseases of the stomach 1903.
131. — Gastrodiaphany or transillumination of the stomach. Medical News 14. Mai 1904. 956.
132. — Fälle von Enteroptose und Kardioptose mit Rückkehr zur Norm. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 34.
133. — Die Wanderleber und ihre klinische Bedeutung. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therap. 4, 2. 1901.
134. — Bemerkungen zur Enteroptose. Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1901. Nr. 7. u. 8.
135. Eisenhart, Die Wechselbeziehungen zwischen internen und gynäkologischen Erkrankungen. Stuttgart 1895. 137.
136. Eliot, Ellsworth, Hepatoptosis complicated by gastroptosis etc. Med. new. 1904. Nov. 12. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1905. Nr. 10. 268.)
137. Elsner, Lehrbuch der Magenkrankheiten. Berlin 1909.
138. Engelen, Über Messung und Bedeutung des Abdominaldrucks. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 19. 871.
139. Eve, Frederic, The surgical treatment of gastroptosis etc. Brit. med. Journ. 1910. Mai 7. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 1021.)
140. Ewald, C. A., Klinik der Verdauungskrankheiten. Berlin 1893.
141. — Berl. klin. Wochenschr. 1909. 319. (Diskussionsbemerkung.)
142. — Über Enteroptose und Wanderniere. Berl. klin. Wochenschr. 1890. 277.
143. — Enteroptose und Wanderniere. Berl. klin. Wochenschr. 1901. 277. 304.
144. Ewart and Bennett, Angeblich Lancet 2, 1893. (Dort nicht zu finden.) Identisch mit Nr. 27.
145. Faber, Knud, Die normale Lage des Magens und die Gastroptose. Bibliothek for Läger 9, 1908. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. 2250.)
146. Faltin, Kasuistische Beiträge. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 71.
147. Faure, Le plissement de l'estomac. Gaz. des hôpit. 1897. Nr. 26.
148. Feldmann, Idiopathic dilatation of the colon. Brit. Med. Journ. 2, 1908. 260.
149. Feliziani, Contributo allo studio del megasigma colon. Policlinico S. P. 1908.
150. Fenwick, W. Soltan, Displacements of the stomach, and their effects upon degestion. Edinburgh Med. Journ. Nov. 1906.
151. Ferrari, Di un caso singolare di epatoptosi etc. Atti della soc. italiana de chir. 1897. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1897. Nr. 50. 1301.)
152. v. Fischer-Benzon, Ein Beitrag zur Anatomie und Ätiologie der beweglichen Niere. Diss. Kiel 1887.
153. Fischler, Über die Typhltonie und verwandte Zustände. Münch. med. Wochenschr. 1911. Heft 23. 1235.
154. — Die Typhltonie als selbständiges Krankheitsbild. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 20, Heft 4. 1909.
155. — Zur Frage der internen und operativen Behandlung der Typhltonie und verwandter Zustände (chron. Appendizitis, sog. Coecum mobile). 3. Sitzg. v. 21. April 1911

- des 28. Deutschen Congr. f. innere Medizin. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 19.)
156. Fleiner, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane. Stuttgart 1896.
 157. — Über die Beziehung der Form und Lageveränderung des Magens und des Dickdarms etc. Münch. med. Wochenschr. 1895. 42—45.
 158. Fletcher, The movable coecum as an important predisposing factor in acute appendicitis. Surg. gyn. and obst. 8, 448. 1909.
 159. Floderus, Über die chirurgische Behandlung der benignen chronischen Kolonerkrankungen, bes. mittels Ileosigmoideoanastomose. Nord. med. Arch. 1911, Abt. 1. Heft. 1—4. (Nicht gelesen.)
 160. Föderl, Hepatoptose. Wien. klin. Wochenschr. 1908. 48.
 161. Foot, On movable kidneys. The Dublin Journ. of med. science 71, 385. 1881.
 162. Forssell, Die Bewegungen des menschlichen Magens. Nord. med. Archiv 1911. Abt. 1. Heft 1—4. (Nicht gelesen.)
 163. Franke, Felix, Über operative Behandlung der chronischen Obstipation. Arch. f. klin. Chir. 1901. 67, 911.
 164. Freund, Über Genitalprolapse und ihre Behandlung. Prakt. Ergebnisse d. Geb. u. Gyn. Wiesbaden 1909.
 165. Fromme and Heynemann, Erkrankungen der Tube in Veits Handbuch der Gynäkologie 5, 2. Aufl. 1910.
 166. Frommer, Anomalien des Dickdarms. Arch. f. klin. Chir. 67, 27. 1902.
 167. Fürbringer, Die Behandlung der Wanderniere. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 18.
 168. Galland, Die Wanderniere als Ursache von Krankheiten der Gallenwege. New York Med. Journ. 1907. Nr. 11. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. 2397.)
 169. Gallant, E. A., Measuring, Fitting and Putting on the corset for morvalbe kidney or glénards disease. Intern. Journ. of Surg. Febr. 1903.
 170. — A corset für visceralptosis. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 51, 1568. 1908.
 171. Gallet, A., A propos d'un cas de colopexie. Compte rendu du service chirurgical de l'Hôpital Saint Jean, Nr. 1. Bruxelles 1897.
 172. Gant, Samuel Godewin, Colopexy. Surg. gyn. u. obstr. 11, Nr. 1. 77. 1910.
 173. Gautier, Ann. des maladies des organes génito urinaires 1909. Heft 9. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. 1705.)
 174. Gelpke, Zur Frage der chirurgischen Behandlung nicht krebsiger Magenleiden etc. Arch. f. klin. Chir. 80, Heft 4. 1906.
 175. Gersuny, Über eine typische peritoneale Adhäsion. Arch. f. klin. Chir. 59, 1899.
 176. Glénard, De l'entéroptose. Lyon méd. 1885.
 177. — Application de la methode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse de l'entéroptose. Lyon méd. Mars 1885.
 178. — Les ptoses viscérales. Paris 1899.
 179. — Classification nosologique de l'hépatoptose. Lyon méd. 1899. Nr. 23. 143.
 180. — Note sur l'exploration manuelle du rein. Gaz. hébdom. de méd. et de chir. 1889. 122.
 181. — Néphroptose et entéroptose. Bull. et mém. Soc. méd. des hôpit. de Paris 1893. 882.
 182. Godart - Dauhieux, Gaz. hébdom. de méd. et chir. 1900. 14.
 183. Goldammer, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen des Magendarmkanals. Hamburg, Lukas Gräfe u. Sillem 1907. Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstr. Ergänzungsbd. 15.
 184. Gontermann, Ein Fall von Wanderleber. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 46a. 1043.
 185. Graf, Ein Beitrag zur Chirurgie der gutartigen Magenerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 90, Heft 4—6.
 186. Graser, Die Lehre von den Hernien aus Handbuch der praktischen Chirurgie v. Bergmann u. Bruns 3, 1907.
 187. — Über angeborene abnorme Lagerung des Darmkanals und ihre Bedeutung für die praktische Chirurgie. Festschrift f. Rosenthal 2, Leipzig 1906.
 188. Graul, Die semiotische Bedeutung der idiopathischen Atonie des Magens. Ärztl. Verein in Frankfurt a. M. 7. Juni 1909. Münch. med. Wochenschr. 1909. 1918.

189. v. Greyerz, Über die oberhalb von Dickdarmverengerungen auftretenden Darmgeschwüre. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **77**, 1905.
190. Groedel, Die Verwendung der Röntgenstrahlen zur Diagnose der Magenkrankheiten etc. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 22. 1068.
191. — Über den schädlichen Einfluß des Schnürens auf den Magen. Med. Klin. 1907. Nr. 20.
192. — Gibt es eine Ptose des Magens? Med. Klin. 1908. Nr. 9.
193. — Die röntgenologisch nachweisbaren Merkmale der Gastrektasie und der Pyloroptose. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 15. 742.
194. — Atlas und Grundriß der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. München 1909.
195. — Zur Topographie des normalen Magens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **90**, Heft 3 u. 4.
196. — Die Form des pathologischen Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1910. 701.
197. Groedel und Seyberth, Über Schlingenbildung des Colon descendens bei Verstopfung. Zeitschr. f. Röntgenkunde **13**, Heft 5. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. 1076.)
198. Groves, Functional disorders of the colon. Lancet 1909. 1729.
199. Gruber, Über einige seltene durch Bildungsfehler bedingte Lagerungsanomalien des Darmes bei erwachsenen Menschen. 1. Fall: Bull. de l'Acad. imp. des sciences de St. Petersbourg 1863. 49.
200. — Nachträge zu den Bildungshemmungen und Abhandlung eines Falles mit einem Mesenterium commune für den Dünn- und Dickdarm usw. Virch. Arch. 1868. **44**.
201. Guibé, Anomalie du gros intestin. Bull. et mém. de la Soc. anat. **9**, 680. 1909. (Ref. in Hildebrands Jahresber. 1909. 757.)
202. Günzburg, Zur Therapie der Enteroptose. Münch. med. Wochenschr. 1896.
203. Haanen und Klaes-Bardenheuer illustr. Monatsschr. f. ärzt. Polytechnik 1889. (Bandage.)
204. v. Haberer, Chron. Dickdarmstenose der Flexura lienalis. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 45. 1581.
205. — Appendicitis chronica adhaesiva. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **18**, 1907.
206. — Arteriomesenterialer Duodenalverschluß. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 31. Beil. 91.
207. Hackenbruch, Zur dauernden Beseitigung des Mastdarmvorfalls mittels Beckenbodenplastik. Münch. med. Wochenschr. 1911. 1074.
208. v. Hacker, Operative Fixierung eines beweglichen abgeschnürten Leberlappens. Wien. med. Wochenschr. 1886. Nr. 14 u. 15.
209. Hahn, Über Volvulus des Magens. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 22.
210. Haim, Über eine gutartige typische Stenose an der Flexura lienalis coli. Prager med. Wochenschr. 1910. Nr. 36.
211. Haist, Zur Frühoperation der Appendizitis. Bruns Beitr. **54**, 1907.
212. Halban und Tandler, Anatomie und Ätiologie der Genitalprolapse beim Weibe. Wien u. Leipzig 1907.
213. Halban, Verhandlungen Würzburg 1903.
214. — Zentralbl. f. Gynäk. Nr. 2. 134.
215. Hamilton, W. F., Enteroptosis. Reference Handbook of the Medical Sciences **8**, 1904.
216. Hammer, Zur Frage der chirurgischen Behandlung der Gastropiose. Münch. med. Wochenschr. 1903. 2048.
217. Harms, W., Über Lage und Gestalt des menschlichen Darms. Ein kritischer Versuch auf Grund von 58 Leicheneröffnungen. Diss. Dorpat 1900.
218. Harris, The influence of trauma in the production of movable kidney. Journ. Amer. Med. Ass. 1904. Febr. 13.
219. Harris, Movable liver and constriction lobe of the liver. Surg. gyn. and obstr. **10**, Nr. 3. 320.
220. Hartmann, Gastrorrhaphie et gastropexie combinées. Bull. et mém. Soc. de chir. Paris, Avril 1899. 443.
221. Hausmann, Theodor, Das Coecum mobile. Berl. klin. Wochenschr. 1904. 1153.
222. — Über Coecum mobile und Wanderblinddarm. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 42.
223. — Das Coecum mobile. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **110**, 299.

224. Hausmann, Theodor, Über beweglichen und Wanderblinddarm. Praktischeskj Wratsch 1911. Nr. 4. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 17. S. 620.)
225. Hawkins, Idiopathic dilation of the colon. Brit. Med. Journ. 1907. 2. Mars.
226. Hayem, La maladie du corset. Archif de medec. 1895.
227. Heidenhain, Über Verkleinerung des Bauchraums und Verhinderung von Bauchbrüchen durch Doppelung der Bauchdecken. Zentralbl. f. Gyn. 1902. 8.
228. Heidenhain, Wanderniere bei Frauen. Therap. Monatshefte Febr. 1906.
229. Heller, Arnold, Über den Volvulus des Sigmoidiums und die Hirschsprungsche Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 20.
230. Hellwig, Ein Beitrag zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1908. 2387.
231. Henke, Der Raum der Bauchhöhle des Menschen und die Verteilung der Eingeweide in demselben. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1891.
232. Henkel, Die Retroflexio in der allgemeinen Praxis. Münch. med. Wochenschr. 1909. 161.
233. Hessing, Orthopäd. Therapie. Berlin u. Wien 1903. (Nicht gelesen.)
234. Hertz, Abnormitäten in der Lage und Form der Bauchorgane. Berlin 1894.
235. — Constipation and allied intestinal disorders. London 1909.
236. — Pathologie und Therapie der chronischen Obstipation. Royal Society of Medicine. Medical Section 28. Jan. 1908. Münch. med. Wochenschr. 1908. 706.
237. Herzfeld, Beiträge zur Lehre v. Enteroptose. Wien. med. Wochenschr. 1900.
238. Hesse, Geben uns die in der Radiologie zur Verwendung kommenden Methoden ein falsches Bild von Form und Größe des Magens? Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 21. 931.
239. Heully, Occlusion intestinale post-operation par condure de l'angle cõlique gauche. Arch. prov. de Chirurgie 1911. Heft 4.
240. Hilbert, Über palpable und bewegliche Nieren. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1872. 483.
241. Hildebrand, Gebärmuttervorfall und Unfall. Anl. zur Abfassung von Gutachten in Unfallsachen. Selbstverlag 1909.
242. Hilgenreiner, Seltene und bemerkenswerte Hernien. Beitr. f. klin. Chir. 69, Heft 2. 1910.
243. Hirschel, L., Über die Ausschaltung des Kolons durch Vereinigung von Ileum mit Flexura sigm. Beitr. z. klin. Chir. 65, 522. 1909.
244. His, Studien an gehärteten Leichen über Form und Lagerung des menschlichen Magens. Arch. f. Anat. 1903.
245. Hochenegg, Über die Indikation zur Appendektomie bei Ileocõkalschmerz. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 51. 1905.
246. van der Hoeven, Die Asthenie und die Lageanomalien der weiblichen Genitalien. Jena 1909.
247. Hoffa, Zur Bruchbandfrage. Zentralbl. f. Chir. 1896. Nr. 20. 473.
248. Hoffmann, Klaus, Röntgenologische Größenbestimmung des Magens. Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenstr. 14, Heft 4.
249. Hoffmann, Über das Verschwinden der Leberdämpfung infolge von Dickdarmüberlagerung. Deutsche med. Wochenschr. 1904. 200 u. 240.
250. — Über akute Magendilatation. 75. Versamml. d. deutschen Naturf. zu Kassel 1903. Zentralbl. f. Chir. 1903. Nr. 49. 1353.
251. — Magenbeobachtung mit den Röntgenstrahlen und die chronische idiopathische Magengasblase. Münch. med. Wochenschr. 1905. 822.
252. — Eine neue Methode zur Beseitigung des Rektumprolapses bei Frauen. Münch. med. Wochenschr. 1911. 1081.
253. — Zur Pathologie des Prolapsus ani et recti und seine operative Behandlung durch Beckenbodenplastik. Zentralbl. f. Chir. 1905. Nr. 34. 905 u. 1906. Nr. 24.
254. Hofmeister, Typhlektasie. Beitr. z. klin. Chir. 71. H. 3. 832.
255. Hofmeister und Schütz, Magenperistaltik. Arch. f. exper. Path. 1886.
256. Holzknecht, Über die radiologische Untersuchung des Magens etc. Berl. klin. Wochenschr. 1906. 127. 29. Jan.
257. — Die normale Peristaltik des Kolon. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 47.

258. Holz knecht, Die neueren Fortschritte der Röntgenuntersuchung des Verdauungs-
traktes. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 4.
259. Holz knecht und Jonas, Die Röntgenuntersuchung des Magens usw. Ergebnisse
der inneren Med. u. Kinderheilkunde **4**, 455. 1909.
260. Holz knecht und Olbert, Zeitschr. f. klin. Med. **71**, Heft 1 u. 2.
261. Hotz, Zur Pathol. d. Darmbewegungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.
20, Heft 2.
262. Hübner, Volvulus des gesamten Dünndarms usw. Virchows Arch. **201**. 427.
263. Hufschmidt, Zur Pathologie und Therapie der Enteroptose. Wien. klin. Wochenschr.
1892.
264. Hutchison, Die Prinzipien bei der Behandlung der Gastropiose. Brit. Med. Journ.
5. Mai 1910. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. 2152.)
265. Israel, Chirurg. Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901.
266. Jakoby, Antiperistaltik. Schmiedebergs Arch. **27**, 119. 1890. (Zit. nach Böhm.)
267. Jollasse, Über den derzeitigen Stand der Röntgendiagnostik bei Magendarmkrank-
heiten. Münch. med. Wochenschr. 1907. 1424.
268. — Über die mit der Röntgenuntersuchung des Magendarmkanals erzielten Resultate
in anatomischer, physikalischer und pathologischer Beziehung. Fortschritte a. d.
Geb. d. Röntgenstr. **16**, Heft 1.
269. Jonnesco, Traitement chirurgical des ectasies gastriques. Verhandl. d. 13. Kongr.
der franz. Gesellsch. f. Chir. Paris 1894. 393.
270. Jordan, Über primäre akute Typhlitis. Arch. f. klin. Chir. **69**, 531. 1903.
271. Kammerer, Posterior gastroenterostomy in a case of gastroptosis with persistent
vomiting. Ann. of Surgery. Aug. 1901. 302. (Zit. nach Monprofit und Depage,
Rouffart und Mayer.)
272. Keppler, Die Wanderniere und ihre chirurgische Behandlung. Arch. f. klin. Chir.
23, 520.
273. Kayser, Akute Magenlähmung oder duodenojejunalen Dünndarmverschluß? Deutsche
Zeitschr. f. Chir. **94**, Heft 3 u. 4.
274. Kehr, Chirurgie der Leber, der Gallenwege und der Milz. Prakt. Chir. v. Bergmann,
Bruns **3**, 3. Aufl. 1907.
275. Kehler, Die physiologische und pathologische Beziehungen der weiblichen Sexual-
organe. Berlin 1905.
276. Keith, Constrictions and occlusions of the alimentary tract of congenital or obscure
origin. Brit. Med. Journ. 1911. 301.
277. Keller, Über den Einfluß akuter Traumen auf die Entwicklung der Wanderniere.
Monatsschr. f. Unfallheilk. 1897. Nr. 4.
278. Kelling, Physikalische Untersuchungen über die Druckverhältnisse in der Bauchhöhle,
sowie über die Verlagerung der Vitalkapazität des Magens. Volkmanns Samml.
klin. Vorträge. N. F. Nr. 144. Leipzig 1896.
279. Kellogg, Rational Gynaecology. Medic. News. Dec. 1897.
280. Kellreuther, Über Enteroptose. Heidelberg. (Nicht gelesen.)
281. Kemp-Colemann, Fluorescein in transillumination of the stomach. New York
Med. Journ. 13. Febr. 1904. 303.
282. Kendal, Franks, On movable kidney. Brit. Med. Journ. **2**, 895. 1895.
283. Kirschmann, Über einen Fall mesenterialer Bildungsanomalie. Beitr. z. klin. Chir.
61, Heft 3. 615.
284. Kispert, Ein Fall von Wanderleber. Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 24.
285. Klaatsch, Zur Morphologie der Mesenterialbildungen am Darmkanal der Wirbeltiere.
Morphol. Jahrbücher von Gegenbauer **18**.
286. Klatt, Über Senkung der Baueingeweide. Berl. Klin. **210**. Dez. 1905. Reichsmedizi-
nalanzeiger 1906. Nr. 16.
287. Klein, Über Leibbinden. Wien. klin. Rundschau 1902. Nr. 34, 35.
288. Klemm, Über chronische anfallsfreie Appendizitis und ihre Beziehungen zur Typhl-
atonie, Coecum mobile und verwandten Zuständen. Arch. f. klin. Chir. **95**, 558.
1911.
289. — Über die chronische anfallsfreie Appendizitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med.
u. Chir. **16**, 1906.
290. Klose, Coecum mobile. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **63**, Heft 3. 1909.

291. Klose, Coecum mobile. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 36. 1863.
292. — Coecum mobile. Fortschritte d. Med. 1909. Nr. 16.
293. — Die habituelle Torsion des mobilen Cökum. Ein typisches Krankheitsbild. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 7.
294. — Das mobile Cökum mit seinen Folgezuständen und die chirurgische Behandlung ptotischer Erkrankungen des Magendarmkanals. Beitr. z. klin. Chir. **74**, 1911.
295. Knapp, Klinische Beobachtungen über die Wanderniere bei Frauen. Berlin 1896.
296. Koch, W., Wann entstehen und was bedeuten Eingeweidebrüche des Rumpfes? Virchows Arch. **164**.
297. — Angeborene ungewöhnliche Lagen und Gestalten des menschlichen Darms. Arbeiten aus der Dorpater chirurg. Klinik. Heft 1—5.
298. — Skizze über die Einordnung des menschlichen Darms. Verhandl. d. phys. Gesellsch. zu Berlin 1900—1901. Nr. 3—5.
399. — Die angeborenen ungewöhnlichen Lagen und Gestalten des menschlichen Darms. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **50**, 1. 1899.
300. Kongreß für innere Medizin (Diskussion über Payrs Flexurknickung).
301. Körte, Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas. Deutsche Chirurgie von Bergmann und Bruns. Lief. 45d. 1898.
302. — Die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs und seiner Folgezustände. Arch. f. klin. Chir. **63**, 38. 1901.
303. — Bemerkungen über Operationen am Magen und am Pankreas. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 4.
304. — Bemerkungen über Operationen am Magen und Pylorus. Deutsche med. Wochenschr. 1906. 130.
305. Koranyi, Einfluß der Kleidung. Berl. klin. Wochenschr. 1890. 702.
306. Koßmann, R., Was ist intraabdomineller Druck? Zentralbl. f. Gynäk. 1902. 27.
307. Kothé, Über eine eigentümliche Form chronischer Stenose der Flexura lienalis coli. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 5.
308. Kraus, Über den Einfluß des Korsetts. Wien 1904.
309. Kreuter, Dehnungsgangrän des Cökums bei Achsendrehung der Flexura sigmoidea und Abknickung des Blinddarms. Arch. f. klin. Chir. **70**, 518. 1903.
310. Krez, Zur Frage der Enteroptose. Münch. med. Wochenschr. 1892.
311. Kroemer, Die Wanderniere als Teilerscheinung erworbener Enteroptose und ihre chirurgische Behandlung. Gynäkologische Rundschau. Jahrg. 5. Heft 1.
312. Krönig, Münch. med. Wochenschr. **46**, 1161.
313. — Bemerkungen zur Prolapsoperation. Arch. f. Gynäk. **42**, 1. 83. 1910.
314. — Operative Gynäkologie. Leipzig 1905.
315. Kropelit, Nephropexie. Ärztl. Verein Hamburg. 7. Juni. Münch. med. Wochenschr. 1910. 1314.
316. Kümmell und Graff, Verletzungen und Erkrankungen der Nieren und der Harnleiter. Handb. d. prakt. Chir. von Bergmann u. Bruns **4**, 1907. 3. Aufl.
317. Kußmaul, Die peristaltische Unruhe des Magens. Volkmanns Vorträge Inn. Med. Nr. 62.
318. Küster, Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren. Deutsche Chir. 1896.
319. Küstner, Lage und Bewegungsanomalien des Uterus und seiner Nachbarorgane in Veits Handb. d. Gynäk. **1**, 1907. 2. Aufl.
320. Kuttner, Über abdominale Schmerzanfälle. Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten **1**, Heft 3. 1908.
321. Kuttner und Dyer, Über Gastropnose. Berl. klin. Wochenschr. 1897. 420. 452 u. 471.
322. Kuttner, Über Pseudoappendizitis. Beitr. z. klin. Chir. **37**, 1903.
323. Lambotte, E., Traitement chirurgical de l'entéroptose. Ann. de la Soc. médico-chirurg. du Brabant. 30. Juni 1901. Nr. 6. 103.
324. Landau, Die Wanderniere der Frauen. Berlin 1881.
325. — Die Wanderleber und der Hängebauch der Frauen. Berlin 1885.
326. — Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. v. 26. März 1890. Berl. klin. Wochenschr. 412.
327. — Duodenaler Ileus nach Operationen. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 24.

328. Landau, Bemerkungen zur Lehre von Splanchnoptose. Berl. klin. Wochenschr. **46**, Heft 8. 341. 1909.
329. Lane, Operative Behandlung der chronischen Obstipation. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 12.
330. — The results of the operative treatment of chronic constipation. Brit. med. Journ. 1908. 126. Jan. 18.
321. — Chronic obstipation, its chirurgial treatment. Surg. gyn. and obst. 1908. 115.
332. — Chronic intest. stasis. Brit Med. Journ. 1909. 1408. Juni 12.
333. — Civilisation in the relation to the abdominal viscera. Lancet 1909. 1416.
334. — Chronic intestinal stasis. Ann. of Surgery. Juli 1909.
335. — The operative treatment of chronic constipation. Practitioner. Mai 1910.
336. — The obstruction of the ileum which develops, in chronic intestinal stasis. Lancet 1911. 1193.
337. — Klinische Vorlesung über die Schleifen, welche sich in unserem Magendarmkanal bei chronischer Darmstase entwickeln. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 17.
338. Langenbuch, Chirurgie der Leber und Gallenblase. Deutsche Chirurgie **45c**. Stuttgart 1894 u. 1897.
339. Langerhans, Über Enteroptose. Arch. f. Verdauungskrankh. **3**.
340. Lapeyre, Prolapsus de l'utérus chez des vierges ou des nullipares. Arch. provinc. de chirurgie. Sept. 1907.
341. — Deux cas de volvulus du coecum. Arch. prov. de chir. 1910. 78.
342. Lardennois, Les ptoses du coecum. Presse méd. 1910. 419.
343. Lardennois et Okinczyc, Les hernies du gros intestin. Paris 1910. Masson éd. (Ref. Arch. gén. de Chir. 1911. Nr. 2. 229).
344. Legueu, Occlusion intestinale postopératoire. Bull. de la Soc. anatom. de Paris. **8**, 474. 1894.
345. — Des occlusions intestinales postopératoire. Gaz. des hôpit. 1895. 1328.
346. Leichtenstern, Verengerungen, Verschlüßungen und Lageveränderungen des Darms. v. Ziemßens Handb. **7**, 2.
347. Lemoine, Société méd. hôpit. 9. Nov. 1894.
348. Lennander, Diskussion i. d. med. Gesellsch. in Christiana 1900. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1901. 971.)
349. — Leibschmerzen, ein Versuch, einige von ihnen zu erklären. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **16**, 1906.
350. Leriche, Pathogénie et traitement des hernies du gros intestion. Presse médicale. 18. Juni 1910. (Ref. Arch. gén. de chir. **5**, Nr. 2. 25. Febr. 1911.)
351. Leßhaft, Über die Bedeutung der Bauchpresse für die Erhaltung der Baueingeweide in ihrer Lage. Anat. Anz. **3**, 823. 1888.
352. Leube, Zur Lehre von der Wanderleber. Münch. med. Wochenschr. 1894. 61.
353. Lichtenfelt, Wo ist die Portio pylorica? Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 12. 533.
354. Liebmann, Behandlung der chronischen Obstipation. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 39. 1368.
355. Lincoln, H. W., Preliminary note on transillumination of the stomach with fluorescein. Med. Record. 23. April 1904. 654.
356. Lindner, Über die Wanderniere der Feraun. 1888.
357. — Über Wanderniere. Münch. med. Wochenschr. 1890. 264. 285.
358. Litten, Enteroptose. Berl. klin. Wochenschr. 1890. 347.
359. Longyear, Nephrocloptosis. Amer. Journ. of obstr. **60**, 797. 1909.
360. — Kidney and colon suspension by the use of the nephrocolic ligament etc. Amer. Journ. of obstr. **54**, 586. 1906.
361. Lohrlich, Die Ursachen der chronisch-habituellen Obstipation im Lichte systematische Ausnützungsversuche. Deutsches Arch. f. klin. Med. **79**, 1205. 1904. (Resorption im Dickdarm.)
362. Löwenstein, Über Hirschsprungsche Krankheit. Sammelref. Zentralbl. f. Path. **18**, 929. 1907.
363. Lucas-Championnière, Wanderniere. Revue de Chir. 1907. Nr. 9. 381.
364. Ludloff, Weitere Beiträge zur Pathogenese und Therapie des Mastdarmvorfalls. Arch. f. klin. Chir. **60**, 1900.
365. Luschka, Die Lage der Bauchorgane des Menschen. Karlsruhe 1873.

366. Maas, Hermine, Bauchbinde für Frauen mit Hängebauch. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 40.
367. Mackenrodt, Arch. f. Gyn. 48, 393.
368. Magor, Über die Enteroptose. Rev. méd. de la Suisse 1892. Nr. 2.
369. Maillart, Über den günstigen Einfluß der Schwangerschaft auf die Enteroptose. Zentralbl. f. Gyn. 1900. 1342.
370. Mall, Über die Entwicklung des menschlichen Darms und seine Lage beim Erwachsenen. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Anat. Abtlg. Jahrg. 1899. Suppl.
371. Manasse, Ileus durch Obturation der Flexura coli sinistra. Deutsche med. Wochenschrift 1906. Nr. 41.
372. Mann, Max, Ein neuer Beitrag zur Lehre von den Wanderorganen. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 35.
373. Marquer, Un cas d'occlusion intestinale par condure de l'angle côlique gauche. Rev. de méd. de Normandie 1903. 25. Sept.
374. Martens, Die Fixation der beweglichen Niere, Leber und Milz. Berlin 1891.
375. Martin, Franklin H., Viscerale Prolapse. Surg. Gyn. and Obst. 7, 638. 1908.
376. — Significance of the lane kink of the ileum. Surg. gyn. and obstr. 12, Heft 1. 1911.
377. Martin, E., Der Haftapparat der weiblichen Genitalien. 1. Berlin 1911, Karger.
378. Mathes, P., Über Enteroptose nebst Bemerkungen über die Druckverhältnisse im Abdomen. Arch. f. Gynäk. 77, Heft 2. 1906.
379. — Enteroptose. Asthenia universalis congenita. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 45. 988.
380. — Beckenbodenplastik wegen Prolaps. Mitteil. des Vereins d. Ärzte in Steiermark 7. Monatsvers. am 27. Mai 1910. (Ref. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 6. 224.)
381. Mathieu und Roux, Die klinischen Erscheinungsformen der motorischen Insuffizienz des Magens. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 5, 252. 1910.
382. Mauclaire, Coecoplicature et caecopexie complémentaire de l'appendectomie. Arch. gén. de chir. 1910. 585.
383. Mauclaire et Mouchet, Considérations sur la forme et les moyens de fixation du colon transverse. Déductions opér. Bull. de la société anatomique de Paris 71, 1896. (Zit. bei Braun, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 76.)
384. Maylord, Simple colonic adhesions a cause of intermittent attacks of abdominal pains. Brit. Med. Journ. 1907. 485.
385. Mead, Splanchnoptosis. New York med. Journ. 1908. Febr. 16.
386. Meinert, Über normale und pathologische Lage des menschlichen Magens und ihren Nachweis. Zentralbl. f. inn. Med. 1896. Nr. 12 u. 13.
387. — Über einen bei gewöhnlicher Chlorose des Entwicklungsalters anscheinend konstanten pathologischen anatomischen Befund etc. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. N. F. 115 u. 116. Inn. Med. 35.
388. Meltzing, Enteroptose und intraabdominaler Druck. Arch. f. Verdauungskkrankh. 4, 181. 1898.
389. Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Göttingen.
390. Meyer, E., Ein Fall von Wanderleber beim Manne. Berl. med. Wochenschr. 1904. 18. April.
391. Milward, Die Beziehungen der Obstipation zur Konstipation. Birmingham med. Review. April 1907.
392. Minkowski, Krankheiten der Leber und der Gallenwege in Mehrings Lehrbuch der inneren Medizin. Jena 1906.
393. Mohr, Diagnostische Schwierigkeiten und Differentialdiagnose bei Appendizitis. Volkmanns klin. Vortr. f. Chir. 139/140. 1908.
394. Moynihan in Berkeley, Brit. Med. Journ. 1898, nach Clerc.
395. Monprofit, Zur chirurgischen Behandlung gutartiger Magenaffektionen. Arch. provinc. de chirurgie. Oct. u. Dec. 1905.
396. Monteuuis, Les déséquilibrés du ventre. 2. Aufl. Paris 1896. Baillière.
397. Moro, Über die Gastroptose. Beitr. z. klin. Chir. 71, 458. 1911.
398. Morris, Gen. Enteroptosis. Med. news jun. 1901.

399. Moulin Mansell C. W., Ileosigmoidostomie bei chronischer Obstipation. *Lancet*. 16. Jan. 1909.
400. Müller und Hesky, Über Folgeerscheinungen nach operativer Entfernung der Darmmuskulatur. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **22**, 104. 1911.
401. Müller-Warneck, Über die widernatürliche Beweglichkeit der rechten Niere etc. *Berl. klin. Wochenschr.* 1877. 429.
402. Mummery, *Diseases of the Colon*. Bristol 1910, Wright u. Söhne.
403. Naunyn, Bemerkung zum Aufsätze von Haruzokuru, „Über akute Magenerweiterung“. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.* **23**, 1911.
404. Neck, Über akute Magenerweiterung. *Zentralbl. f. d. Grenz. d. Med. u. Chir.* 8. Nov. 1905. 14.
405. Neck, Über akute Magenerweiterung und sogenannten arteriomesenterialen Darmverschuß. *Münch. med. Wochenschr.* 1906. 1561.
406. Neumann, Über die Sensibilität der inneren Organe. *Zentralbl. f. d. Grenzgeb.* **12**, Heft 11—18. 1910.
407. Nicolaysen, Über Gastropiose. *Mercredi médical* 25. Dec. 1895, nach Hartmann (nicht gelesen).
408. van Noorden, Carl, Zur Therapie der Gastropiose. *Therap. d. Gegenw.* Jan. 1910.
409. Nothnagel, Die Erkrankung des Darms und Peritoneums aus Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. Wien 1903.
410. Nyrop, Gastropexie und Retention. *Münch. med. Wochenschr.* 1907. 69.
411. Obraszow, Über Enteroptose. *Wien. klin. Wochenschr.* 1897.
412. Öhlecker, Nabelbruchoperation mit ausgedehnter Fettexzision. *Zentralbl. f. Chir.* 1911. Nr. 11. 388.
413. Okinczyc, Anatomie chirurgicale des côlons. In: *Travaux de chirurgie anatomoclinique de H. Hartmann*. Paris, Steinheil 1907 (nach Larddennois).
414. Oser, Die Ursachen der Magenerweiterung. *Wien. Klin.* **7**, 1881.
415. Ostertag, Zur Verhütung und Heilung des Hängebauches. Barmen 1901.
416. Oppel, Etude sur les adhérences et le coudures de l'angle splénique du côlon. *Congrès des Médecins russes*. Petersburg. April 1910.
417. Pachnio, Über Kolopexie. *Beitr. z. klin. Chir.* **45**, Heft 2.
418. Payer, Volvulus ventriculi und die Achsendrehung des Magens. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **20**, Heft 4.
419. — Die postnarkotische Magenlähmung. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **22**, Heft 3.
420. Payr, Erwin, Beiträge zur Frage der traumatischen Nierenbeweglichkeit. *Münch. med. Wochenschr.* 1900. Nr. 50 u. 51.
421. — Rene mobile da massagio. *Gaz. degli osped. e delle cliniche* 1901. 16. (Ref. *Revue intern. de Thér. phys.* Apr. 1901. Rom.)
422. — Über eigentümliche, durch abnorm starke Knickungen und Adhäsionen bedingte gutartige Stenosen an der Flexura lienalis und hepatica coli. *Verhandl. d. 27. deutsch. Congr. f. innere Med.* Wiesbaden 1910.
423. — Über eine eigentümliche Form chronischer Dickdarmstenose an der Flexura coli sinistra. *Arch. f. klin. Chir.* **77**, Heft 3 u. *Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir.* 1905.
424. — Wesen und Behandlung einer typischen gutartigen Stenose an der Flexura lienalis coli. *Therap. Monatsh.* 1909. 1 u. 2.
425. Perthes, Zur Pathologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. *34. Congr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* **2**, 1905. 1.
426. Poirier, Diskussionsbemerkung zu Terrier. *Soc. de chir.* 1902.
427. Polk, The end results of surgical operations for the reliefs of neurasthenie associated with various visceral ptoses. *Surg. gyn. and obstr.* **11**, 476. 1910.
428. Poucel, Hépatoptose. *Rev. de chir.* 1908. 2.
429. Prochownik, Die Diastase der Bauchmuskeln im Wochenbett. *Arch. d. Gyn.* **27**, 1886.
430. Prutz und Ellinger, Darmgegenschaltung und Indikanurie. *Arch. f. klin. Chir.* **67**, 1902.
431. — — Antiperistaltik und Darmgegenschaltung. *Arch. f. klin. Chir.* **72**, 1902.

432. Quénu, Du rôle de l'angle colique gauche dans les occlusions intestinales etc. Bull. de la Société de chir. 18. June 1902. 712.
433. de Quervain, 40. Versammlg. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1911.
434. — Über operative Eingriffe bei entzündlichen und funktionellen Störungen des Dickdarms. Arch. f. klin. Chir. **95**, 314.
435. — Spezielle chirurgische Diagnostik. Leipzig.
436. Quinke, Enteroptose und Hängebauch. Therap. d. Gegenw. 1905 (N.-F. v 7). 3—10.
437. Rayer, Traité des maladies des reins. **3**, 1891.
438. Reibach, Kombination von kongenitalem, partiellem Defekt und Lageanormalität des Dickdarms mit erworbener Stenose. Beitr. z. klin. Chir. **30**, 110.
439. Reitzenstein, Die operativ zu behandelnden Magenkrankungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1909. Nr. 21.
440. Rencki, Über die funktionellen Ergebnisse nach Operation am Magen etc. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **8**, 328. 1901.
441. Repreff, Über den intraabdominalen Druck. Russky Wratsch 1890. 405. 460. 505. (Ref. nach Wolkow-Delitzin 125.)
442. Reynier, Soc. de Chir. Apr. 1903 (nach Berard - Patel).
443. — Zur Pathognose der Wanderniere und der Ptoisis im allgemeinen. Académie de médecine. Sitzg. v. 16.—30. Jan. 1907. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. 1804.)
444. Reynolds and Lorek, The influence of corsetts and high heeled shoes on the symptoms of pelvic and static disorders. Amer. Journ. of obstr. and des. of wom. etc. June 1909. 1027.
445. Riedel, Über Adhäsionsentzündungen in der Bauchhöhle. Arch. f. klin. Chir. **47**, 1894.
446. — Über Peritonitis chronica non tuberculosa. Arch. f. klin. Chir. **57**, 1898; Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1898. 372 u. 384; Zentralbl. f. Chir. 1898. 109.
447. — Über die erworbene, an falschem Orte durch Verwachsungen festgelegte rechte Niere. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 42.
448. Rieder, Beiträge zur Topographie des Magendarmkanals beim lebenden Menschen nebst Untersuchungen über den zeitlichen Ablauf der Verdauung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **8**.
449. — Radiologische Untersuchungen des Magens und Darmes beim lebenden Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1904. 35.
450. — Röntgenuntersuchungen des Magens und Darmes. Münch. med. Wochenschr. 1906. 111.
451. Riegel, Die Erkrankungen des Magens. II. Teil, herausgegeben von Tabora 1908.
452. Rindfleisch, Arch. f. physik. Med. 1908.
453. — Chronische Obstipation. 8. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. orthop. Chir. 1909 (nicht gelesen).
454. — Partielle Ptoisis des Colon transversum. - Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1909. Zentralbl. f. 1909. Nr. 31. Beilage 95.
455. Robinson, Les dimensions du coecum et la typhlectasie. Acad. des sciences 7. Mars 1910. Semaine méd. Nr. 11.
456. Roeder, Technic for removal of appendix and fixation of coecum. Journ. of the Amer. med. Assoc. **56**, Nr. 8. 1911. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. 711.)
457. Roith, O., Die Füllungsverhältnisse des Dickdarms und ihre Bedeutung für die Enteroptose und Obstipation. Med. Klin. 1906. 1 u. 2.
458. — Die Bedeutung der Flex. coli sin. Beitr. z. klin. Chir. **54**, Heft 2. 1907.
459. — Die physiologische Bedeutung der einzelnen Darmabschnitte. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **19**, 1909.
460. Rose, Atonia gastrica und eine neue Behandlung derselben. Deutsche Praxis 1901.
461. — New York med. Journ. 21. Juni 1902. (Bandage.)
462. — Gastropotosis. The med. News. 1904.
463. Rosenbach, Die Entstehung und die hygienische Behandlung der Bleichsucht. Leipzig 1893.
464. Rosenberg, Klinisches und Experimentelles über Gastropotosis. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 39.

465. Rosenberg, Zur Behandlung der Erkrankung des unteren Dickdarms. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.* 1910. 807.
466. Rosengart, Die Pathogenese der Enteroptose. *Zeitschr. f. diät. und phys. Therapie* 1, 3.
467. Rosenheim, Zur Physiologie und Pathologie des Dickdarms. *Deutsche med. Wochenschr.* 1909. Nr. 17.
468. Rosenthal, Theodor, Zur Ätiologie des virginellen Prolapsus. *Berl. klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 25. 1127.
469. Rougeu, La dislocation verticale de l'estomac. *Diss. Lyon* 1910.
470. Rovsing, Über Gastroptose und ihre operative Behandlung. *Arch. f. klin. Chir.* 60, 813. 1900.
471. — Die sogenannte Enteroptosis und ihre chirurgische Behandlung. *Volkmanns Vorträge. N. F.* 431. 1906.
472. Royal Society of Medicine, obstetrical and gynaec. sect. 14. Mai 1908. Die Stützvorrichtungen der weiblichen Beckenorgane. (Ref. *Münch. med. Wochenschr.* 1908. 2068.)
473. v. Samson, Einiges über den Darm, insbesondere die Flexura sigmoid. *Arch. f. klin. Chir.* 44, 146. 386. 1892.
474. Samter, Zur operativen Behandlung großer Mastdarmvorfälle. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 3. Suppl. 1907.
475. Savariaud, Hernie par glissement du gros intestin etc. *Rev. de chir.* Nr. 11.
476. Schaad, Ein Fall von erworbener Nierendystopie mit Hydronephrose. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 90, Heft 4—6.
477. Schatz, Der intraabdominale Druck bei Nichtschwangeren etc. *Arch. f. Gyn.* 4, 193. 418. 1872. u. 5, 220. 1873.
478. — Über den intraabdominalen Druck und die wandernden Bauchorgane. *Verhandl. a. d. Gesellsch. f. Gyn.* 4. 4. Kongr. Bonn.
479. Schirokauer, Magenatonie und Chlorose. *Deutsche med. Wochenschr.* 1907. Nr. 35.
480. Schlesinger, Emmo, zit. nach Holzknacht, *Berl. klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 4.
481. Schlesinger und Holst, Zur Diagnostik von Lage- und Formveränderungen des Magens mittels des Röntgenverfahrens. *Deutsche med. Wochenschr.* 1909. Nr. 35. 1509.
482. Schmieden und Härtel, Röntgenuntersuchungen chirurgischer Magenkrankheiten. *Berl. klin. Wochenschr.* 1909. 15—17.
483. Schönwerth, Über Volvulus coeci. *Arch. f. klin. Chir.* 88, Heft 4. 1123. 1909.
484. Schütz, Über einen schweren chronischen Kolonspasmus. *Berl. klin. Wochenschr.* 12. Sept. 1910.
485. Schütthoff, Abnormer Tiefstand des Bauchfells im Douglasschen Raum etc. *Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt.* 1903. 122.
486. Schwartz, Sur le mégacolon. *Soc. Chir. Paris.* 11. Dec. 1907. *Rev. de chir.* 1908. 1.
487. Schwarz, Zur Physiologie und Pathologie der menschlichen Dickdarmbewegungen. *Münch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 28.
488. — Gotwald, Radiologische Methode zur Prüfung der Magenfunktionen. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung* 1906. Nr. 2.
489. — Der Nachweis des Coecum mobile mittels der Röntgenstrahlen. *Wiener med. Wochenschr.* 1910. Nr. 23.
490. — Versuch eines Systems der physiologischen und pathologischen Magenperistaltik. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.* 17, 128.
491. — und Kreuzfuchs, Über radiologische Motilitätsprüfung des Magens. *Wien. klin. Wochenschr.* 1907. Nr. 15.
492. Schwerdt, Enteroptose und intraabdominaler Druck. *Deutsche med. Wochenschr.* 1896. 53, 73 u. 87.
493. Seefisch, Volvulus des Colon ascendens. *Zentralbl. f. Chir.* 1908. Nr. 21. 651.
494. Senator, Einiges über die Wanderniere, insbesondere ihre Ätiologie. *Charité-Annalen* 1883. 309.
495. — Nothnagels spez. Path. u. Ther. 19, 1895. T. 1. Abt. 1. Wanderniere.
496. Sérégé, H., Rein mobile et entéroptose. *Journ. de médecine de Bordeaux.* 29. Mai 1904.
497. Shimodaira, Entstehung der sogenannten Dehnungsgeschwüre des Darms. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.* 22.

498. Shober, Anomalous position of the colon. Amer. Journ. of the Med. Sc. Oct. 1898. (Nicht gelesen.)
499. Short, A special form of dilatation and displacement of the stomach. Brit. Med. Journ. 1908. Nr. 2455. 18. Jan.
500. Sick, Coecum mobile, fixierte Appendix, Perityphlitis. Zentralbl. f. Chir. 1911. 759.
501. Simmonds, Über Form und Lage des Magens. Ärzte-Verein Hamburg 9. Okt., 11./27. Nov. 1906 in Münch. med. Wochenschr. 1906. 2323. 2557. 2581.
502. — Über Form und Lage des Magens unter abnormen Bedingungen. Jena 1907.
503. — Über Dünndarmptosis. Biol. Abtlg. des ärztl. Vereins Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 38. 2017.
504. — Mesenterialer Duodenalverschluß. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 13. 680.
505. Simon, Die chronische Obstipation. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 5, 1910.
506. Singer, Pseudoappendicitis und Ileocökalschmerz. Wien u. Leipzig 1905.
507. Smith, Enteroptosis. Surg. gyn. and obst. 3, 130. 1906. Transactions of the Amer. gynaec. Society 1906.
508. — Postoperative acute dilatation of the stomach. Boston med. and surg. Journ. 1910. 14. 10 u. Report. of research work of the med. school of Harvard 1910. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 1355.)
509. Smith, Richard, R., What are the end results of surgery or surgical operations for the relief of neurasthenic conditions associated with the various visceral ptoses. Surg. Gyn. and Obst. 11. 63.
510. Sorge, Beruht der akute schwere Appendizitisanfall auf Entzündung oder mehr ileusartigen Vorgängen? Med. Klin. Nr. 13. 1911.
511. Sprengel, Über den Begriff Bruchanlage in der Praxis. Volkmanns Sammlg klin. Vorträge 551.
512. — Erfahrung über den Gleitbruch des Dickdarms. Arch. f. klin. Chir. 95, 703.
513. Springer, Enteroanastomose bei Hirschsprungscher Krankheit. Wiss. Gesellsch. deutsch. Ärzte Böhmens. 12. Febr. 1908. Prag. med. Wochenschr. 1908. Nr. 32.
514. Ssaweljew, Hepatoptose. Arch. f. klin. Chir. 70, Heft 3. 1903.
515. Steele and Francine, An analysis of seven cases of gastropptosis. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1902. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903. 319.)
516. Stierlin, Das Coecum mobile als Ursache mancher Fälle sogenannter chronischer Appendicitis und die Erfolge der Cökopexie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 106. Heft 4—6. 407.
517. — Ein Beitrag zur radiographischen Untersuchung der Kolonperistaltik. Zeitschr. f. klin. Med. 70, 1910.
518. — Eine neue operative Therapie gewisser Fälle schwerer Obstipation. Mittel. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911.
519. — Über eine neue operative Therapie gewisser Fälle schwerer Obstipation mit sogenannter chronischer Appendicitis. Mittel. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 23, 509. 1911.
520. — Über die Obstipation vom Ascendenstypus. Münch. med. Wochenschr. 1911. 1906.
521. Stiller, Über Enteroptose im Lichte eines neuen Stigma neurasthenicum. Arch. f. Verdauungskrankh. 2, 281. 1896.
522. — Die Lehre von der Enteroptose und nervösen Dyspepsie. Berl. klin. Wochenschr. 1899. 742.
523. — Habitus phthisicus und nervöse Dyspepsie. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 38.
524. — Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart 1907.
525. Stone, Enteroptosis. Amer. Journ. of obstetr. 1911. 236.
526. Strascheschko, Über Coecum mobile. Arch. f. Verdauungskrankh. 17, Heft 1.
527. Strasser, Zur Behandlung schwerer Fälle von Enteroptose. Med. Klin. 49, 1906.
528. Suckling, s. bei Lucas - Championnière.
529. Talma, Röntgenographische Bestimmungen der Lage des Magens. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 22.
530. Tandler, Über Hepatoptose. Wien. klin. Wochenschr. 1908. 1661.
531. — Enteroptose (Diskussion der k. k. Gesellsch. d. Ärzte in Wien). Wiener klin. Wochenschr. 1908. 1661.

532. Tandler und Halban, Zur Therapie des Genitalprolapses. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. **31**, Heft 1.
533. Teleky, Die Wanderniere. Zentralbl. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **4**, Nr. 7 u. 8. 1901.
534. Ter-Mowsisjanz, Johannes (Melik Nubarjanz), Über die Enteroptose. Diss. Freiburg, Juli 1908.
535. Terrier, Rétrécissement de l'angle gauche du côlon. Soc. de chir. 16. April 1902.
536. — et Auvray, Le foie mobile et son traitement. Rev. de chir. 1897. 8. u. 9. 1898. 5. u. 6.
537. Theilhaber, Beziehungen gastrointestinaler Affektionen zu den Erkrankungen weiblicher Sexualorgane. Zentralbl. f. Gynäk. **41**, 1893.
538. Thiemann, V-förmige Schlinge der Flexura. Münch. med. Wochenschr. 1909. 1585.
539. Tillmanns, Über Nephrorraphie und Nephrektomie der Wanderniere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **34**, 627.
540. Trastour, Les déséquilibrés du ventre. Semaine méd. 1897.
541. Treves, Darmobstruktion, ihre Arten usw. 2. Aufl. Leipzig 1888. Deutsch v. Pollack.
542. Tuffier, Sur une maladie générale caractérisée par une infériorité physiologique des tissus. Semaine méd. 1894. 285.
543. Tuffier et Aubourg, Explor. radiol. du gros intestion par le lavement bismuté. Soc. de chir. Par. **38**, Nr. 12. 1911.
544. Veit, Die Erkrankungen der Vagina in Veits Handb. d. Gynäk. **3**, 1908. 2. Aufl.
545. Versé, Chronische Dilatation des Dickdarms in höherem Alter. Münch. med. Wochenschr. 1909. 13. 654.
546. Virchow, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffektionen. Virchows Arch. **5**, 333. 1853.
547. — Berl. klin. Wochenschr. 1890. 347 (Diskussion).
548. Voelcker, Cökumdilatation. 40. Versamml. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1911.
549. Völcker, Die Schädlichkeit des Schnürens. Diss. München 1893.
550. Wagner, K. E., Über den intraabdominalen Druck. Russkij Wratsch 1888. (Ref. nach Wolkow - Delizin 124.)
551. Wanach, Zur Kasuistik der Achsendrehung des Blinddarms. Petersb. med. Wochenschr. 1900. Nr. 32.
552. Wandel, Über Volvulus des Coecum und Colon ascend. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **11**, 39.
553. Weir, Gastrorrhaphy for diminishing the size of a dilated stomach. New York. med. Journ. **46**, 92. 1892.
554. Weisker, Bemerkungen über den sogenannten intraabdominalen Druck. Schmidts Jahrbücher **220**, 249. 1888 u. **219**, 277. 1888.
555. Weiß, Operative Behandlung der Gastroptose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **102**, Heft 4—6. 537. 1909.
556. — Über Dehnungsgangrän des Cökums bei tiefsitzendem Dickdarmverschluss. Arch. f. klin. Chir. **73**, 839. 1904.
557. — Sam, Eine operative Behandlung der Gastroptose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **102**, 537. 1909.
558. Weißmann, Über Enteroptose. München 1903.
559. Werner, Über einen Fall von hochgradiger Hepatoptose etc. Diss. München. Aug.-Sept. 1907.
560. Whitacre, Horace, Volvulus of the coecum. Surg. gyn. and obst. **12**, Nr. 2. 1911.
561. Wichern, Über Veränderungen des Kolons im Röntgenbilde bei chronischer Obstipation. Med. Gesellsch. zu Leipzig 21. Juni 1910. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. 1762.)
562. Wiemann, Coecum mobile und chronische Appendizitis. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 4.
563. Wiesner, Münch. med. Wochenschr. März 1905.
564. Wilke, Ein Fall von Volvulus des Magens. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 20. 1012.
565. Wilms, Der Ileus. Deutsche Chirurgie. Lief. 46g.
566. — Die Ursache der Kolikschmerzen. Münch. med. Wochenschr. 1904. 31.

567. Wilms, Zur Ätiologie der Kolikschmerzen. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **16**, 1906.
 568. — Das Coecum mobile als Ursache mancher Fälle von sogenannter chronischer Appendizitis. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 41.
 569. — Fixation des Coecums mobile bei Fällen von sogenannter chronischer Appendizitis. Zentralbl. f. Chir. 1908. Nr. 37.
 570. — Chronische Appendizitis. Coecum mobile etc. Arch. f. klin. Chir. **95**, 581.
 571. — Ursachen der Kolikschmerzen. Zentralbl. f. Chir. 1909. 47. 1627.
 572. — Die Schmerzempfindung innerhalb der Bauchhöhle und ihre Bedeutung für die Diagnose. Med. Klin. 1911. 13.
 573. Witthauer, Zentralbl. f. Gynäk. 1901. Nr. 9. (Bandage.)
 574. Wolff, Enteroptose und Wanderleber. Diss. Leipzig 1896.
 575. Wolkow und Delitzin, Die Wanderniere. Berlin 1899.
 576. Zeidler, Beiträge zur Pathologie und Therapie des akuten Darmverschlusses. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **5**, 1900.
 577. Ziemssen, Klin. Vorträge **5**, Heft 1. Leipzig 1888.
 578. Zoege v. Manteuffel, Die Achsendrehungen des Cökums. Arch. f. klin. Chir. **57**, 841—846. 1898.
 579. — Volvulus des Cökums. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1898.
 580. — Volvulus coeci. Volkmanns klin. Vorträge Nr. 260. 1899.
 581. Zweig, Die Pathologie und Therapie der Enteroptose aus Verdauungs- und Stoffwechselkrankh. v. Albu **3**, H. 4. 1911.
 582. — Arch. f. Verdauungskrankh. **7**.

A. Allgemeiner Teil. Splanchnoptose.

I. Begriffsbestimmung.

Eingeweidesenkung, Enteroptose im weiteren Sinne, Splanchnoptose ist kein fest umschriebener Begriff. Man faßt vielmehr unter diesen Namen eine Reihe von Zuständen zusammen, deren gemeinsames und charakteristisches Merkmal ist, daß ein oder mehrere Eingeweide tiefer liegen als der Norm entspricht, und zwar ist diese tiefere Lage durch den aufrechten Gang des Menschen bedingt und kommt infolge einer loseren Befestigung, als sie der Norm entspricht, unter dem Einfluß der Schwerkraft zustande. Diese losere Befestigung und die gegenüber der Norm tiefere Lage braucht nicht notwendig ein pathologischer Zustand zu sein. Aber einesteils liegen ihr meist in der Tat doch pathologische Zustände zugrunde, anderenteils kommt es leicht infolge der Lageanomalie zu solchen, wenn besondere Verhältnisse hinzutreten, die ohne die Lageanomalie bedeutungslos geblieben wären. Wir müssen von vorneherein eine lokale und eine allgemeine Splanchnoptose unterscheiden, je nachdem nur ein Organ oder eine ganze Gruppe von Organen gesunken ist. Im ersten Falle handelt es sich meist um lokale Ursachen: Mißbildungen, Entzündungen, Traumen, im zweiten Fall steht die betroffene Gruppe von Organen unter einer gemeinsamen Schädlichkeit. Diese kann entweder in einer Störung des abdominalen Gleichgewichtes bestehen oder, noch allgemeiner gesprochen, der Ausdrucks einer allgemeinen Gewebsschwäche sein.

Für gewöhnlich hört man nur von einer Senkung der Baueingeweide. Dies kommt daher, daß diese in einer besonderen Art, relativ lose, in der Bauchhöhle befestigt sind, daß ihre Lageveränderung besonders leicht auf ihre Funktion nachteilig wirkt und daß die Lageveränderungen in der Bauchhöhle besser studiert sind. Aber gerade in den Fällen, wo der allgemeinen Splanchnoptose eine allgemeine Gewebsschwäche zugrunde liegt, wo sie Teilerscheinung einer

Konstitutionsanomalie ist, dürfte man sich eigentlich nicht auf die Organe der Bauchhöhle beschränken: auch Lungen, Herz, Hoden können an der allgemeinen Splanchnoptose teilnehmen (z. B. Atonie des Ösophagus von Holzknicht und Olbert, ebenso früher schon Rosenheim; Kardioptose und abnorme Beweglichkeit des Herzens [Rummo, Determann, Silbergleit, Braun s. bei Zweig]. Astley Cooper und Nilson halten für ein wesentliches Moment der Beschwerden der Varikozele die Orchidoptose wegen der tiefen Lage der Hoden in dem langen schlaffen Hodensack). Hierüber wissen wir aber noch recht wenig; vielleicht, daß die moderne Thoraxchirurgie hier etwas Neues bringen wird; inzwischen müssen wir uns auf die Organe der Bauchhöhle beschränken.

Wo der allgemeinen Splanchnoptose eine konstitutionelle Anomalie zugrunde liegt, ist die Senkung als solche zu dem Begriff des Krankheitsbildes gar nicht mehr erforderlich: es genügt die Möglichkeit, daß eine Senkung eintritt. Auch bei der lokalen Splanchnoptose ist die Senkung immer ein zufälliges Moment, das Wesentliche ist die abnorme Beweglichkeit. Auch diese sogar kann durch pathologische Verwachsungen aufgehoben sein und wir haben dann immer noch eine lokale, in das Gebiet der Splanchnoptose gehörige Erscheinung vor uns, selbst wenn Senkung und freie Beweglichkeit fehlen: ein hoch oben im Bauch fixiertes Coecum mobile ist nicht wesensverschieden von einem tief ins kleine Becken hinabreichenden, frei beweglichen.

Splanchnoptose ist also ein Sammeltopf für die heterogensten Dinge. Um aber nicht ganz den Boden unter den Füßen zu verlieren, wollen wir uns zunächst einem kurzen geschichtlichen Überblick zuwenden.

II. Geschichtlicher Überblick.

Schon in Morgagnis Werk: „De sedibus et causis morborum“ findet man Bemerkungen über Lageveränderungen der Eingeweide. Nach Zweig kannten bereits einige Autoren des 18. Jahrhunderts das Symptomenbild der Enteroptose. Esquirol hat zuerst auf Lageveränderungen des Querkolons bei Geisteskranken aufmerksam gemacht. Fleischmann führte einen großen Teil der Lageveränderungen des Dickdarms auf fötale Bildungsanomalien zurück. Rokitanski schilderte die durch Adhäsionen hervorgerufenen Lageveränderungen des Darms. Cruveilhier machte auf die Wirkung des Schnürens aufmerksam.

Aber der erste wichtige Schritt vorwärts geschah durch Virchow im Jahre 1853. Dieser betrachtete die chronische partielle Peritonitis als „eine der wichtigsten Krankheiten“. Als ihre Ursache sah er an: Anhäufung von Fäkalmassen im Darm und daran sich schließende Entzündungen, Traumen, gewisse angeborene Verlagerungen der Organe der Bauchhöhle. Die Folgen dieser Peritonitis sind nach Virchow die Bildung jener bekannten weißlichen sehnigen Narbenstränge, die eine Schrumpfung der Gekröse bedingen, Knickungen an den Flexuren des Darms, besonders des Dickdarms, Netzverwachsungen herbeiführen (Perit. chron. mesenterialis, hypochondriaca, omentalis). Auch auf die nahe Beziehung solcher Affektionen zu dyspeptischen und nervösen Störungen, zu Geisteskrankheiten, ist ausführlich hingewiesen.

Dann hat Kußmaul auf die häufigen Lageveränderungen des Magens aufmerksam gemacht.

Die Entdeckung der Wanderniere durch Rayer hat eine Flut von Publikationen erzeugt.

Alle diese Arbeiten behandelten aber nur Teilerscheinungen im großen Gebiete der Splanchnoptose. Die eigentliche Lehre von der Splanchnoptose wurde durch Glénard Mitte der achtziger Jahre des 19. Jahrhunderts begründet. Wenn auch die Glénardsche Anschauung längst überholt ist, so gelten doch heute noch wesentliche Gesichtspunkte, die Glénard aufgestellt hat. Besonders die Symptomatologie ist von Glénard in klassischer Weise geschildert. Glénard hat geglaubt, durch die Tatsache der Eingeweidesenkung

oder, wie er es nannte, Enteroptose, Splanchnoptose, das mehr oder weniger fest umschriebene Krankheitsbild der sogenannten nervösen Dyspepsie zu erklären. Infolge einer Schläffheit des Aufhängeapparates, die durch Unterernährung, perniziöse Krankheiten oder auch kongenitale Umstände bedingt ist, kommt es durch die Leere der Därme zuerst zur Senkung der rechten Dickdarmflexur. Diese nimmt die Niere und Duodenum mit sich. Es kommt zu Knickungen der Därme und Stauungen des Darminhaltes und die Folge ist die Dyspepsie und Neurasthenie.

Die Glénardsche Lehre war etwas sehr schematisch und wurde bald heftig angegriffen. In Deutschland hat vor allem Ewald darauf hingewiesen, daß selbst recht erhebliche Verlagerungen des Darms normalerweise keine Erscheinungen zu machen brauchen.

Die Arbeiten Glénards waren der Anstoß für die Publikationen, die sich mit der Frage des abdominalen Gleichgewichts beschäftigten. Trastour und Monteuis haben die Splanchnoptose in Beziehung gebracht zur Störung dieses abdominalen Gleichgewichts (*déséquilibre du ventre*).

Landau hob in seiner Monographie die große Bedeutung des Hängebauches der Frauen hervor. Für ihn sind die Splanchnoptose usw. sekundäre Zustände. Die Bedeutung welcher Bauchdecken betonen: Morris, Fleiner, Curschmann, Schwerdt, Neumann, Quincke. Lindner geht noch weiter und macht für die Eingeweideverlagerungen speziell die Wanderniere nicht bloß den Hängebauch von Frauen, die geboren haben, verantwortlich, sondern auch den bei Nulliparen, wo eine Atonie der Bauchdecken besteht.

Zunächst war man sich nicht darüber klar, welche Faktoren die Eingeweide in ihrer normalen Lage erhielten. Weisker wies den Ligamenten die Hauptrolle zu. Bald aber erkannte man, daß die Ligamente, abgesehen von ihrer Bedeutung für die Zuleitung der Gefäße und Nerven, nur die Funktion hatten, die Organe wie Zügel vor dem Durcheinanderfallen zu bewahren, diese aber nicht eigentlich stützten (Quincke, Schwerdt und Meltzing). Was die Organe in der Lage hält, ist ihre Anordnung in einem geschlossenen Raum: der Bauchhöhle (Hertz). Hierdurch wurde der Streit um die Bedeutung des intra-abdominalen Drucks entfacht. Schatz glaubte, daß die Bauchmuskeln einen positiven Druck im Abdomen erzeugen (s. u.). Schon früher hatte Braune die richtige Ansicht ausgesprochen, daß die Bauchmuskeln gewöhnlicherweise überhaupt keinen Druck auf den Inhalt der Bauchhöhle ausüben. Dem schließt Weisker sich in seiner Kritik der Schatzschen Theorie an. Die Eingeweide würden durch ihre Ligamente ihr Gewicht auf die Wirbelsäule und indirekt auf den Thorax übertragen und üben normalerweise weder einen Druck auf die vordere Bauchwand aus, noch würden sie durch einen solchen gehalten.

Leßhaft hebt hervor, daß in der Bauchhöhle normalerweise keine leeren Räume bestehen (Horror vacui von Luschka), und daß die Organe infolgedessen verhindert werden, sich voneinander zu entfernen. Er vergleicht die Bauchhöhle in dieser Hinsicht mit den Gelenken.

Schwerdt unterscheidet den Spannungsdruck (Druck der Bauchdecken) und den Belastungsdruck, der hervorgerufen ist durch die Schwere der Bauchorgane (s. u.). Bei der Enteroptose sinkt der Spannungsdruck relativ zum Belastungsdruck. Wagner und Repreff (zit. nach Wolkow - Delitzin) haben ebenfalls Untersuchungen über die abdominalen Druckverhältnisse gemacht.

Mehr gefördert worden sind die Anschauungen über das Gleichgewicht in der Bauchhöhle durch Kelling. Nach ihm entspricht der Druck an einem Punkt in der Bauchhöhle des stehenden Menschen einfach dem einer Wassersäule, deren Höhe so groß ist, wie die Entfernung des Punktes vom tiefsten Punkt der Bauchhöhle. Auch auf den Grad der Füllung, z. B. des Magens, des Darms kann es infolgedessen nicht ankommen. Die Bauchwand paßt sich diesen Schwankungen an.

Wolkow und Delitzin fassen in ihrem ausgezeichneten Werke über die Wanderniere die Mechanik der Bauchhöhle so auf. In einen Muskelballon: Bauchwand, Zwerchfell Beckenboden (*Constrictor abdominis externus*) ist ein zweiter Ballon, der Peritonealsack eingeschaltet, der infolge des Hermetismus der Bauchhöhle als ganzes wirkt, in diesen zweiten ein dritter, der im wesentlichen aus den muskulösen Hohlorganen sich zusammensetzt (*Constrictor abdominis internus*). *Constrictor abdominis internus* und *externus* stehen nun in einer Wechselwirkung zueinander in dem Sinne, daß, wenn z. B. der innere Konstriktor sich ausdehnt, der äußere automatisch ausweicht; wenn der äußere sich kontrahiert (Bauchpresse), der innere Ballon komprimiert wird. Wolkow und Delitzin haben außerdem

durch eine große Reihe von Versuchen sehr wesentlich die Lehre von der Enteroptose, besonders die Lehre von der Wanderniere gefördert.

Mathes hebt in einer sehr eingehenden Arbeit besonders die Bedeutung eines wohl ausgebildeten Brustkorbes und kräftiger Lungen für die Lageerhaltung der Bauchorgane hervor.

Die bisher genannten Mitteilungen haben sich hauptsächlich mit der Frage der mechanischen Einflüsse des Abdomens beschäftigt. Zugleich mit der Entwicklung dieser Lehre bildete sich aber eine andere aus, welche die Enteroptose als eine Konstitutionsanomalie auffaßt und sich weniger mit der Statik der Organe der Bauchhöhle befaßt.

Schon Glénard ging soweit, gelegentlich kongenitale Einflüsse geltend zu machen. Eine Schwäche der Gewebe, basierend auf einer kongenitalen Minderwertigkeit, ist auch sonst bereits von einer Reihe von Autoren betont worden (Tuffier, Obraszoff usw.).

Am schärfsten und extremsten aber hat Stiller sich zu der Frage der Splanchnoptose gestellt: er faßt sie als ein Degenerationsphänomen auf. Demgegenüber kommen für Stiller die Untersuchungen über die Statik der Bauchorgane erst in zweiter Linie. Er hat den Namen geprägt *Asthenia universalis congenita*. Wir werden davon unten noch mehr hören. So einseitig die Stillersche Lehre in ihrem ganzen Radikalismus ist, so hat sie doch den oft recht kleinlichen Erklärungsversuchen der Eingeweidesenkung die Spitze abgebrochen und in sehr klarer Weise ein vorher zu wenig berücksichtigtes Moment hervorgehoben. Der Stillerschen Lehre schließt sich besonders Albu an. Ewald nimmt ihr gegenüber eine Mittelstellung ein. Mathes steht ihr günstig gegenüber, hat die Stillersche Lehre zum Teil erweitert und modifiziert. Eine Menge Tatsachen sind seither bekannt geworden, welche körperliche Anomalien, seien sie degenerativer oder anderer Natur, in Zusammenhang mit der Splanchnoptose bringen, so die Beziehungen der Wanderniere zum Körperbau (Wolkoff-Delitzin, Becher und Lenhoff), die Ähnlichkeit der Organe des Enteroptotikers mit denen des Fötus usw. (Rosengart). Hierüber unten mehr.

III. Gegenstand des Problems der Splanchnoptose.

Will man sich in dem Wust von Theorien, die über die Splanchnoptose existieren, zurechtfinden, so muß man vor allem zweierlei auseinanderhalten, was vielfach nicht scharf genug getrennt wird: 1. die Frage, welches die rein mechanischen Bedingungen sind, unter denen es zu einer Eingeweidesenkung kommen kann oder die gegeben sein müssen, wo eine Eingeweidesenkung vorliegt und 2. die Frage danach, wie und warum im einzelnen Falle diese mechanischen Vorbedingungen entstanden sind und 3. kommt hinzu, sich zu fragen, was die Folgen der veränderten rein mechanischen Bedingungen sind, ob die Symptome der Splanchnoptose ganz oder nur teilweise daraus erklärt werden können, ob nicht vielleicht ein Teil der Symptome direkte Folgen einer tiefer liegenden Ursache sind und die Verlagerungen nur Koeffekte, denen gar keine große Bedeutung zukommt.

IV. Die Mechanik der Lagerung der Baueingeweide.

Um die erste Frage betrachten zu können, müssen wir ziemlich weit ausholen und dem Problem näher treten, was es eigentlich ist, was die Bauchorgane in ihrer Lage erhält. Wir können dabei wohl voraussetzen, daß es für jedes Organ noch spezielle Befestigungsmittel gibt; aber der größte Teil der Organe der Bauchhöhle liegt mehr oder weniger beweglich in einem großen Hohlraum und es muß daher etwas Gemeinsames bestehen, was für die Lage der Organe von Bedeutung ist. Wenn wir Lageveränderungen von Bauchorganen bei einzelnen Menschen sehen, die wir bei einem kerngesunden Menschen nicht finden, so müssen irgendwelche mechanische Ursachen vorhanden sein, entweder

Mißbildungen des Organs oder Beeinflussungen von seiten der Nachbarorgane, der Bauchwand usw. Was hält also beim Gesunden die Bauchorgane in ihrer Lage:

1. Schneidet man an der stehenden Leiche den Bauch auf, so fallen die Därme vor. Andere Organe, die besser befestigt sind, sinken nur etwas herunter. Hieraus geht hervor, daß die **Ligamente**, die Gekröse, Aufhängebänder, Peritonealduplikaturen etc. es nicht sein können, was die Organe in ihrer Lage hält.

Diese Anschauung hatte hauptsächlich Weisker vertreten und es so zu erklären versucht, daß auf der vorderen Bauchwand überhaupt kein Druck lastet, weil das Gewicht der Organe durch die Ligamente auf Wirbelsäule und Thorax übertragen wird. Wenn auch das Peritoneum nach den Versuchen von Scarpa und Huschke eine große Festigkeit hat, ein Stück Peritoneum, ohne zu reißen, einen Zug von 50 Pfund aushält (Kofmann, nach Wolkoff - Delitzin), so ändert das nichts an der Sache. Das Entscheidende ist auch nicht, wie Charney hervorhebt, daß man sich nicht vorstellen könne, daß die Träger der Blutgefäße und Nerven eine grobe mechanische Funktion zu erfüllen hätten.

Das Entscheidende ist die Tatsache, daß die Ligamente erst bei abnormen Verlagerungen gespannt werden. Wohl die einzige Ausnahme machen die weiblichen Genitalien. Es stehen sich aber auch hierüber immer noch zwei Anschauungen gegenüber; was beim Genitalprolaps das Wesentliche ist, ob die Erschlaffung des Beckenbodens oder eine Insuffizienz der Haltebänder des Uterus (Ligam. rotunda, des perimetrischen Bindegewebes, Retinacula uteri von Martin), darüber wird noch gestritten.

Hodge, Schulze, Küstner, Martin betonen die Wichtigkeit der muskulösen Elemente in diesen Ligamenten. Für Fehling ist die normale Beschaffenheit des Uterus das Wichtigste. Schroeder, Emmet, Franz sehen das Wesentliche im Beckenbindegewebe, Winckel in den Gefäßen der Ligamenta lata.

Demgegenüber sind Halban und Tandler in sehr ausführlichen und exakten Arbeiten für die Bedeutung des muskulösen Beckenbodens eingetreten. Sie messen den „Ligamenten“, dem Beckenbindegewebe, den Gefäßen nur eine recht untergeordnete Bedeutung zu. Diese können höchstens die Gebärmutter in der „Schwebe erhalten“, aber nie dauernd stützen. Dem Genitalprolaps fassen sie als eine Hernie des Beckenbodens auf. Derselben Ansicht ist Krönig.

Also auch bezüglich der weiblichen Genitalien neigt man heute mehr dazu, die Bedeutung der Ligamente nicht zu hoch anzuschlagen. Aber immerhin sind die Ligamente des Uterus mit ihren Muskelfasern etwas anderes als die Gekröse des Darms, die Aufhängebänder der Leber etc.

Gänzlich bedeutungslos sind darum die „Ligamente“ für die Lagerhaltung der Baueingeweide nicht, sie dienen den Organen als Zügel, verhindern, daß sie durcheinander fallen (Quincke).

2. Sind die Ligamente nicht dazu berufen, die Organe zu tragen, so ist das Nächstliegende anzunehmen, daß die Organe in die Bauchhöhle wie in einen Sack hinein gepackt sind, in der Bauchhöhle „verstaute“ sind. Das trifft schon ungefähr das Richtige. Nur wird dadurch noch nicht erklärt, warum es im einzelnen Falle zur Senkung einzelner Bauchorgane kommt. Dies führt zur Frage nach dem **intraabdominalen Druck**.

Schon im Jahre 1871 hat Braune gesagt, daß die Bauchhöhle vollständig von den Organen, die sie beherbergt, ausgefüllt würde. Die Muskeln der Bauchwand übten keinen Druck auf den Inhalt der Bauchhöhle aus, es sei denn, daß sie dazu verwandt werden, als Bauchpresse tätig zu sein.

Hauptsächlich Schatz war es, der die Existenz eines intraabdominalen Druckes behauptet hat.

Beim stehenden Menschen sollen die Bauchmuskeln den gesamten Abdominalinhalt unter einen gewissen Druck setzen. Schatz vergleicht die Wirbelsäule mit einem Mast, der nach vorne und seitlich durch Spannseile gestützt ist: die Muskeln der seitlichen und vorderen Bauchwand. Die Rippen und Brustwand entsprechen den seitlich ausladenden Stangen am Mastbaum, die für die Spannseile als Spreizen dienen. Wo diese Spreizen fehlen (im Bereich der Bauchhöhle) wird von den sich kontrahierenden Bauchmuskeln ein Druck auf die unter liegenden Weichteile ausgeübt.

Schwerdt behauptet ebenfalls, daß die Bauchmuskeln einen Druck auf die Eingeweide ausüben; er bezeichnet diesen Druck als Spannungsdruck.

Dem stellt er gegenüber den Belastungsdruck. Er nimmt wie Weisker das spezifische Gewicht des Inhaltes der Bauchhöhle gleich 1 an. Die höher liegenden Organe drücken vermöge ihrer Schwere auf die tiefer liegenden. Ist der Druck im Magen gemessen gleich 11, im Rektum gleich 39, so ist der Spannungsdruck gleich 11, der Belastungsdruck gleich $39 - 11 = 28$ cm. Außerdem nennt er Spannungsdruck den Druck, der von der Wand der Organe auf deren Inhalt ausgeübt wird. Der Blähungsdruck, als ein viertes Moment, kommt nur unter pathologischen Umständen zustande.

Bei der Splanchnoptose findet nun Schwerdt einen herabgesetzten Spannungsdruck und einen gesteigerten Belastungsdruck.

Die Lehre vom intraabdominalen Druck wimmelt von Unklarheiten. In Wirklichkeit liegen die Dinge viel einfacher, wie Kelling gezeigt hat. Bei aufrechter Körperhaltung ruhen die Organe der oberen Partie der Bauchhöhle auf den Dünndärmen wie auf einem Kissen. In der Ruhe üben die Bauchmuskeln auf den Inhalt der Bauchhöhle keinen Druck aus. Mißt man den Druck im tiefsten Teil der Bauchhöhle z. B. im Rektum oder bei Kopfstand im Magen, so ist dieser Druck immer gleich der Höhe einer Wassersäule, welche gleich ist dem Abstand des höchsten Punktes von dem tiefsten Teil der Bauchhöhle, da das spezifische Gewicht der Bauchorgane rund gleich 1 zu setzen ist (Lehre vom hydrostatischen Druck). Im übrigen stehen die Organe der Bauchhöhle unter den mannigfaltigsten Druckeinwirkungen, die weiter unten noch behandelt werden sollen. Aber einen intraabdominalen Druck als eine konstante Größe, als etwas gar, wodurch die Bauchorgane in ihrer Lage erhalten werden, gibt es nicht.

3. Wodurch werden denn nun aber die Bauchorgane in ihrer Lage erhalten?

Da ist zunächst der Tatsache zu gedenken, daß es in der Bauchhöhle **keine leeren Räume** gibt. (Horror vacui von Luschke). Öffnet man an der stehenden Leiche die Bauchhöhle, so saust die Luft durch die Öffnung hinein, vorausgesetzt, daß keine pathologische Spannung des Bauchinhaltes besteht. Nach Leßhaft tritt sofort eine Veränderung der Lage der Eingeweide ein, wenn die Bauchhöhle durch ein kleines Loch eröffnet wird. Leßhaft vergleicht die Verhältnisse in der Bauchhöhle mit den Verhältnissen in manchen Gelenken: Der äußere Luftdruck (außerdem auch die Muskelaktion) drückt die Organe gegen einander und duldet keine leeren Räume. Wolkow und Delitzin haben gezeigt, daß nach Abpräparieren der muskulösen Bauchwand die Organe als ein großes Paket beisammen bleiben, wenn auch das Abdominalprofil in dem Sinne verändert wird, daß der untere Teil des Bauches sich vorwölbt, aber sofort erheblich herabrücken, wenn man bei der stehenden Leiche den Bauchfellsack öffnet.

4. Der Hermetismus der Bauchhöhle, wie Wolkow und Delitzin diese Erscheinungen nennen, hat aber nur zur Folge, daß der Bauchinhalt als Ganzes ein bestimmtes Volumen bewahrt (daß er sich nicht vergrößert durch das Hin-

zutreten luftgefüllter Räume), schützt ihn aber nicht vor Formveränderungen. Käme es nur auf den Hermetismus der Bauchhöhle an, so würde der untere Teil des Bauches nach vorne sinken, wir hätten einen Hängebauch. Dies zeigen wieder die Versuche von Wolkow und Delitzin. Wie schon soeben angedeutet wurde, wölbt sich nach Abpräparieren der muskulösen Bauchwand der untere Teil des Bauches etwas nach vorne. Ebenso würde bei Erschlaffung des Beckenbodens der Eingeweidesack durch den Beckenring sich nach unten drängen können. Daß das nicht geschieht dafür sorgt der muskulöse Beckenboden. Erhält also der Hermetismus der Bauchhöhle das Volum der Baucheingeweide, so erhält die **muskulöse Wand**, die getragen wird von dem Knochengüst, die Form der Bauchhöhle.

Im einzelnen hat man sich das so vorzustellen: Das Skelett liefert die Stütze für den Ansatz der Muskeln. Es besteht aus dem Becken, der Wirbelsäule und dem Brustkorb. Letzteren können wir uns der Einfachheit halber vorstellen als einen mit seiner Fläche von vorne unten nach hinten oben schräg gestellten Reifen. Ein Hinuntersinken der Eingeweide durch den Beckenring verhindert der muskulöse Beckenboden und die Becken-Faszien. Ein Ausweichen nach der Brusthöhle verhindert das Zwerchfell. Und endlich wird dieser „Muskel-faszienmantel“ geschlossen durch die seitlichen und vorderen Bauchmuskeln, welche teils die Bauchhöhle umkreisen, von der Wirbelsäule beginnend und dort endend, teils vom Beckenrand zum Brustkorbrand ziehen. Der Muskelfaszienmantel gleicht einem Topf, dessen Boden das Diaphragma pelvis, dessen gewölbter Deckel das Zwerchfell, dessen Wand die vorderen und seitlichen Bauchmuskeln sind. Wolkow und Delitzin nennen diesen Muskelmantel den äußeren Muskelballon und teilen ihm die Rolle eines Constrictor abdominis externus zu. (S. oben.)

Dieser Muskelmantel gibt also dem Bauchhöhlenpaket eine gewisse Form. Unter gewöhnlichen Umständen fällt der vorderen Bauchwand die Aufgabe zu, Schwankungen im Volum des Bauchinhaltes auszugleichen. Senkt sich das Zwerchfell bei der Atmung, füllt sich der Magen, blähen sich die Därme, dehnt sich die Blase aus, so gibt die vordere, in geringerem Maße die seitliche Bauchwand, so weit nach, als notwendig ist, um das Paket der Baueingeweide in einer, sagen wir, wohlgerundeten Form zu halten, ohne daß ein Druck nach dem Inneren der Bauchhöhle entstände. Daher kommt es auch, daß man in den Magen bequem 2 Liter Wasser eingießen kann, ohne daß der Druck in den tieferen Teilen der Bauchhöhle steigt (Weisker). Denn der Bodendruck in einem Gefäß hängt ja, wie Kelling ausführt, nicht von der Menge des Inhaltes, sondern von dem Bodenabstand des oberen Wasser-niveaus ab.

Wird nun in diesen Muskelfaszienmantel irgend ein Defekt gesetzt, so fragt es sich, ob er durch vikariierendes Eintreten anderer Bauchmuskeln kompensiert werden kann. Entsteht z. B. ein mäßiger Genitalprolaps bei Frauen, die geboren haben, besteht eine große Hernia inguinalis, so fragt es sich, ob die vorderen und seitlichen Bauchmuskeln noch den nötigen Tonus besitzen, um die durch das Ausweichen der Eingeweide bedingte Raumvergrößerung zu kompensieren. Ist der Genitalprolaps, der Bruchsack nicht zu groß, so wird das den Bauchmuskeln glücken. So sehen wir denn bei Frauen mit mäßigem Genitalprolaps, bei Männern mit relativ großen Hernien, wenn nur die vorderen

Bauchmuskeln intakt sind, keine Dislokation der Eingeweide der oberen Bauchhöhle: des Colon transversum, des Magens, der Leber eintreten. Anders, wenn die Anforderungen, die an die Bauchwand gestellt werden, zu große sind, oder wenn die Bauchwand selber erschlafft ist. Das Zwerchfell, das seine Funktion bei der Atmung hat, wird ja nur in geringem Maße kompensierend eintreten können. Außerdem könnte diese kompensierende Wirkung nur in einem weiteren Herabdrücken der Eingeweide bestehen.

Kommt es zu einer Erschlaffung der Bauchwand, die hauptsächlich berufen ist, Volumschwankungen auszugleichen, so wird die geringe Ausgiebigkeit des Diaphragma pelvis nichts ausrichten können. Es wirkt dann nur noch der Hermetismus der Bauchhöhle, und ein mäßiges Herabsinken der Organe der oberen Bauchhöhle ist die Folge. In der Tat ist der Hängebauch eine der hauptsächlichsten Ursachen der Splanchnoptose. In praxi kommt der Hängebauch besonders bei Frauen, die geboren haben, vor, die zugleich an Erschlaffung des Beckenbodens leiden: hier ist der Muskelmantel an zwei Stellen defekt geworden.

Ist also die Bauchwand erschlafft, so rücken die Dünndärme nach unten, d. h. das Kissen, auf dem die Organe des oberen Teils der Bauchhöhle ruhen, wird flacher, es folgen Magen, Kolon, Leber, Milz.

5. Aber so einfach liegen die Verhältnisse doch nicht. Wir haben noch ein Moment zu berücksichtigen, nämlich die Raumverhältnisse im oberen Teil der Bauchhöhle, dem **Hypochondrium**, die Wirkung des Zwerchfells und der **Lungen**.

Schon Leßhaft hat die Ansicht ausgesprochen, daß der Luftdruck die Organe in die Wölbung des Zwerchfells hineinpreßt, in ähnlicher Weise, wie wir das vom Schenkelkopf bezüglich der Hüftpfanne kennen. Im einzelnen sind die Dinge hier aber noch komplizierter. Besonders Mathes hat der Bedeutung des Lungenzuges eine ausführliche Darstellung gewidmet.

Bekanntlich ist der Akt der Ausatmung etwas rein passives, bedingt durch die Elastizität der Lungen. Im Zustande des Expiriums haben die in dem luftdicht abgeschlossenen Brustraum liegenden Lungen immer noch die Tendenz sich zusammenzuziehen, da sie sich in einer geringen Überdehnung befinden. Der Zug derselben, der negative Druck im Brustraum, beträgt nach Donders 9 mm Hg. Bei Vergrößerung des Brustraumes bei der Einatmung dehnt sich die Lunge, ihre Zugkraft wächst, der negative Druck steigt auf 30 mm (Donders). Dieser Zug muß sich natürlich auf die Organe der Bauchhöhle übertragen und zwar in seiner vollen Wirkung, so lange das Zwerchfell erschlafft ist. Die Wirkung des Lungenzuges wird sich infolge des Hermetismus auf die Organe der Bauchhöhle so weit nach unten fortsetzen, als sie nicht durch ein Nachgeben der Bauchwände ausgeglichen wird. Die Organe des Hypochondriums, vor allem die schwere und kompakte Leber, stehen also direkt unter dem Einfluß des Zugs der Lunge. Beim stehenden Menschen ziehen sie ihrerseits im selben Maße bis zur Herstellung des Gleichgewichtszustandes das Zwerchfell nach unten. Öffnet man an der hängenden Leiche den Thoraxraum, so sinken die Organe des Hypochondriums herab. Stört man den Hermetismus der Bauchhöhle bei uneröffnetem Thorax, so rückt bei hängenden Leichen nach Wolkow und Delitzin das Zwerchfell erheblich höher. Natürlich hat

die Atmung infolge dieser Verhältnisse den größten Einfluß auf die Lagerung der Baueingeweide. Daher müssen wir auf die Mechanik der Atmung eingehen.

Leider bestehen aber noch viele Unklarheiten über die Rolle, die das Zwerchfell und zwar die Zwerchfellkuppel bei der Atmung spielt. Zunächst ist es noch immer nicht sicher, ob die Zwerchfellkuppel sich aktiv bei der Atmung beteiligt. Denn da die ringförmige Linie, an die das Zwerchfell sich ansetzt, bei der Hebung des Thorax selber vergrößert wird, so könnte die Abflachung lediglich eine Folge der Vergrößerung dieses Ringes sein. Die meisten Autoren sind indes der Ansicht, daß bei der Abflachung der Zwerchfellkuppel in erster Linie dem Zwerchfell eine aktive Rolle zukommt. Nach Hasse könnte aber trotzdem bei tiefer Inspiration die Raumminderung in der Bauchhöhle infolge der Zwerchfellkontraktion überkompensiert werden durch die Hebung der Rippen.

Denken wir uns das Zwerchfell zunächst einmal inaktiv, so muß die Abflachung des Zwerchfells beim Inspirium erfolgen 1. durch Erweiterung des knöchernen Ringes, an dem es befestigt ist, 2. beim Stehen, zunächst rein passiv, durch den vermehrten Zug der Bauchorgane. Dieser vermehrte Zug ist dadurch bedingt, daß die Bauchorgane infolge Hebung des Brustkorbes, vermöge des Hermetismus, gehoben werden. In diesem Falle müßte also beim Inspirium der Bauchraum in seinem oberen Teil sich vergrößern. Es müßte eine Einziehung der Bauchdecken unterhalb des Nabels erfolgen.

Anders, wenn das Zwerchfell bei der Atmung im Stehen sich kontrahiert. Dann könnte es sein, daß durch die Zwerchfellkontraktionen der obere Bauchraum trotz Hebung des Brustkorbes und Erweiterung seines Querschnittes eine Verengung erfährt. Das muß aber nicht sein, daß die Zwerchfellkontraktionen so ausgiebig sind. Also auch wenn nachgewiesen würde, daß der obere Bauchraum sich bei der Atmung im Stehen vergrößert, ist damit noch nicht (wie Mathes glaubt) bewiesen, daß das Zwerchfell sich nicht aktiv bei der Atmung beteiligt. Verkleinert sich aber der Bauchraum, so ist allerdings eine aktive Mitbeteiligung des Zwerchfelles erwiesen. In diesem Falle müßte es zu einer Vorwölbung der unteren Teile des Bauches kommen. Nach der Ansicht von Groedel (Med. Klinik 1908) wölbt sich der Bauch bei der Atmung vor. Ganz sicher ist das nicht, aber wahrscheinlich. Ob eine Vorwölbung der unteren Bauchdecken unter normalen Verhältnissen während der Einatmung beim Stehen stattfindet, ist deswegen etwas schwierig zu erkennen, weil der Oberbauch infolge Hebung des Thorax ja auch in Bewegung ist und daher sind auch Messungen Täuschungen unterworfen. Sieht man aber einen normalen Menschen einatmen und ist man im Zweifel, ob die unteren Bauchpartien sich vorwölben, so spricht das dafür, daß sie sich in der Tat vorwölben. Denn schon ein Verharren in derselben Frontalebene müßte bei dem Hervortreten des Oberbauches beim Inspirium als eine Einziehung des Unterbauches imponieren. Nun kommt es allerdings bei Leuten mit sehr kräftigem Thorax auf der Höhe des Inspiriums zur Einziehung des Unterbauches, und es ist wohl denkbar, daß bei maximaler Inspiration eines sehr kräftigen Thorax die Komponente der Raumvergrößerung durch die Thoraxhebung die Komponente der Raumverkleinerung durch die Zwerchfellkontraktion überwiegt. Das würde bedeuten, daß sowohl Brust- als Bauchhöhle sich erweitern, aber die Brusthöhle relativ mehr als die Bauchhöhle. Für die maximale Inspiration liefert vielleicht sogar eine Zwerchfellkontraktion bei gut gebautem Thorax gar nicht das mechanische Optimum, da bei starker Erweiterung des Ringes, an dem sich das Zwerchfell ansetzt, dieses direkt zum Antagonisten der Thoraxheber wird. Für das normale mittlere Inspirium gilt es aber wohl, daß infolge der Zwerchfellkontraktion eine Verkleinerung des oberen Bauchraumes zustande kommt. Mathes hat durch Einführung eines Kolpeurynters in die Vagina die Drucke gemessen im Stehen und im Liegen, bei ruhiger und forzierter Atmung und gefunden, daß der Druck, durchschnittlich — 2 bei ruhiger Atmung, bis auf — 10 bei tiefer Atmung sinken kann. Ob aber Druckmessungen in der Vagina als einwandfrei gelten können, ist nicht sicher, und wenn ein negativer Druck wirklich im unteren Bauchraum vorhanden sein sollte, so ist nicht einzusehen, warum er nicht durch die Bauchdecken ausgeglichen werden könnte, auch nicht gewiß ob dieser negative Druck die Tendenz hat, die Organe nach oben zu ziehen. Das Entscheidende wäre, wenn man feststellen könnte, ob der untere Bauchraum sich verkleinert. Bemerkenswert ist, daß auch in einem Falle Mathes' von hochgradigster Splanchnoptose, wo also eine Insuffizienz des Thorax vorlag, dieselben Druckschwankungen in der Vagina konstatiert wurden. Es ist also wahrscheinlich, wenn auch vielleicht nicht ganz sicher, daß auch beim Stehen das Zwerchfell während des Einatmens sich kontrahiert.

Sicher ist dagegen, daß beim Liegen, bei ruhiger Atmung, das Zwerchfell sich kontrahiert, da ja im Liegen der Zug der Baueingeweide nach unten wegfällt. Mathes hat bei seinen Messungen im Liegen bei ruhiger Atmung positive Werte gefunden ($+ \frac{1}{2}$ bis $+ 4$), bei tiefer eine Druckzunahme auf bis $+ 10$. Daraus schließt er, daß beim Liegen sich das Zwerchfell im Gegensatz zum Stehen aktiv beteiligt.

Ob dieser Schluß gerechtfertigt ist, ist durchaus ungewiß. Wir dürfen wohl sagen, daß bei der Kompliziertheit des Atemmechanismus auch bei gesunden Personen individuelle Verschiedenheiten vorkommen, die teils auf Gewöhnung beruhen (kostaler und abdominaler Atmungstyp), teils willkürlich erzeugt werden können.

Soviel ist aber zweifellos, daß die Lage der Baueingeweide in hohem Maße abhängig ist von dem Atemmechanismus, daß die Raumverhältnisse des Hypochondriums die größte Bedeutung bei der Splanchnoptose haben, und daß auch die mechanischen Verhältnisse um so günstiger liegen, je ausgiebiger beweglich der Thorax ist. Es ist besonders das Verdienst von Mathes, dieses eingehend klargelegt zu haben.

Je schwächer der Zug der Lungen ist, um so weniger können sie dazu beitragen, die Organe des Hypochondriums hochzuziehen. Je mehr der Thorax „hängt“, in seinen vorderen Partien gesenkt ist, um so ungünstiger ist die Angriffsrichtung des Lungenzuges, um so weniger haben die Organe Platz im Hypochondrium. Ferner um so mehr werden die Ansätze der Rekti genährt und ein Hängebauch erzeugt. Ferner ergeben sich aus dem Mechanismus der Atmung wichtige Gesichtspunkte für die Bedeutung der Schnürwirkung und für die Therapie und Prophylaxe der Splanchnoptose. Endlich mißt Böhm der Atmung eine wichtige Bedeutung für die Fortbewegung des Darminhalts zu.

6. Nun fehlt uns nur noch ein Moment in der Mechanik der Lagerung der Baueingeweide; das ist das **Volum des Bauchinhaltes**. Dieses ist bekanntlich auch wechselnd: Einmal physiologischerweise durch die Füllung des Darmkanals, der Harnblase, der Blutgefäße, dann durch die Vergrößerung der schwangeren Gebärmutter, endlich bei pathologischen Vorgängen: übermäßige oder abnorm geringe Fettanhäufung, abnorme Leere des Darms bei Hungerzuständen, Flüssigkeitsansammlungen im Bauchraum, Geschwülste im Bauch. Normalerweise ist das Volum des Bauchinhaltes veränderlich, da er zu einem beträchtlichen Teil aus Gasen besteht. Er ist kompressibel. Fälschlich nennt man „Bauchpresse“ die vorderen und seitlichen Bauchmuskeln. Richtiger wäre es, Bauchpresse den gesamten, die Bauchhöhle umgebenden Muskelmantel zu nennen. Kontrahieren sich Zwerchfell, Beckenbodenmuskulatur, vordere und seitliche Bauchwand, so wird der Inhalt komprimiert, theoretisch am stärksten in der Stellung der Ausatmung.

Das Volum des Bauchinhaltes hängt also, so lange die Bauchpresse nicht in Tätigkeit gesetzt ist, von dem Füllungszustand des Darmkanals, der Harnblase (und der Blutgefäße, was keine große Rolle spielt) ab. Jedes Hohlorgan hat aber seinen eigenen Tonus, der gelegentlich bei Kontraktionen einen beträchtlichen Druck erzeugen und so zu einer Verkleinerung des Organs führen kann. Es ist wiederum die vordere Bauchwand, die die verschiedenen Füllungszustände der Hohlorgane der Bauchhöhle ausgleicht. Aber das geht nur bis zu einem gewissen Grad: bei übergroßer Füllung des Bauchraumes (Aszites, Schwangerschaft, übermäßige Fettanhäufung, übermäßige Ausdehnung von Magen und Darm) kommt es zu einer Spannung der Bauchdecken, es entsteht ein wirklicher intraabdominaler Druck, eine Kompression des Bauch-

inhaltes. Bei übertriebener Inanspruchnahme, wie z. B. bei der Schwangerschaft, großen Tumoren, wird die Bauchwand allmählich geschädigt. Wird dann die Volumvermehrung beseitigt, so wird die Bauchwand insuffizient und wir haben den Hängebauch — eine der gewöhnlichsten Ursachen der Splanchnoptose.

7. Es ergibt sich also, daß das Gros der Unterleibsorgane in seiner Lage erhalten wird durch die **verschiedensten** Momente, die zusammenwirken, und von denen die wichtigsten sind: Der Lungenzug, der Hermetismus der Bauchhöhle und besonders der die Bauchorgane allseitig umgebende Muskelmantel. Die Ligamente haben nur den Zweck zu verhindern, daß die Organe durcheinanderfallen. Sie haben nicht die Aufgabe, die Organe zu tragen. Wird ihnen das zugemutet durch Veränderung der Statik, so kommt es zu Schmerzen, zu ständigen Dehnungen, Stauung und schließlich müssen sie die Rolle des Tragens der Eingeweide doch aufgeben, weil sie insuffizient werden. Die Hauptleistung in der Statik der Bauchorgane kommt den vorderen und seitlichen Bauchmuskeln zu, welche mit einer unglaublichen Präzision und Feinheit alle Veränderungen des Druckes der Bauchhöhle ausgleichen und vermöge ihres Tonus jeweilig nur denjenigen geringen Druck ausüben, der zur Lageerhaltung nötig ist. Somit ist die Lageerhaltung der Baucheingeweide in einem sehr wesentlichen Teil eine Leistung des Nervensystems, die automatisch vor sich geht, genau wie die Erhaltung des Gleichgewichtes beim Stehen und Gehen.

Für die einzelnen Organe sind natürlich noch außerdem allerhand Spezialmomente von Bedeutung. So wirkt der Lungenzug vorwiegend auf die Organe des Hypochondriums, besonders auf die Leber, bei den weiblichen Genitalien spielen die Bänder eine größere Rolle als bei den anderen Organen. Daß der Mastdarm für gewöhnlich nicht prolabiert, hängt in erster Linie von seinem Tonus ab, dann aber auch von der Schlußfähigkeit des Sphincter ani, dem Grade der Festigkeit, mit der er weiter oben fixiert ist, dem Hochstand der Douglasschen Falte etc. (Vgl. Ludloff, Samter, Beresnegrowski.)

Für die Nieren kommen die geschilderten allgemeinen Einflüsse der Statik der Bauchorgane auch in Betracht. Allein hier ist das Ausschlaggebende nach den hervorragenden Untersuchungen von Wolkow und Delitzin eine besondere anatomische Gestaltung der Nischen, in denen sie gelagert sind. Auf alle diese Dinge kann hier nicht eingegangen werden.

V. Die Störungen des abdominalen Gleichgewichts und die Ursachen dieser Störungen; die Bedingungen, welche zu einer Verlagerung der Organe führen.

Wir reden zunächst nur von den Bedingungen, die zu einer allgemeinen Splanchnoptose führen können. Die isolierte Senkung eines Eingeweidetes kann Teilerscheinung oder Beginn einer allgemeinen Splanchnoptose sein, sie kann auch eine rein lokale Erscheinung sein. Dieses letztere berührt uns zunächst noch nicht.

Die mechanischen Bedingungen, welche zu einer allgemeinen Splanchnoptose führen oder bei derselben erfüllt sein müssen, wo eine solche besteht, sind nunmehr nach Klarlegung der Statik der Bauchorgane leicht zu überblicken. Sie können folgende sein:

1. Defekte oder Insuffizienz des Muskelfasziemantels, der die Organe der Bauchhöhle umgibt.
2. Verringerung des Volums des Bauchinhaltes im Vergleich zur Kapazität der Bauchhöhle.
3. Ungenügende Raumverhältnisse in den oberen Partien der Bauchhöhle, im Bereich des Brustkorbes.

1. Defekte des Muskelfasziemantels.

a) Schloffheit der vorderen Bauchwand als Teilerscheinung allgemeiner Gewebsschwäche, entstanden unter dem Einfluß von Inanitionszuständen, bei Chlorose, schweren akuten Krankheiten, wird von Landau für die Ursache der Splanchnoptose auch in den Fällen gehalten, wo keine Schädigung der Bauchdecken vorliegt. Lindner sagt, daß es in den meisten Fällen von Splanchnoptose gelinge, einen gewissen Grad von Hängebauch, also eine Schloffheit der Bauchdecken festzustellen, wenn auch erst — nach Mathes — nachdem die Patienten ihren Leib allmählich entspannt haben. Die überwiegende Ansicht ist heutzutage die, daß in solchen Fällen die Schloffheit der Bauchdecken nur ein Zeichen allgemeiner Schwäche ist. Die Splanchnoptose wird nicht hierdurch hervorgerufen, sondern es bestehen bei solchen Fällen andere Momente, welche viel schwerer ins Gewicht fallen.

Sehr wichtig als direkte Ursache der Splanchnoptose ist dagegen die Erschlaffung der vorderen Bauchwand durch mechanische Schädigung der Bauchdecken. Diese kann zustande kommen durch Überdehnung infolge von Flüssigkeitsansammlungen, Tumoren, vor allem im Anschluß an die Schwangerschaft (Landau, Morris, Fleiner, Curschmann, Schwerdt, Quincke). Die Dehnung der Bauchdecken schädigt hauptsächlich die breiten Bauchmuskeln, führt zuerst nach Prochownik zu einer Überdehnung, später zu Atrophie. Landau, dem wir in erster Linie die Aufklärung des Zusammenhanges zwischen Hängebauch und Splanchnoptose verdanken, nimmt eine Schädigung aller Elemente der Bauchdecken an. Die Insuffizienz der Bauchdecken kann sich darstellen als eine Diastase der Linea alba und als eine mehr gleichmäßige Ausweitung der vorderen Bauchwand, als Hängebauch. Tillmanns hat nach einer großen Laparotomiehernie Senkung beider Nieren beobachtet. Die Bedeutung des Hängebauches für das Entstehen der Splanchnoptose wird von den meisten Autoren anerkannt. Landau stellt sie sogar, wie wir gesehen haben, so sehr in den Vordergrund, daß er auch dem Hängebauch bei intakten Bauchdecken eine ursächliche Rolle zuweist. Die Beschwerden der Splanchnoptose sind für ihn lediglich sekundäre. Die meisten Autoren unterscheiden aber zwischen einer Splanchnoptose bei intakten und bei erschlafften Bauchdecken (Ewald, Zweig, Rovsing u. a.). Ein Teil der Autoren, wie Mathes, erkennt die Bedeutung des Hängebauches wohl an, vertritt aber die Anschauung, daß es zu einer Senkung der Organe des oberen Teils der Bauchhöhle bei Leuten mit kräftigem Thorax nicht kommt, daß also immer eine Prädisposition bestehen muß, und daß vor allen Dingen die Beschwerden der Splanchnoptose nicht oder nicht allein durch die Senkung verursacht sind.

Stiller endlich legt ganz und gar den Nachdruck auf die Konstitutions-

anomalie, die unten näher beschrieben werden soll — auch bei Fällen mit Hängebauch.

b) Insuffizienz des Beckenbodens. Daß diese nach der Ansicht vieler Autoren, besonders unter dem Einfluß des grundlegenden Werkes von Halban und Tandler die Ursache für eine Senkung der weiblichen Genitalien ist, haben wir schon gesehen. Inwieweit sie eine ausgedehnte Splanchnoptose erzeugen kann, ist eine andere Frage. Einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Prolaps und Wanderniere nehmen Landau und Senator an. Die überwiegende Ansicht geht aber dahin, daß die wesentliche Ursache einer Eingeweidesenkung die fast stets mit diesen gleichzeitig zu beobachtende Erschlaffung der vorderen Bauchwand ist. Denn fast immer handelt es sich um Frauen, die geboren haben (Lindner, Kuttner). Ein häufig gleichzeitiges Vorkommen von Nierensenkung und Prolaps wird ebenfalls von Keller und Knapp zugegeben, aber in besonderer Weise erklärt. Riemann dagegen fand bei 56 Fällen von Genitalprolaps keinen Fall von Wanderniere

Eine allgemeine Splanchnoptose dürfte durch eine Insuffizienz des Beckenbodens bei intakten Bauchdecken und kräftigem Thorax nicht zustande kommen, es sei denn einmal in Ausnahmefällen bei kolossalen Prolapsen, die dann aber ihrerseits wieder so im Vordergrund stehen, daß die Beschwerden der allgemeinen Splanchnoptose zurücktreten müßten.

c) Dasselbe gilt wohl von der Wirkung großer Hernien. Auch diese werden in der Regel leicht kompensiert werden durch die Gegenwirkung der intakten Bauchdecken. Indessen finden sich in der Literatur mannigfache Hinweise auf gleichzeitiges Vorkommen von Hernien und Splanchnoptose, besonders Wanderniere. Landau zeigte, daß Nierenbeweglichkeit häufig gleichzeitig mit Hernien vorkommt, Hilbert beschreibt zwei Fälle von Nierenbeweglichkeit kombiniert mit Leistenbrüchen. Große Hernien kommen häufiger bei körperlich schwer arbeitenden kräftigen Menschen vor, die zu Splanchnoptose wenig neigen. Dagegen werden Bruchanlagen sehr häufig angetroffen auch bei schwächlichen Leuten, die an einer Insuffizienz der Gewebe leiden, welche zu Splanchnoptose disponiert. Hier tritt aber das mechanische Moment, der Raumvergrößerung der Bauchhöhle, ganz zurück.

2. Die Verringerung des Volums des Bauchhöhleninhaltes.

Die Verringerung des Inhaltes der Bauchhöhle im Vergleich zu ihrer Kapazität als Ursache der Splanchnoptose kommt wieder in Fällen in Frage, wo dieser Inhalt plötzlich vermindert wird, auch wenn wir von einem gleichzeitigen Verlust der Kontraktilität der Bauchmuskeln absehen, wie nach der Geburt, nach der Entfernung großer Tumoren. So wird verschiedentlich als mögliche Ursache der Splanchnoptose erwähnt: Ablassen von großen Flüssigkeitsansammlungen, rapider Fettschwund infolge konsumierender Krankheiten, chronische Leere des Darms (Glénard) bei Inanitionszuständen oder Dyspepsien.

Vielleicht haben diese Momente für sich allein nur eine theoretische Bedeutung. Stiller behauptet, daß es bei Inanitionszuständen, wofern es sich um ganz normale Menschen handelt, zu keiner Splanchnoptose kommt, selbst wenn die Abmagerung die höchsten Grade erreicht. Die Dyspepsie mit chro-

nischer Leere der Därme ist vielfach erst eine Folge oder wenigstens ein Koeffekt der Splanchnoptose.

Zweifellos aber bringt eine relative Volumabnahme des Bauchinhaltes eine Verschlimmerung einer bestehenden Splanchnoptose. Die Dünndärme sammeln sich in und über dem kleinen Becken, die oberen Organe werden durch das „Darmkissen“ nicht mehr in wirksamer Weise unterstützt. Der Beweis für die Bedeutung der Verringerung des Bauchfelles liegt in dem günstigen Einfluß der Vermehrung des Bauchinhaltes durch Mastkuren, durch Schwangerschaft. Es ist nämlich eine alte Erfahrung, daß Frauen, welche an Eingeweidesenkung leiden, in den letzten Monaten der Schwangerschaft sich nie gekanntem Wohlbefindens erfreuen, so daß sie nach der Entbindung an Gewicht zugenommen haben gegenüber der Zeit der Empfängnis (Maillart).

3. Raumbeschränkung im Hypochondrium und paralytischer Thorax.

Ein sehr wichtiges Moment ist endlich eine Raumbeschränkung des oberen Teils der Bauchhöhle, sei es infolge Ausdehnung des Brustraumes auf Kosten des Bauchraumes, Kompression des Thorax oder Herabsinken des Thorax.

A. Bei Emphysem werden die Organe des Hypochondriums herabgedrängt. Bial hat unter 26 Fällen von Lungenemphysem 18 mal Gastropse festgestellt. Diese hat indes keine erheblichen Erscheinungen gemacht. Ferner fand Bial unter 18 Fällen von Thoraxverbildungen 12 mal Gastropse.

B. Das praktisch wichtigste ist die Wirkung der Kleidung auf das Hypochondrium: Korsett und geschnürte Rockbänder. Die Literatur über das Korsett und über die schnürende Wirkung von Rockbändern ist so immens, daß nur die hauptsächlichsten Gesichtspunkte hervorgehoben werden können.

Der erste, der auf die Schädlichkeit des Korsetts und dessen Einfluß auf die Lagerung der Bauchorgane aufmerksam gemacht hat, war Cruveilhier (im Jahre 1849). Er hat besonders auf die Wirkung auf Leber und Niere hingewiesen. In der Folgezeit ist dann der schädliche Einfluß des Korsetts hochgradig übertrieben und schematisiert worden.

Die schädliche Wirkung des Korsetts besteht in Kompression des Thorax. Hierdurch wird die Leber nach hinten und unten gedrängt, diese drückt wiederum die rechte Niere nach unten (Müller-Warneck). Betreffs des Magens ist nach Fleiner die erste Folge der Raumbehinderung im Hypochondrium infolge des Schnürens, daß der Magen sich nicht mehr so stark füllen kann wie früher. Wird ihm aber mehr zugemutet, so dreht sich die große Krümmung nach unten. Ein muskelkräftiger Magen überwindet die größere Hubhöhe, ein schwacher wird ektatisch, und es kommt zu Knickungen. Nach Kußmaul und Bouveret wird der Magen infolge der Schnürwirkung durch Druck von seiten der Leber und Milz seitlich zusammengequetscht, so daß er eine Art von großem Stück Darm bildet. Nach Fenwick kann der Magen bei engem Thorax sogar nach oben verlagert werden und auf die Brustorgane drücken. Nach Meinert entsteht durch die Schnürwirkung Gastropse. Der gesunkene Magen reizt den Plexus coeliacus, unter dessen Einfluß die in der Milz vor sich gehende Hämoglobinbildung steht, und hierdurch wird die Chlorose erzeugt.

Landau war demgegenüber der Ansicht, daß die starren Rippen eine Kompression nicht duldeten, daß die schädliche Wirkung eines engen Korsetts vielmehr zustande käme durch Mobilisierung des Thorax, wodurch das Zwerchfell genötigt würde bei der Atmung tiefer herabzusteigen und die darunter liegenden Organe herabzudrängen.

Weisker hat erwidert, daß es nicht richtig ist, daß die unteren Rippen einen starren Widerstand darböten, vielmehr sei die 12. Rippe sehr leicht eindrückbar.

Kraus hat durch Röntgenaufnahme festgestellt, daß durch Anlegen des Korsetts bei manchen Personen das Zwerchfell nach oben gepreßt wird. Dickinson und Kelly

haben beobachtet, daß durch Anlegen des Korsetts der Damm eine Senkung erfährt (Mathes). Nach Wolkow und Delitzin wird die Niere, so lange das Korsett geschnürt ist, fixiert. Der Korsettdruck verändert aber die Form der paravertebralen Nischen, deren geeignetem Bau die Nieren hauptsächlich ihre Lageerhaltung verdanken, in ungünstigem Sinne in Form einer Abflachung.

Was die Leber anlangt, so ist die Bildung eines Schnürlappens, d. h. einer durch Druck entstandenen Schnürfurche mit Hypertrophie des herabgedrängten Teiles der Leber, zu bekannt, als daß sie hier noch in extenso behandelt zu werden brauchte.

Daß mit dem Weglassen des Korsetts als solchem nichts gewonnen ist, darauf hat zum ersten Mal Müller-Warneck aufmerksam gemacht. Die Sitte von Frauen der arbeitenden Klasse, die Röcke scharf um die Taille zu schnüren, sei die Ursache der Nierenbeweglichkeit, indem der untere Teil des Thorax vom oberen abgeschnürt wird, während beim Korsett der Druck sich mehr auf die Fläche verteilt.

Seither hat man mehr den Nachdruck nicht auf die Wirkung des Korsetts als solchen gelegt, sondern auf das Einschnüren, sei es mit oder ohne Korsett. v. Fischer-Benzon hat darauf hingewiesen, daß auch Männer durch festes Schnüren des Gurts sich denselben Schädlichkeiten aussetzen wie das weibliche Geschlecht. Im allgemeinen tritt die Schnürewirkung ohne Korsett noch schädlicher hervor, zumal heutzutage, wie Keller sagt, „die Wespentaille“ infolge Korsettschnürung nicht mehr zum Ideal der weiblichen Erscheinung gehört.

Vor allem ist wichtig, wo die Schnürewirkung einsetzt. Hertz fand, daß bei verschiedenen Leichen eine verschiedene Dislokation der Leber zustande kommt: kurze emporgepreßte Leber und lange herabgeklappte mit mehr oder weniger deutlicher Schnürfurche. Hayem unterscheidet bei der Einwirkung des Schnürens auf die Leber, je nachdem der Druck des Korsetts oder der Schnürbänder über der Leber, in Höhe der Leber oder unter der Leber angreift: der erste Fall begünstigt die totale Hepatoptose, der zweite die Schnürleber, der dritte dagegen hält sogar die Leber in die Höhe, wirkt also, auf die Leber wenigstens, geradezu günstig (nach Böttcher).

Wolkow und Delitzin haben durch Leichenversuche festgestellt, daß je nach Lage des Angriffspols des umschnürenden Gürtels die Niere nach unten verlagert, fixiert oder sogar nach oben verschoben werden kann.

Daß ein passendes Korsett überhaupt günstig wirken kann, hat schon Dietl zum Ausdruck gebracht, indem er gegen die Wanderniere ein lang herabreichendes Korsett empfahl. Ähnlich empfiehlt Landau ein Korsett zum Stützen der schlaffen Bauchdecken. Sehr sonderbar aber ist es, zu behaupten, daß der Mensch überhaupt mangelhaft organisiert sei, daß dieser eine Unterstützung seiner Eingeweide brauche und auch überall und zu allen Zeiten eine solche gehabt habe (Bigg). Dieser Behauptung ist in gebührender Weise Deane entgegengetreten.

Auch bei gewissen Modellen für Enteroptosen-Bandagen ist ein Korsett ein Hilfsmittel zur Entlastung des Bauches vom Zug der Rösche, deren Gewicht nach Koranyi 2—6 kg ist.

Über die schädliche Wirkung des Einschnürens sei es mit, sei es ohne Korsett, besteht heute kein Zweifel. Die anatomischen Tatsachen sind zu sehr in die Augen springend.

Durch die Kompression des Thorax kommt eine Raumverminderung im Hypochondrium zustande. Können die Organe ausweichen, so werden sie disloziert, können sie das nicht, so kommen direkte Druckwirkungen zustande (Schnürfurche der Leber, Abflachung der paravertebralen Nischen). Daneben ist aber sicher auch ein wichtiges Moment die Immobilisierung des Thorax (Landau), welche die Atmung behindert, und diese gerade ist, wie wir gesehen haben, von größter Bedeutung für die Lagerung der Eingeweide. Auf die verschiedenen Individuen wirkt auch ein mäßiges Schnüren sehr verschieden. Bei der verschiedenen Konfiguration des Brustkorbes ist der Angriffspunkt des Korsetts keineswegs immer derselbe. Hierauf macht Mathes aufmerksam: Die Wirkung eines Korsetts wird ganz verschieden sein, je nachdem es sich um ein kräftiges Individuum mit hochgehobenem Thorax handelt oder

um eines mit schlaffen herabgesunkenen. In letzterem Fall erfährt die untere Thoraxapertur eine mehr oder minder hochgradige Verengung und die ohnedies schon stark schräg verlaufenden Rippen werden noch weiter gegen die Vertikale herabgepreßt. Wir kommen hierauf unten noch zurück.

4. Herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegen mechanische Einflüsse als Ausdruck einer Konstitutionsanomalie.

Eine Raumbeschränkung im Hypochondrium kann nun aber noch auf eine andere Weise als durch Schnürwirkung in die Erscheinung treten und es kommt damit noch ein ganz neues Moment in die Ätiologie der Splanchnoptose.

Alle bisher erwähnten Ursachen z. B. Schädigung der Bauchdecken durch die Geburt, Einschnürung des Brustkorbes usw. sind grobe, leicht faßliche und kontrollierbare, das abdominale Gleichgewicht in sinnfälliger Weise störende Einwirkungen. Aber es kann nicht geleugnet werden, daß diese Einwirkungen verschiedene Individuen verschieden stark treffen, und daß wir bei gewissen Individuen für die Statik der Bauchorgane ungünstige mechanische Verhältnisse antreffen, die solchen Schädlichkeiten nicht in nennenswerter Weise ausgesetzt waren. So finden wir gerade eine mangelnde Kapazität des hypochondrischen Teils der Bauchhöhle auch bei Personen, die sich nie geschnürt haben, z. B. bei Männern (Stiller). Es ist dieses der Fall bei flachem, herabgesunkenem Thorax, der das hervorstechendste Merkmal des „Habitus enteroptoticus“ ist. Dieser Habitus enteroptoticus, von Stiller zuerst näher beschrieben und in seiner ganzen Bedeutung erkannt, ist der Ausdruck einer Konstitutionsanomalie, die nach Stillers Ansicht die Ursache der Splanchnoptose ist. Bei völlig normalen Leuten kommt es nach Stillers Ansicht auch unter dem Einfluß des Korsetts, des Schwangerschafts- und Geburts-Traumas nicht zur Splanchnoptose mit allen ihren tausenderlei Beschwerden.

Mit der Betrachtung des Habitus enteroptoticus betreten wir ein neues Gebiet. Die mechanischen Bedingungen haben natürlich auch hier ihre Geltung. Sie werden hier aber als etwas Gegebenes angesehen, nicht als etwas vor unseren Augen Entstehendes. Sie gelten nicht als die Ursache des krankhaften Zustandes, sondern als ein Symptom.

Bei der Schilderung des Habitus enteroptoticus, paralyticus, von Mathes als identisch mit dem Habitus phthisicus betrachtet, folgen wir hauptsächlich der grundlegenden Arbeit von Mathes.

Die Rippen verlaufen schräger nach abwärts als bei kräftigen Individuen; die Ebene, in der die Ansatzlinie des Zwerchfells liegt, ist mehr nach vorne geneigt. Der Thorax befindet sich mehr in Expirationsstellung. Infolge der Schlawheit der Muskulatur und infolge der Näherung der Ansatzpunkte der Rekti durch Herabsinken des Brustkorbes läßt sich, selbst bei Personen mit intakten Bauchdecken, ein leichter Hängebauch nachweisen (Lindner, Mathes). Die Rückenwirbelsäule ist stark nach vorne gekrümmt, die Lendenlordose sitzt sehr tief und ist nur ganz wenig angedeutet, die Beckenneigung ist sehr gering (Cseri allerdings hält die angeborene starke Lendenlordose für eine wichtige Ursache der Splanchnoptose). Die Elastizität und die Zugkraft der Lunge ist entsprechend der allgemeinen Ge-

websschwäche herabgesetzt. Wir haben also hier die wesentlichsten mechanischen Bedingungen für die Senkung der Eingeweide vereinigt: Schlaffheit der Bauchwand, Enge des oberen Teils der Brusthöhle, verminderten Lungenzug. Dazu kommt die geringe Lendenlordose, die ein Herabrutschen der Nieren begünstigt.

Die allgemeine Gewebsschwäche der Asthenia universalis congenita, die asthenische Konstitutionskrankheit (Stiller) macht sich ferner geltend in einer Zartheit des gesamten Körperbaues: graziilen Knochen, dünnem Hals, dünner Haut, kindlichen Gesichtsausdruck (Monteuuis, Mathes). Hinzu kommen Disposition zu Plattfuß, Bruchanlagen. Als ein Stigma enteroptoticum bezeichnet Stiller die freie 10. Rippe (Costa decima fluctuans).

Bei gesunden Individuen sei die 10. Rippe knorplig mit dem Rippenbogen verbunden. Ist diese Verbindung nur ligamentös, so liegt die bewegliche 10. Rippe vor. Bei beweglicher 10. Rippe liegt fast immer Splanchnoptose vor. Der Grad der Beweglichkeit der 10. Rippe gebe sogar ein Maß für den Grad der Neurasthenie!

Aber nicht bei jeder Enteroptose finde man bewegliche Rippen (Arch. f. Verd. 1896). In seinem Buch „Die asthenische Konstitutionskrankheit 1907“ sagt Stiller: Der Habitus und sein Stigma (d. h. das Stigma costale, die bewegliche 10. Rippe) ist ein ausschließliches Attribut unserer Krankheit und kommt nirgends anders vor. Die bewegliche 10. Rippe ist der Ausdruck der allgemeinen Atonie des Organismus (Stigma atonicum). „Sie steht als angeboren schon ab ovo fertig da und ist der Boden, auf dem die Enterptose erst im Laufe des Lebens, meist nach der Pubertät, zur Entwicklung gelangt.“ Vermöge des Stigma costale ist man befähigt die Splanchnoptose schon als Anlage zu erkennen, ehe sie manifest geworden ist. Die sogenannte nervöse Dyspepsie ist nichts anderes als die enteroptotische oder asthenische Konstitutionskrankheit, beruhend auf Asthenia universalis congenita, d. h. einer angeborenen Gewebsschwäche. Das Stigma costale sei daher auch ein Stigma dyspepticum. Dabei hat Stiller das Stigma auch bei kräftig gebauten, gut genährten „robusten“ Menschen gefunden, die sich lange tadelloser Gesundheit erfreut hatten und dann plötzlich unter einer Gelegenheitsursache sich als Astheniker oder Neurastheniker (Stigma neurasthenicum) entpuppten. Nun hat aber Tandler gezeigt, daß die Verbindung der 10. Rippe normalerweise gar nicht knorplig, sondern ligamentös sei (ähnlich Meinert). Dieses gibt Stiller auch zu, hält aber trotzdem an dem Stigma costale nach den Untersuchungen von Feldmann fest. Wenn auch die Verbindung ligamentös sei, so sei sie doch im einen Fall eine straffe, im anderen eine lose. Besonders Zweig bestreitet auf das entschiedenste die durchschlagende Bedeutung der 10. Rippe.

Zur Vervollständigung der Charakteristik des Stillerschen Standpunktes sei hier gleich noch hinzugefügt, daß Stiller die nervöse Dyspepsie und eine bestimmte Form der Neurasthenie, die er die depressive nennt, für identisch mit seiner asthenischen Konstitutionskrankheit hält.

Die Splanchnoptose ist für ihn primär eine angeborene Insuffizienz des Nervensystems. Alle Beschwerden rühren von dieser her.

Stiller äußert sich in seinem Buch, daß er durch seine 10. Rippe in alle diese Verhältnisse Licht gebracht habe, vergißt aber, daß die Konstatierung einer beweglichen oder nicht beweglichen Rippe dem subjektiven Ermessen Tür und Tor öffnet.

Also das Kriterium der Splanchnoptose ist nicht einwandfrei, der Symptomenkomplex im einzelnen Fall vieldeutig (es braucht ja die Splanchnoptose nicht manifest zu sein, denn man hat ja das Stigma!). Kein Wunder also, wenn sich immer beides leicht zur Deckung bringen läßt.

Der enteroptotische Habitus hat außerdem mit anderen mehr oder weniger wohl charakterisierten Anomalien des Körperbaues eine gewisse Verwandtschaft.

So steht die Körperform, welche zu Wanderniere disponiert, dem enteroptotischen Habitus nahe.

Becher und Lenhoff haben an Samoanerinnen, welche sich nie geschnürt hatten, festgestellt, daß diejenigen palpable Nieren hatten, die eine bestimmte Körperform aufwiesen. Sie maßen die Entfernung vom Jugulum nach der Symphyse, dividierten diese durch den Bauchumfang und gewannen so einen Index. Je größer dieser ist, um so größer ist die Wahrscheinlichkeit, bewegliche Nieren zu finden.

Wolkow und Delitzin haben als Hauptursache für die Wanderniere die Flachheit und zylindrische Gestaltung der paravertebralen Nischen nachgewiesen. Bei Leuten mit nicht beweglicher Niere sind diese nach unten trichterförmig sich verjüngend und weniger seicht.

Aber nicht jede Person mit Wanderniere darf als Splanchnoptotiker angesehen werden (Ewald). Auch nach Fürbringer kann Wanderniere mit Splanchnoptose verknüpft sein, ist es aber meist nicht.

Die Häufigkeit des Vorkommens von Wanderniere bei Geisteskranken wird hervorgehoben von Lucas-Championnière und Suckling.

Meinert zeigte die nahen Beziehungen der Enteroptose zur Chlorose, wobei er freilich der Schnürwirkung eine allzu große Bedeutung beimißt. Der Habitus der Chlorotischen, wie er von Rosenbach geschildert wird, kommt dem Enteroptosetypus sehr nahe. Lindner hält die Wanderniere für die Ursache der Splanchnoptose. Daß eine Kombination der Splanchnoptose mit der Phthise etwas häufiges ist, wurde von Fleiner und Bial hervorgehoben und erklärt sich ohne weiteres aus der von Mathes hervorgehobenen Identität des enteroptischen und phthisischen Habitus.

Von Mathes werden in eingehender Weise die Identität der Beschwerden der Splanchnoptikerinnen mit den Beschwerden, die landläufiger Weise der Retroflexio uteri zur Last gelegt werden, nachgewiesen.

Bei der Genitaluntersuchung von Splanchnoptikerinnen fällt nach Mathes sofort auf, die Schloffheit der Vaginalwände, die Beweglichkeit der Portio, die Weichheit des Damms, die sich beim Pressen kundgibt.

Ähnlich v. d. Hoeven, der sagt, daß sich bei Lageveränderungen des Uterus der Prolaps stets mit einer Erkrankung des ganzen Körpers einhergehend findet. Den virginellen Prolaps betrachtet Rosenthal als Teilerscheinung allgemeiner Enteroptose, ähnlich ein Fall von Lapeyre (virgineller Prolaps). Henkel hält für die Ursache der Beschwerden bei virgineller Retroflexio die mangelhafte Entwicklung der Gefäße, der Muskeln, als Begleiterscheinung des Infantilismus und der Chlorose.

Endlich ist noch der Anschauung Rosengarts zu gedenken, der eine Analogie der Form und Lage der Organe des Enteroptotikers und des menschlichen Embryos herausgefunden hat und die Splanchnoptose für eine Hemmungsmißbildung hält.

Auch Schwalbe in seinem Buch über die Mißbildungen bringt viele Fälle von Splanchnoptose mit Mißbildungen in Zusammenhang.

Escherich hat auf die nahen Beziehungen der Rachitis zur Splanchnoptose hingewiesen.

Sérégé nimmt ebenfalls kongenitale Störungen als eine wesentliche Ursache der Splanchnoptose an, ebenso Tuffier.

Albu glaubte unter Neugeborenen bei 11 % der Knaben und 44 % der Mädchen Splanchnoptose nachgewiesen zu haben. Albus Ausführungen sind aber nicht unwidersprochen, geblieben. So hat sich z. B. Ewald dagegen erklärt, daß man aus der Tatsache der Wanderniere einfach auf allgemeine Splanchnoptose schließen dürfe. Vor allem aber fehlt der Beweis, ob nun wirklich die Kinder, bei denen Albu Splanchnoptose nachgewiesen zu haben glaubt, später echte Splanchnoptotiker werden.

5. Zusammenfassung.

Damit sind wir an einem Punkte angelangt, wo wir uns kurz der Frage zuwenden müssen, was in der Ätiologie der allgemeinen Splanchnoptose das Entscheidende ist, ob es ausschließlich eine angeborene Gewebsschwäche ist, ob es eine erworbene Splanchnoptose gibt und ob die mechanischen Vorbedingungen, wie Hängebauch, Fettschwund, Insuffizienz des Beckenbodens, Schnürwirkung nur Gelegenheitsursachen sind oder ob ihnen eine selbständige Bedeutung zukommt.

Für Stiller gibt es nur die angeborene Konstitutionskrankheit. Denselben Standpunkt nimmt Albu und Klatt ein. Für Albarran ist die Splanchnoptose ein Degenerationsphänomen. Mathes sieht das Wesentliche ebenfalls in der allgemeinen Gewebsschwäche, ohne den Nachdruck auf die kongenitale Natur zu legen. Er erkennt die Bedeutung der

Gelegenheitsursachen voll an, aber eben nur als Gelegenheitsursache. Ganz anders verhalten sich, wie wir gesehen haben Landau, für den der Hängebauch das Entscheidende ist. (Ebenso Ewald, Rovsing, Zweig.)

Quincke nimmt eine Reihe mechanischer Ursachen an. Die meisten aller Autoren unterscheiden zwischen einer Splanchnoptose mit intakten Bauchdecken und einer solchen bei Hängebauch. Die erstere deckt sich einigermaßen mit der Konstitutionsanomalie. Meinert, Fleiner, Fenwick, Bouveret heben wieder besonders die Schnürwirkung hervor. Depage, Rouffart und Mayer nehmen einen vermittelnden Standpunkt ein. Sie lassen eine ganze Reihe von Ursachen gelten; ähnlich Monteuuis. Blecher nimmt eine gewisse Disposition an, wie die Disposition zu Hernien, Varizen, die unter ungünstigen äußeren Verhältnissen zu krankhaften Erscheinungen führt, die dann aber durch Operation beseitigt werden können. Polk macht sich die Sache sehr einfach. Er reiht eine ganze Zahl von Momenten aneinander, die als Ursache gelten sollen: Erschlaffung der Bauchdecken, Hernien, Unterernährung, angeborene Anomalien — ohne das näher zu begründen.

Richard Smith erwähnt einen Fall, wo infolge übermäßiger Anstrengung (Geburten, Feldarbeiten) allmählich bei einer gesunden Person alle charakteristischen Merkmale der Splanchnoptose (flacher Thorax, allgemeine Gewebsschwäche) sich einstellten.

F. H. Martin spricht von Defekten im Wachstum des menschlichen Körpers, die das Ergebnis einer Wachstumshemmung an einem bestimmten Punkt der Entwicklung des Embryos oder das Ergebnis eines Rückschlages auf eine niedere phylogenetische Entwicklungsstufe sind. Der Ansicht von Rosengart über die Analogie der Organe des Fötus und des Enteroptotikers ist schon gedacht worden. Also: „quot homines, tot sententiae“.

Wir haben daher folgende hauptsächliche Anschauungen, wobei wir nur auf die Hauptursachen eingehen:

1. Asthenia universalis congenita (Stiller).
2. Asthenie kann auch erworben sein.

Nach beiden Anschauungen liegt eine Konstitutionsanomalie vor. Andere Schädlichkeiten sind nur Gelegenheitsursachen:

3. das wichtigste ist der Hängebauch (Landau);
4. die wesentliche Ursache ist die Schnürwirkung;
5. die Splanchnoptose ist einzuteilen in Splanchnoptose bei intakten Bauchdecken und solche mit Hängebauch, wobei der Schnürwirkung nur eine unterstützende Rolle zuerteilt wird.

Dieser letztere Standpunkt ist der in der Literatur am meisten vertretene und der praktisch brauchbarste.

Man kann die verschiedenen Anschauungen wohl unter folgenden gemeinsamen Gesichtspunkten zusammenfassen:

Gehen wir von der radikalsten Anschauung aus, von der Asthenia universalis congenita Stillers, der asthenischen Konstitutionskrankheit, so sind alle anderen Einflüsse: Schnüren, Schwangerschaft, Geburt, Hernien, Unterernährung höchstens aggravierende Momente.

Die Stärke der Stillerschen Lehre beruhte nur im wesentlichen darauf, daß sie mit allerlei kleinlichen, vielfach am Äußerlichen bleibenden Erklärungsversuchen aufgeräumt hat, ihre Schwäche aber ist, daß sie die mechanischen Momente, von deren Wichtigkeit man sich jeder Zeit durch die orthopädische und chirurgische Therapie überzeugen kann, absolut vernachlässigt und daß sie eine bestimmte Konstitution für eine Krankheit erklärt.

Dieses bringt z. B. Tandler zum Ausdruck, wenn er von der Hepatoptose sagt: Sie ist keine Krankheit, sondern eine Erscheinung, deren Behebung sich mit der Beseitigung der Hypotonie des Abdomens deckt.

* Von der Gewebsschwäche des kümmerlichsten Enteroptotikers bis zur Konstitution des kräftigsten Menschen gibt es alle gewünschten Übergänge

und das Krankhafte tritt erst in dem Moment ein, wo der Körper den an ihn gestellten Ansprüchen nicht mehr gewachsen ist.

Wo eine schwächliche Veranlagung vorhanden ist, genügen relativ geringe chronische Traumen in früher Jugend, den Körper sichtbar zu schädigen, daß er selbst den bescheidensten Anforderungen erliegt. Schon der Aufgabe sich selber aufrecht zu erhalten, seine eigenen Organe zu tragen, reichen die Kräfte der Gewebe nicht aus. Daher kommt es unter der Wirkung der Schwerkraft zu Senkungen, die im übrigen ganz den mechanischen Bedingungen entsprechen. Lane sagt mit völligem Recht: „Die aufrechte Körperhaltung des Menschen ist die mechanische Vorbedingung zur Splanchnoptose.“ Ein ursprünglich kräftig veranlagter Körper kann unter dem Einfluß von Schädlichkeiten oder chronischen Traumen in früher Jugend eine dauernde Schädigung erleiden, die bei ihm eine allgemeine Muskelschwäche und Gewebsschwäche ausbildet, die ihn widerstandsloser macht gegen die Einflüsse der Schwangerschaft, des Schnürens etc. Ein im Keime schwächlich veranlagter Körper kann durch gesunde Lebensweise besonders in früher Kindheit, so gekräftigt werden, daß die mangelhafte Veranlagung kompensiert wird. Frauen, von Natur mit schwächerem Körper bedacht, müssen ein größeres Kontingent zur Gruppe derer stellen, deren Körper unter mechanischen Einflüssen leidet. Neurasthenisch, psychopathisch Veranlagte sind vermöge ihrer Psyche vielfach an einer günstigen körperlichen Entwicklung gehindert, müssen also auch ein größeres Kontingent stellen, wozu noch kommt, daß sie dann in einen *Circulus vitiosus* geraten, wenn die sich einstellende Splanchnoptose ihrerseits die Neurasthenie steigert. Überall aber bedeutet die somatische Anomalie an sich keine Krankheit, der krankhafte Zustand tritt erst mit dem Moment ein, wo sich die somatische Anomalie den äußeren Schädlichkeiten nicht mehr gewachsen zeigt, seien nun diese Schädlichkeiten normale, d. h. solche, die der Durchschnitt verträgt, oder besonders große, denen auch ein kräftiger Körper erliegt. Sonst müßte man einen Menschen, der einen Hieb mit einem Knüppel auf den Kopf bekommt und eine Schädelfraktur davonträgt, für einen Astheniker halten, wenn man sieht, daß ein anderer mit dickerem Schädel denselben Hieb übersteht. Der Unterschied gegenüber der Splanchnoptose ist in diesem Beispiel nur ein scheinbarer, denn bei der Splanchnoptose handelt es sich zwar nicht um akute Traumen, aber um chronische, oft in früher Kindheit, oft im Embryonalleben einsetzende. Bei bereits schwerer geschädigten Körpern genügt das Gewicht der Organe, daß nach Abschluß des Wachstums diese bereits deformiert erscheinen. Bei weniger schwer geschädigten bedarf es dazu noch der Wirkung des Korsetts, der Erschlaffung der Bauchdecken etc. Am ungünstigsten werden die Verhältnisse, wo schon die Veranlagung eine Schwäche des Körpers bedingte. Je später die relative Schädigung einsetzt, um so geringer wird ihre Wirkung sein. Ein voll entwickelter, kräftiger Thorax wird eher eine Fraktur erleiden, ehe er sich deformieren läßt. Überall aber treten bei der Splanchnoptose mechanische Momente so in den Vordergrund, daß man dies unmöglich als eine Zufälligkeit auffassen kann.

Endlich können auch gewisse somatische Eigentümlichkeiten, die gar nicht der Ausdruck einer Gewebsschwäche, sondern einfach einer besonderen Bildung des Körpers sind, die Disposition für eine Splanchnoptose abgeben, z. B. die Gestaltung der Nierennischen als Disposition zur Wanderniere, zu

lange Mesenterien als Disposition für Erkrankungen, die von der Enteroptose nicht zu trennen sind.

Wir schließen dieses Kapitel mit Virchows Worten, die er in der Enteroptosen-Debatte im Jahre 1890 sagte: „Es handelt sich bei der Enteroptose um eine sehr gewöhnliche, fast normale Reihe von Abweichungen, die nur von Zeit zu Zeit bei diesem und jenem, unter besonderen Umständen der Ausgangspunkt stärkerer Symptome werden und dann allerdings wohl verdienen, die besondere Aufmerksamkeit des Klinikers zu fesseln.“ Virchow wendet sich damit (in einer Diskussion gegen Ewald) hauptsächlich dagegen, die Enteroptose als eine „Entité morbide“ (Ausdruck der Franzosen, etwa: ein geschlossenes Krankheitsbild) aufzufassen.

VI. Lokale Splanchnoptose.

Wir haben bisher von der allgemeinen Splanchnoptose gesprochen. Es gibt aber auch Senkungen einzelner Organe. Findet man sonstige Symptome einer herabgesetzten Leistungsfähigkeit, so kann die Senkung eines einzelnen Organs nur ein besonders leicht nachweisbares Symptom einer allgemeinen Splanchnoptose oder der Disposition dazu sein. Treten aber diese allgemeinen Merkmale zurück, so haben wir es mit einer echten partiellen Splanchnoptose zu tun und vielfach wird man in diesen Fällen genötigt sein, lokale Ursachen anzunehmen, welche eine Verlagerung herbeigeführt haben, — Entzündungen, Traumen. — Oder es handelt sich um eine Bildungsanomalie. Gewisse Formen von lokalen Bildungsanomalien, wie die Gestaltung der Nierennischen bei Wanderniere kommen nun wieder mit Vorliebe bei Enteroptotikern im Sinne Stillers vor, ohne daß man aber sagen könnte, daß nun alle Leute mit einer beweglichen oder wandernden Niere Universalastheniker sind (Ewald, Fürbringer). Bei anderen Formen partieller Splanchnoptose handelt es sich um echte Mißbildungen. Auch wenn wir die gröberen Formen bei Mißgeburten z. B. Genitalprolaps bei Spina bifida als nicht hierher gehörig weglassen, bleiben noch eine ganze Reihe von lokalen Eingeweide-Senkungen übrig, von denen die reinen Formen sicher nichts mit der allgemeinen Enteroptose zu tun haben. Sie müssen aber berücksichtigt werden, weil im einzelnen Falle eine scharfe Trennung oft nicht möglich ist, und weil die Beschwerden, die sie hervorrufen und ihre Folgezustände oft ganz dieselben sind. So kommen bei der Leber gewisse Mißbildungen der Ligamente vor, welche eine Lageveränderung begünstigen oder bedingen; Volvulus des Magens ist nur möglich bei Defekten der Magen-Peritonealbänder (Wilke), Koloptose, Coecum mobile setzen ein langes, ausgiebig bewegliches Gekröse voraus. Für die seltenen Fälle von viriginellem Prolaps nimmt Lapeyre teils traumatische Ursachen, teils Beziehungen zur allgemeinen Enteroptose an, ob mit Recht, sei dahingestellt.

Für eine lokale Splanchnoptose ist ferner von Bedeutung eine Vergrößerung des Eingeweidcs: eine hochgradige Gastrektasie führt in der Regel zu sekundärer Ptose, eine hypertrophische Leber disponiert zu einer Hepatoptose, eine Wandermilz ist in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle primär hypertrophisch, sekundär ptotisch (Stierlin), stark gefüllter Dickdarm dehnt leicht sein Mesenterium und senkt sich (Quincke). Gewisse Organe, vor

allen das Pankreas, neigen vermöge ihrer Lage sehr wenig zu Ptosen, doch kommen auch hier Lageveränderungen vor (Simmonds, Körte).

Hier sei auch kurz die Frage berührt, welcher Zusammenhang zwischen Splanchnoptose und Traumen besteht. Es handelt sich hier fast ausschließlich um lokale Splanchnoptose. Nur einiges sei herausgegriffen, da dieses für die Unfallbegutachtung von Wichtigkeit werden kann.

Bezüglich des Genitalprolapses meint Hildebrand, daß plötzliche Entstehung von Vorfällen bei voll normalen Genitalien zu den allergrößten Seltenheiten gehört, dagegen ist Verschlimmerung eines schon bestehenden Vorfalles durch schwere Gewalteinwirkung möglich.

Bezüglich der Wanderniere nehmen Wolkow und Delitzin auf Grund ihrer Versuche an, daß akute Traumen die Nieren dislozieren, d. h. aus ihren paravertebralen Nischen herausdrängen können und die Veranlassung zu einer Schädigung geben können. Keller nimmt an, daß Wanderniere zustande kommen kann 1. durch Stoß gegen die Nierengegend, 2. durch übermäßige Anstrengung der dem Nierenlager benachbarten Muskeln und 3. durch Fall auf die Füße, Gesäß oder Damm. Küster erwähnt als 4. gewaltsame Kompression des Thorax. Der individuellen Disposition wird aber von beiden Autoren weiter Spielraum gelassen. Payr hat beobachtet, daß im Anschluß an Massage eine Wanderniere zustande kam, oder aus einer beweglichen eine echte Wanderniere wurde. Durch die Massage entstehen wahrscheinlich Blutungen in die Fettkapsel und das perirenale Gewebe und diese führen zur Lockerung innerhalb derselben.

Betcke erzählt von einem 55jährigen sehr kräftigen Mann, bei dem drei Wochen nach einem Unfall eine rechtsseitige, später eine linksseitige Wanderniere beobachtet wurde. Bürger glaubt, daß normal gelagerte Nieren selten durch Trauma verlagert werden. Wenn aber, dann ist starke lokale Schmerzhaftigkeit und Arbeitsunfähigkeit vorhanden, weil es sich immer um ein erhebliches Trauma handelt. Harris leugnet einen Zusammenhang zwischen (unerheblichem) Trauma und Wanderniere: bei 41 Fällen von Wanderniere bei Frauen, die mit einem Unfall auf einer Eisenbahn etwas zu tun haben sollten, konnte er die anatomischen Merkmale des konstitutionellen Typus feststellen.

Bötticher hebt als mechanische Impulse der Hepatoptose hervor: Stöße gegen das Abdomen, Fall aus einer beträchtlichen Höhe, Heben schwerer Lasten. Ssaweljew berichtet über einen eigenen und drei Fälle von Garnett, Gontermann und Rosenkranz, bei denen eine Wanderleber unmittelbar nach einem mehr oder weniger heftigen Trauma konstatiert wurde. Werner erwähnt weitere ähnliche Fälle von Rosenow, Ferrari und Schtschertakoff - Rudoff.

Landau ist der Ansicht, daß Wanderleber nur selten im Anschluß an akutes Trauma entsteht.

Die Besprechung der lokalen Splanchnoptose muß einer Darstellung der Senkung der einzelnen Organe vorbehalten bleiben, von denen wir in diesem Bande zunächst nur die Ptose des Magens und Darmkanals behandeln. Von anderer Seite wird außerdem in diesem Bande über Rektalprolaps referiert. Das ungeheuerere Kapitel der weiblichen Genitalien ist zu sehr Spezialgebiet der Gynäkologen, als daß es hier Platz finden könnte.

VII. Vorkommen und Häufigkeit.

Splanchnoptose ist entschieden häufiger beim weiblichen, als beim männlichen Geschlecht. Es hängt dies teils von der Kleidung, teils von dem Einfluß der Schwangerschaft und der Geburten, teils von der größeren Disposition des weiblichen Körpers ab. Jedoch hat Stiller gezeigt, daß gerade auch Männer in großer Zahl an Splanchnoptose leiden, weniger allerdings an Wanderniere als an Gastroptose. Nach seinen Angaben bleibt die Zahl der Männer höchstens um 10—15% hinter der Zahl der Frauen zurück. Das halten andere für zu geringe Prozentzahlen. Die Wanderniere ist in 80% bei Frauen, in nur 20%

bei Männern gefunden worden (nach Wolkow - Delitzin). Albu hat unter 3400 poliklinischen Patienten bei Männern in 21 %, bei Frauen in 68 % Senkung der Eingeweide gefunden. Bei Neugeborenen konnte von ihm in 11 % der Knaben und 44 % der Mädchen Eingeweidesenkung nachgewiesen werden. Die Stichhaltigkeit der Albuschen Kriterien für die Splanchnoptose der Neugeborenen ist von verschiedenen Seiten (Ewald u. a.) bestritten.

Auch bezüglich der Rasse kommen Verschiedenheiten vor. Die Juden weisen nach Stiller ein besonders großes Kontingent auf. Mathes hat bei Slaven häufiger als bei Deutschen Splanchnoptose gefunden. Bewohner großer Städte sind häufiger betroffen als die Landbevölkerung (Stiller).

VIII. Symptome und Diagnose.

Die Symptome der Splanchnoptose werden in einzelnen Fällen natürlich in erster Linie abhängen von den Symptomen, die ein besonders stark in Mitleidenschaft gezogenes Organ macht, so Wanderniere, Genitalprolaps, Rektumprolaps, hochgradige Gastropse und Hepatoptose, Retroflexio uteri. Diese beschäftigen uns hier nicht, sondern nur die allgemeinen Erscheinungen, die wir teilweise bei der Pathologie der Ptose der einzelnen Organe alle wieder finden und die dann in jedem einzelnen Organkapitel in ganz gleicher Weise immer wieder die Diskussion entfachen, wieviel auf Rechnung der Verlagerung des einzelnen Organs, wieviel auf Rechnung der allgemeinen abnormen Konstitution kommt. Im ganzen besteht eine allgemein verminderte Leistungsfähigkeit, die von leichteren Graden bis zu einer absoluten Unfähigkeit geht, eine auch geringe geordnete Arbeitstätigkeit aufzunehmen. Die Kranken fühlen sich matt, sie leiden an unbestimmten Sensationen im Bauch, Rückenschmerzen (Quincke), neigen zu melancholischen Verstimmungen. Mathes schildert den psychischen Zustand, den er von dem der Hysterie und Neurasthenie trennt, folgendermaßen (S. 71): „Unsere Kranken haben keine hysterische Psyche. Sie sind zumeist stille Dulderinnen, und es hängt viel vom Verhalten des Arztes ab, ob sie ihn mehr durch ihre stille Resignation oder durch die hartnäckig wiederholten Klagen über dieselben Beschwerden zur Verzweiflung bringen. Die übrigen nervösen Störungen im Bereich des vasomotorischen Systems (Kälte, feuchte Hände und Füße, fleckige Röte im Gesicht, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schwäche in den Beinen, Kurzatmigkeit) sind als Symptome der Enteroptose bekannt.“ Stiller, der ja in der Neurasthenie die Ursache der Splanchnoptose erblickt, teilt die Neurasthenie ein in depressive = dyspeptische = asthenische = enteroptotische Neurasthenie und irritative = nicht-asthenische ein. Mathes ist mit dieser Einteilung nicht einverstanden.

Diese allgemeinen Symptome leiten unmerklich zu einer Gruppe von Symptomen über, die die Kranken selber auf den Verdauungskanal beziehen. Im Vordergrund stehen unangenehme Sensationen in der Magengegend, Vollsein und Schmerzen nach dem Essen, Seitenstechen (Flexura col. sin. Quincke, Payr) Schmerzen zwischen den Schultern (Cheyne); nach der Nahrungsaufnahme sind die Beschwerden stärker. Die Beschwerden werden in der Regel in Rückenlage schwächer als beim Stehen oder Gehen (Rovsing u. a.). Besonders schlecht werden ertragen starke Erschütterungen, z. B. Reiten. Im

ganzen ist es das Bild der seit länger Zeit bekannten nervösen Dyspepsie. Da der Habitus phthisicus mit dem Habitus enteroptoticus identisch sein soll (Stiller, Mathes), so nannte Stiller die nervöse Dyspepsie der Phthisiker auch die prä tuberkulöse Dyspepsie. Meist ist Verstopfung vorhanden, oft abwechselnd mit Diarrhöen (Darmdyspepsie von Faber), Colitis membranacea (Cheyne). Rovsing betont, daß viele Frauen mit Wanderniere Schmerzen auf der Seite der gesunkenen Niere bei jeder Menstruation bekommen. (Nephropexie kann hier Heilung bringen.) Ferner hebt Rovsing hervor, daß oft der Drang beobachtet wird, häufig Wasser zu lassen. Dieser Drang mindert sich wenn die Patienten sich legen (Wanderniere!).

Selbstverständlich ist zur Diagnose noch festzustellen, ob ein Hängebauch besteht, ob Hernien vorhanden sind, inwieweit die oben beschriebenen körperlichen Anomalien der ganzen Konstitution vorhanden sind, und vor allem ist an den einzelnen Organen in erster Linie an Niere, Magen, Leber eine eventuelle Senkung zu konstatieren. Am häufigsten wird man mit einer Senkung der rechten Niere, dann mit einer solchen des Magens, erst weiterhin mit einer solchen der übrigen Organe zu rechnen haben. Erwähnt sei noch, für die Diagnose des Hängebauches, daß im Stehen, wenn der Patient hustet und die Rekti sich kontrahieren, der Nabel in die Höhe steigt, weil er von dem oberen Teil der Rekti in die Höhe gezogen wird, während die Kontraktion des unteren Teils nur eine Abflachung der Wölbung des Hängebauches zur Folge hat, am Nabel also keinen Gegenzug nach unten ausübt; anders im Liegen (Quincke).

IX. Bedeutung der Ptosen für das Zustandekommen der Beschwerden.

Am wenigsten Einheitlichkeit besteht über die Frage, ob die verschiedenen Beschwerden durch die Senkung verursacht sind und in welcher Weise. Am radikalsten ist hier wieder Stiller. Er mißt der Tieflage der Organe bei Enteroptose überhaupt keine Bedeutung für die Entstehung der Beschwerden bei. Alles ist nur die Minderwertigkeit der Konstitution, genauer Insuffizienz des Nervensystems, z. B. der Tiefstand; die häufig vorhandene Atonie des Magens ist nur eine Folge mangelhafter Innervation, die Beschwerden der Wanderniere rühren gar nicht von der Niere her, sondern von dem allgemeinen Zustand. Was hieraus für die Therapie für Stiller sich ergibt, liegt auf der Hand. Im Gegensatz dazu hat seiner Zeit Glénard alle Beschwerden aus der Senkung der Organe erklären wollen, oft unter Zuhilfenahme recht abenteuerlicher Hypothesen.

Die ganze Skala der zwischen diesen beiden Extremen liegenden Anschauungen ist in der Literatur vertreten. Albus Anschauung kommt der von Stiller recht nahe, wenn sie auch nicht ganz so radikal ist. Bezüglich der Retroflexio uteri, zumal der unkomplizierten, vertritt Mathes den Standpunkt, daß die ihr zur Last gelegten Beschwerden in der Regel identisch sind mit den bei Enteroptose gefundenen, und daß die Enteroptose, d. h. nach seiner Ansicht die allgemeine konstitutionelle Minderwertigkeit die Beschwerden bedingt. Er leugnet aber nicht, daß den mechanischen Momenten im einzelnen Fall eine Bedeutung zukommt. Kellogg hat unter 250 genitalkranken Frauen 232 mal Verlagerungen der Abdominalorgane gefunden. Die meisten Autoren

verkennen nicht, daß die Senkung der Organe als solche Beschwerden machen muß, welche direkt mechanisch zu erklären sind. Ewald ist der Ansicht, daß wenn man bei der sogenannten nervösen Dyspepsie eine Enteroptose findet, man die Beschwerden auf die Senkung zurückführen soll. Er denkt sich, daß durch die Senkung ein Zug an den Nerven der Eingeweide stattfindet, der die Schmerzen auslöst und die geordnete Innervation stört. Die Fälle von Enteroptose mit Hängebauch sind dabei gar nicht einmal gemeint.

Lennander, der bekanntlich die Anschauung vertritt, daß die Mesenterien keine sensiblen Nerven führen, erklärt die Beschwerden bei Enteroptose durch den Zug der Mesenterien am Peritoneum parietale (Grenzgebiete 16). Die meisten Chirurgen (Rovsing, Bier, Bötticher, Bircher, viele Amerikaner) sind der Ansicht, daß die Tieflage der Organe wirklich die Beschwerden macht und in unzähligen Fällen ist durch eine operative Höherlagerung eine bedeutende Besserung oder Heilung eingetreten. Die amerikanische gynäkologische Gesellschaft (Surgery, gynecology and obstetrics XI. S. 102) war der Ansicht, daß die Ptose manchmal Ursache, manchmal Folge der Neurasthenie sei.

Zweig meint, daß die Landausche erworbene Enteroptose sich gerade dadurch von der angeborenen unterscheidet, daß wir bei der erworbenen nahezu stets die charakteristische Mitbeteiligung des vegetativen Nervensystems vermissen und nur anatomische Form- und Lageveränderungen der Eingeweide vorfinden. Leider wird aber im einzelnen Falle bei Hängebauch eine Unterscheidung häufig unmöglich sein, wenn man nicht eben alle Fälle von Hängebauch mit splanchnoptotischen Beschwerden zur angeborenen Form rechnen will.

Man wird sagen müssen, wo eine Ptose durch rein mechanische Momente bedingt ist (Hängebauch), wird sie als solche Beschwerden machen können¹⁾ und wo eine allgemeine Gewebsschwäche vorliegt, ist vielleicht auch primär eine Schwäche des Nervensystems vorhanden. Hinzukommen dann aber noch die durch die Splanchnoptose bedingten mechanischen Schädlichkeiten. Hierbei kommen je nach dem Organ die verschiedensten Möglichkeiten in Betracht: Zug an den Bändern, beim Darmkanal, den Ureteren und anderen Hohlorganen Knickungen, bei der Niere, Leber Wirkungen auf Sekretion, bei den Genitalien Nervenreizungen usw. Alle die durch mechanische Schädlichkeiten bedingten Beschwerden werden um so größer sein, je weniger kräftig der Körper, z. B. je weniger leistungsfähig die Darmmuskulatur ist, die etwaige Hindernisse überwinden könnte.

Handelt es sich aber gar um eine angeborene minderwertige Veranlagung, so ist vielleicht die Ptose der Organe auf Grund der allgemeinen Gewebsschwäche entstanden und die mangelhafte Konstitution hat als solche bereits allerlei Störungen im Gefolge; die Senkung mancher Organe aber hat ihrerseits wieder eine Steigerung der Beschwerden zur Folge, speziell im Bereich des Darmkanals, wo nachgewiesenermaßen chronische Passagestörungen auch bei konstitutionell ganz Normalen ganz ähnliche dyspeptische Zustände hervorrufen können, wie sie bei der Enteroptose das gewöhnlich sind.

Das beweisen die guten Resultate vieler Chirurgen, die ihr Material mit

¹⁾ Holzknicht sagt sehr richtig: „Den Organen des Enteroptotikers ist nicht so sehr das Sinken als das Nichtmitsinkenkönnen, das unterlaglose Aufgehängtsein der Organe gefährlich.“

Kritik zur Operation auswählten, ferner die schon genannte Wirkung der Schwangerschaft, durch die schwere Splanchnoptosefälle, auch solche ohne Hängebauch, sich zusehends erholen, um nach Wegfall der Stütze des vergrößerten Uterus wieder ihrem alten quälenden Leiden, oft in vermehrtem Maße, preisgegeben zu sein.

X. Therapie.

Die Therapie hat sich in erster Linie mit der Prophylaxe zu befassen: Vermeidung der Entstehung von Hängebauch und Prolaps durch geeignete Nachbehandlung nach der Geburt; ob es richtiger ist früh aufstehen zu lassen oder die Frauen ruhig im Bett liegen zu lassen, darüber streiten sich die Gynäkologen genau wie die Chirurgen bezüglich der Laparotomien. Jedenfalls sind Überanstrengungen zu vermeiden. Gegen alle Fälle von Enteroptose ist eine möglichst frühzeitig, in der Kindheit einsetzende Kräftigung des Körpers (gute Ernährung, Gymnastik, Massage) zu empfehlen. Von vielen Seiten wird Gymnastik und Sport sogar als einziges Heilmittel auch bei Erwachsenen betrachtet. Eine wichtige Stelle ist der Atemgymnastik einzuräumen.

Natürlich ist das Schnüren zu verbieten, die Last der Röcke ist tunlichst zu vermindern und für ein vernünftiges Korsett zu sorgen. Am Richtigsten sind solche Korsetts, welche sich auf dem Darmbeinkamm aufstützen. Dagegen warnt Mathes davor, Splanchnoptotikerinnen die Last der Röcke durch die Schultern tragen zu lassen, da dies nur dazu beitrage, den ohnedies schon herabgesunkenen Thorax noch mehr zu belasten.

Nach den Erfahrungen vieler Ärzte soll eine Mastkur (Weir, Mitchell, Playfair) oft Wunder wirken, und das nicht bloß infolge allgemeiner Kräftigung, sondern durch Vermehrung des mesenterialen Fettes, wodurch Magen, Nieren, Kolon, Leber gehoben werden. Eine Liegekur (Ageron) soll die Organe sich erholen lassen, vor allem dem ganzen Organismus mancherlei Schädlichkeiten fernhalten. Bezüglich der Diät empfiehlt Kaufmann (nach Stiller) 1. kleine und häufige Mahlzeiten, 2. viel vegetabilische Nahrung: Gemüse, Obst, Schwarzbrot, 3. mit Rücksicht auf den Fettansatz vorwiegend Fettzufuhr.

Betreffs des Werts chirurgischer Eingriffe ist genau zu überlegen, inwieweit die Senkung eines Organs durch die Symptome bedingt ist. Hierüber bei Besprechung der einzelnen Organptosen mehr.

Ganz bedeutende Besserung, ja vielleicht Heilung kann in einzelnen Fällen die Anlegung einer geeigneten Bandage bringen und zwar durchaus nicht bloß bei den Fällen mit Hängebauch. Der erste, der das erkannte, war wiederum Glénard. Ob eine Bandage die Aussicht bietet, daß ein Erfolg erzielt wird, wird zweckmäßig erst geprüft mittels der Glénardschen „Gürtelprobe“. Der Arzt tritt von hinten an den Patienten und drängt mit beiden flach aufgelegten Händen den unteren Teil des Abdomens nach oben und hinten. Verspürt der Patient dann eine Erleichterung, so ist eine Bandage indiziert. Deren gibt es nun eine Unzahl. Beliebig angelegter, auch noch so prall ansitzender Leibgurt tut es aber nicht. Er kann vielmehr gelegentlich das Leiden sogar verschlimmern. Das unbedingte Erfordernis ist, daß nicht bloß eine Kompression des Abdomens zustande kommt, sondern daß die Bandage wirklich als Stütze wirkt und einen Druck auf den unteren Teil des Bauches in der Richtung nach oben und hinten ausübt. Auch für die einfache Wanderniere

ist eine solche Bandage die einzig indizierte, nie und nimmer eine Pelotte, die auf die Niere einen Druck nach hinten ausüben und sie so nach oben verdrängen soll.

Als einfachstes kommt in Betracht der Glénardsche Gurt. Er besteht aus einem etwa 15 cm breiten Stück festen Stoffes, dessen Länge dem Umfang des Leibes des Patienten entsprechend sein muß. Der Gurt liegt dem Hypogastrium an, muß bis an die Symphyse oder noch etwas darüber hinabreichen und geht seitlich bis über die Spinae a. s., an der einen Seite sind zwei Schnallen, an der anderen zwei Riemen angebracht, mittels deren hinten zugeschnallt wird. Schenkelriemen verhindern, daß der Gurt sich hoch zieht.

Bei mageren Leuten, ohne Hängebauch ist der Glénardsche Gurt unbrauchbar. Rotgans verwendet eine große Pelotte (nach Rougeux), die dem Unterbauch anliegt. Sie wird von zwei Stahlfedern, die dem Kreuzbein anliegen, nach hinten und oben gedrückt. Dieses Enteroptosenbruchband wird angefertigt über einem Gipsmodell. Beim Anlegen des letzteren müssen die Eingeweide hochgehoben werden, ehe der Gips erstarrt, so daß die Pelotte und die Federn die erwünschte Stellung bekommen.

Enriquez verwendete als Pelotte ein spindelförmiges Luftkissen, das je nach Bedarf mehr oder weniger aufgeblasen werden kann. Das Mittelstück des Gurts, das der Pelotte aufliegt, ist mit Fischbein verstärkt, so daß die ganze Wirkung der elastischen Pelotte nach hinten und oben zur Geltung kommt. Der Gurt selber ist hinten an einem Korsett befestigt. Auch hier hindern Schenkelriemen ein Hochrutschen (Rougeux).

Rovsing empfiehlt die Bandage von Vermehren (Volkmanns Vorträge, N. F. 431). Diese hat ein hohes und breites mit Stahleinlagen versehenes Rückenstück, welches eine Schnürwirkung ausschließt und dem Ganzen einen Halt gibt. Die viereckige Pelotte wird durch elastische Riemen, die an ihrer unteren Hälfte ansetzen, so mit Rückenstück verbunden, daß die Pelotte nach hinten oben gezogen wird. Vom oberen Teil der Pelotte läuft ein zweites Riemenpaar nach dem Rückenstück. Dieses soll nur bewirken, daß Pelotte und Rückenstück nicht voneinander sich entfernen. Außerdem sind auch hier Schenkelriemen. Die Bandage wird in liegender Stellung angelegt.

Hoffas Bruchband für Splanchnoptose, Wanderniere, Hängebauch hat als wesentliches Moment zwei Stahlbügel, welche seitlich liegen und die Stütze der ganzen Bandage bilden. Diese stützen sich besonders auf den Darmbeinkamm, verlaufen aber von diesem herab im Bogen in der Gegend der Symphyse unter dem Hängebauch, diesen dabei stützend. Die Stahlbügel sind nun verarbeitet in die eigentliche Bäuchbinde, welche hinten geschnürt wird, vorn unten geschlossen ist, vorn oben wieder elastisch geschnürt wird, um die Atmung nicht zu behindern.

Knapp gibt in seiner Arbeit über die Wanderniere eine Reihe von Abbildungen von Bandagen gegen Wanderniere, deren Prinzip ist, daß eine breite Pelotte, die dem Unterbauch anliegt, durch Riemen, die den Darmbeinkämmen anliegen, nach hinten und oben gezogen wird. Schenkelriemen verhüten das Hochrutschen.

In England und Amerika ist sehr beliebt das Korsett von Gallant. Dieses soll im Liegen angelegt werden, es ist in den unteren Partien fest und elastisch, im oberen Teil rein elastisch.

Zu erwähnen sind ferner noch die beliebte Binde von Beely, die Gitterbinde von Haanen und Klaes-Bardenheuer, sowie die von Witthauer. Mathes empfiehlt ein von ihm angegebene Binde, jedoch fehlen an der betreffenden Stelle die Abbildungen. Ferner sind zu erwähnen die Teuffelsche Binde, die Senatorsche Badehose — eine ganze Reihe von Bandagen werden bei Fürbringer aufgezählt. Vor der Ostertagschen Binde warnt Mathes.

Ganz besonders wird heutzutage empfohlen der Rosesche Heftpflasterverband. Der ganze Bauch wird von unten nach oben durch einen Heftpflasterstreifen nach hinten und oben gezogen. Der Streifen verläuft beiderseits dicht oberhalb der Spina a. s. Seine Enden kreuzen sich auf der Wirbelsäule. Zwei seitliche Streifen werden ausserdem noch vom Ligamentum inguinale beginnend nach aufwärts und rückwärts angelegt. Sie kreuzen sich ebenfalls auf der Wirbelsäule.

Zweig legt zwei seitliche Streifen symmetrisch so an, daß er z. B. den einen rechts neben der Wirbelsäule fixiert, dann nach rechts um die Weiche herumführt und unter starkem Druck der Eingeweide nach oben schiebend das andere Ende des Streifens lose oberhalb des Ligamentum inguinale fixiert. Es folgt der zweite Streifen symmetrisch

auf der andern Seite. Ein dritter Streifen wird zum Schluß quer über das Abdomen nahe der großen Krümmung gelegt, wobei man den Magen unter kräftigem Druck nach oben schiebt.

Der Enterophor von Clemm ist eine Heftpflasterbandage nach Art des Rose-schen mittleren Streifens. Es sind hier noch Riemen angenäht, die nach Anlegen des Heftpflasters festgeschnürt werden können.

Von chirurgischen Maßnahmen kommen hier alle die Operationen in Frage, welche sich auf einzelne Organe beziehen und Gegenstand der Darstellung in Spezialkapiteln sind. Die Beckenbodenplastik (Lawson-Tait, Hoffmann, Fritsch, Mathes, v. Ott, Novaro bei Moro, Hackenbruch) gehört mehr in das Gebiet der Gynäkologie. Hierher gehören nur Operationen, welche sich mit dem Hängebauch beschäftigen.

Es ist dies die Laparektomie nach Depage (s. Abb. 1 und 2). Depage macht einen horizontalen Schnitt zwischen den vorderen Enden der 11. Rippe. Von den beiden Schnittenden werden zwei Schrägschnitte gemacht, deren untere

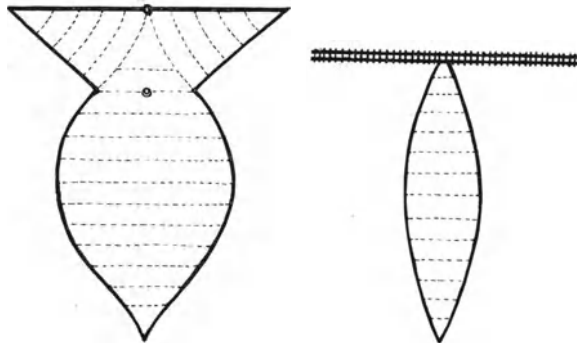


Abb. 1 u. 2.

Laparektomie (nach Depage, Rouffart und Mayer).

Endpunkte in einer durch den Nabel gelegten Horizontalen 5 cm von diesem entfernt liegen. Daran schließt sich ein Schnitt, der etwa die Figur eines Kartenherzens umschreibt, dessen Spitze an der Symphyse liegt. Nach Exzision des durch die Schnitte begrenzten Hautlappens wird die Linea alba einschließlich Bauchfell reseziert bis an die Mm. recti. Zur Beseitigung der Hepatoptose wird das Ligament. suspensorium im oberen Wundwinkel angezogen und dort vernäht. Die Bauchdecken werden sorgfältig schichtweise genäht, die Haut entsprechend der Abb. 2.

Heidenhain empfiehlt gegen die Splanchnoptose folgende Operation: Öffnen der Bauchhöhle mittels Schnitt vom Schwertfortsatz bis zur Symphyse. Die Haut wird mit Fettgewebe abpräpariert, so daß die Faszie auf eine breite Strecke völlig freiliegt. Dann wird die rechtseitige Bauchwand emporgehoben und die linksseitige mit einer fortlaufenden Naht über eine Handbreit jenseits der Mittellinie an das parietale Peritoneum der rechten Bauchwand angenäht. Die fortlaufende Naht (Silberdraht) durchdringt die Hälfte der Dicke der Bauchwand. Darauf wird die rechtsseitige Bauchwand über die linke geschlagen und auf dieser ebenfalls durch Naht befestigt. Die Rekti kann man bis zur seitlichen Berührung bringen oder auch kreuzen. Heidenhain hat diese Methode angewandt im Anschluß an die Entfernung zweier großer Bauchtumoren, glaubt, sie aber für die Behandlung der Splanchnoptose empfehlen zu können.

Rouffart macht einen Schnitt ähnlich der Figur eines Tennisracketts. Die Rundung liegt in der Unterbakugegend, der Griff des Racketts erreicht den Nabel; die Rektusscheiden werden eröffnet die Linea alba exzidiert, das Peritoneum eröffnet, dann soviel von der Faszie entfernt, als nötig ist, um die Ränder aneinander zu nähern. Dann werden Peritoneum, hintere Rektusscheiden, die Rekti, vordere Rektusscheiden und Haut schichtweise genäht.

Die Erfolge mit dieser Operation sind nach Depage, Rouffart und Meyer gute und dauernde.

Klose berichtet über das Operationsverfahren, das im Rehnschen Krankenhaus geübt wird, im Anschluß an Operationen in der Bauchhöhle infolge von Splanchnoptose, speziell Coecum mobile. Zum Eröffnen der Bauchhöhle wird ein langer Medianschnitt gemacht. Nach Schluß der Bauchhöhle und Naht der vorderen Ränder der Rektusscheide „wird dieselbe ovalär bis auf den Muskel umschnitten. Die Größe des Ovals richtet sich nach dem Maße der Bauchdeckenschlaffheit und der Muskeldiastase. Die äußeren Ränder des Ovals werden nun noch durch starke Knopfnähte vereinigt. Durch diese Doublierung wird die vordere Rektusscheidennaht zur zweiten hinteren gemacht, die Muskeln rücken aneinander und erhalten für ihre Funktion eine zweifache Faszienangriffsfläche.“ Der Bauch kann bis zu 12 cm hierdurch verringert werden.

Cumston macht eine vertikale Inzision vom Schwertfortsatz bis zur Schamfuge, die vorderen Rektusscheiden werden durchschnitten, die hinteren Flächen der Muskeln auf etwa 2 cm Breite freigelegt und ihre Oberflächen mit Känguruhsehnen so vereinigt, daß sie sich decken (as to overlap); was dann von der vorderen Scheide zu viel ist, wird weggeschnitten, der Rest vereinigt. Auf diese Weise wird das Volum der Bauchhöhle vermindert, ohne daß das Bauchfell eröffnet wird (7mal mit gutem Erfolg erprobt).

Zum Schluß sei noch hingewiesen auf die Exzision von Haut- und Unterhautfettlappen bei Nabelbrüchen und Hängebauch. Näheres hierüber bei Oehlecker.

B. Spezieller Teil. Enteroptose.

I. Gastropoptose.

1. Allgemeines.

Die normale Form und Lage des Magens anzugeben ist nur innerhalb sehr weiter Grenzen möglich. Denn erstens wechselt die Form und Lage des Magens beim einzelnen Individuum infolge verschiedener Kontraktionszustände des Magens selber und infolge der Beeinflussung des Magens durch die Nachbarorgane besonders den Grad der Füllung des Colon transversum. Im Liegen steht der Magen höher als im Stehen. Zweitens ist die Gestalt und Lage des Magens bei verschiedenen magengesunden Individuen ganz verschieden. Der Grad der Senkung beim Übergang vom Stehen in Rücken- oder Bauchlage ist bei verschiedenen Individuen verschieden. Drittens gibt es Individuen, die keine Magenbeschwerden haben mit einer Gestaltung und Lage des Magens, die wir nicht anstehen als pathologisch anzusehen, wenn wir sie bei anderen Personen finden, bei denen subjektiv auf den Magen zu beziehende Beschwerden

vorhanden sind. Würden wir solche Mägen auch als anormale bezeichnen, so haben wir doch kein Recht, sie pathologisch zu nennen.

Die ganze Lehre von der normalen Gestalt und Lage des Magens, ebenso wie die Lehre von abnormen und pathologischen Formen krankt an zwei Dingen: Erstens daran, daß die oben genannten Schwankungen der Form und Lage des Magens bei einem und demselben Individuum, also zufällige Füllungszustände und zufällige Lagerungen, von anatomisch oder funktionell bedingten Dauerzuständen nicht getrennt werden, vielfach auch nicht getrennt werden können.

Das Zweite ist, daß die mit den verschiedenen Untersuchungsmethoden gewonnenen Befunde fortwährend miteinander verglichen werden: die radiographischen Bilder im Liegen und im Stehen mit wechselnden Mengen von Wismut und von fester und flüssiger Nahrung, die Resultate der Aufblähung des Magens mit wechselnden Mengen Gas, die mancherlei Täuschungen unterworfenen Ergebnisse der Diaphonoskopie, die Befunde der Pathologen an frischen und alten Leichen, die Beobachtungen der Chirurgen während des Lebens.

Früher wurde als normale Magenform der Luschkasche Sackmagen angenommen. Seine Längsachse läuft von links oben nach rechts unten, sein tiefster Punkt liegt in der großen Krümmung, der Pylorus steht etwas höher, nach rechts von der Mittellinie.

Die moderne Röntgen-Technik aber hat andere Formen als die normalen bezeichnet: Die Holzknechtsche Stierhornform und die Rieder-Groedelsche Angelhaken- oder Siphon-Form. Beiden ist gemeinsam, daß der Magen selbst senkrecht steht. Bei der Stierhornform ist der tiefste Punkt der Pylorus. Der Magen hat keine Hubhöhe, er ist so gestaltet „wie ein Ingenieur ihn bauen würde“, wenn er vor die Aufgabe gestellt ist, ein funktionell möglichst günstig gestaltetes Organ zu schaffen. Häufiger aber ist die Siphonform. Hier liegt der tiefste Punkt des Magens in der großen Krümmung. Eine Hubhöhe ist zu überwinden. Aber sie ist gering.

Die Lage des Pylorus ist etwas konstanter, nach Simmonds in Höhe des ersten Lendenwirbels in der Mittellinie oder etwas nach rechts davon. Bei gesunden jugendlichen Individuen findet man ihn sowohl höher (12. Brustwirbel), als tiefer. Aber die Höhe des Pylorus ist schon darum nicht genau anzugeben, weil auch der Pylorus einen geringen Grad von Beweglichkeit hat. Der bestfixierte Punkt des Magens ist die Kardia.

In seiner Lage gehalten wird der Magen erstens durch die Fixation der Kardia, zweitens durch die Fixation des Pylorus, die nicht sehr fest ist, drittens durch seine Gestalt vermöge des Tonus der Magenwände, viertens alle die im allgemeinen Teil erörterten mechanischen Faktoren, welche für Lagehaltung der Bauchorgane von Bedeutung sind. Die Ligamente kommen auch hier nur in dem Sinne in Frage, daß sie immer wieder gelegentlich als Zügel regulierend eingreifen und den Magen von Zeit zu Zeit an den Platz erinnern, der ihm in der Bauchhöhle zugewiesen ist.

Die verschiedenen Formen der Gastropiose in befriedigender Weise einzuteilen ist ein Ding der Unmöglichkeit. Eine anatomische Einteilung ist für den Kliniker wertlos, eine solche nach funktionell-motorischen Gesichtspunkten muß wieder die anatomischen Befunde vollständig ignorieren,

die doch sicher die größte Bedeutung auch für die motorische Funktion des Magens gewinnen können. Am wenigstens würde sie dem Chirurgen von Nutzen sein. Viele Autoren drücken sich denn auch darum, eine Einteilung aufzustellen, wo der Versuch gemacht wird, fällt er meist recht kümmerlich aus, berücksichtigt nur einseitig ein Moment oder eine beschränkte Zahl persönlicher Erfahrungen auf Grund einer bestimmten Untersuchungsmethode. Insofern läßt sich wenigstens einige Klarheit schaffen, als es gelingt, einige Begriffe zu formulieren, welche verschiedenen normalen und pathologischen Lagen, Formen und Funktionen des Magens entsprechen. Diese bleiben immer etwas Theoretisches, aber sie erleichtern wenigstens die Verständigung.

Die Senkung des Magens kann eine totale sein. Bedingung dazu ist, daß die Kardia gesunken ist. Daß das überhaupt vorkommt, wird von Groedel bestritten. Senkung der Kardia hat zur Voraussetzung Dislokation des Zwerchfells, was meist durch ein anderes, wichtigeres Leiden verursacht ist. Die Magen-senkung kann ferner eine partielle sein: entweder sinkt 1. der Pylorus mit (Pyloroptose, besonders Groedel) oder 2. der Pylorus bleibt in seiner Lage, der Magen zieht sich nach unten und es entstehen zwei Schenkel, ein absteigender und ein aufsteigender (pylorischer) oder 3. es senkt sich nur die große Krümmung, wenn der Magen ektatisch ist.

Ein gesenkter Magen braucht nicht ektatisch zu sein, ein hochgradig ektatischer Magen ist immer partiell gesenkt. Nicht jeder abnorm weite Magen ist ektatisch. Ektasie ist nach Riegel ein klinischer Begriff und zwar bezeichnet Riegel als Ektasie eine dauernde Größenzunahme (größere Weite) des Organs, die mit ungenügender motorischer Funktion einhergeht oder durch sie bedingt ist. Ist die Ektasie durch Muskelschwäche bedingt, so spricht man von Atonie. Megalogastrie ist abnorme Weite des Magens ohne motorische Insuffizienz. Die Weite des Magens bei Megalogastrie kann die normalen, d. h. durchschnittlichen Maße weit überschreiten. Die Megalogastrie ist aber nichts Pathologisches. Ektasie ist also eine anatomische Veränderung bei unzureichender motorischer Funktion (z. B. Pylorusstenose), Megalogastrie eine Größenzunahme (größere Weite) bei erhaltener (zureichender) motorischer Funktion (Riegel). Die motorische Insuffizienz ist eine physiologische Funktionsstörung. Sie kann mit einer Größenzunahme einhergehen, braucht es aber nicht (Riegel).

Mathieu und Roux unterscheiden zwei Formen der motorischen Insuffizienz: eine solche, bei der der Magen morgens nüchtern stets leer ist und die Speisen nur etwas (einige Stunden) länger im Magen verweilen und eine solche, bei der der Magen morgens Speisereste enthält (in letzterem Fall meist Pylorusstenose).

Für manche Autoren gehört zum Begriff der Atonie nicht ohne weiteres, wie für Riegel, die motorische Insuffizienz. Um dies verständlich zu machen ist die Erklärung dessen erforderlich, was man peristaltische Funktion nennt (Stiller). Diese gründet sich auf die Fähigkeit des Magens, sich um seinen Inhalt zusammenzuziehen. Atonie bedeutet dann in einem anderen als dem Riegelschen Sinne den Verlust oder die Minderung der peristaltischen Funktion (Stiller). Ein in diesem Sinne atonischer Magen kann insofern motorisch suffizient sein, als er imstande ist, sich vollständig zu entleeren, wenn er auch meist länger dazu braucht als ein gesunder Magen.

Diese verschiedenen Gestaltungen und Funktionen des Magens kombinieren sich nun in der wechselndsten Weise miteinander.

Meist ist mit der Gastropiose eine Ektasie und Atonie verbunden. Sie wird entweder als Koeffekt einer allgemeinen Gewebsschwäche angesehen oder als Folge der Senkung, indem durch diese eine vermehrte Leistung der Muskulatur gefordert wird und die letztere schließlich erlahmt, oder die Ektasie ist das Primäre; infolge des größeren Gewichts des Magens kann es zu einer Senkung auch der kleinen Krümmung und des Pylorus kommen (Faber).

Es gibt aber auch Fälle von Gastropiose mit kleinem Magen, oder die Form der einfachen Ausziehung der beiden Magenschlingen mit Verschmälerung derselben (s. o.).

Fast ausnahmslos nimmt das Quercolon an der Verlagerung teil.

Auch die Gastropiose ohne Ektasie ist meist mit einer motorischen Insuffizienz, d. h. Verlangsamung der Entleerung verbunden (Rosenberg), das ist aber nicht notwendig (Mathieu und Roux). Ja, Loening hat sogar gefunden, daß bei Gastropiose Hypermotilität besteht (nach Rosenberg).

In der Regel kommt es nicht zu einer förmlichen Abknickung des Pylorus; wo sie vorhanden ist, ist sie natürlich zunächst eine Folge der Senkung und Atonie, verstärkt aber dann ihrerseits wieder Senkung und Atonie.

Körte (Deutsche med. Wochenschr. 1906) berichtet über einen Fall, wo die Abknickung infolge der Ptose zu bedrohlichen Erscheinungen führte. Der Fall (seit 37 Jahren Beschwerden) wurde durch Gastroenterostomie geheilt.

Fränkel (Deutsche med. Wochenschr. 1894) berichtet über ein 27-jähriges Mädchen, das seit 5 Jahren magenkrank war; die Autopsie ergab eine völlige Abknickung zwischen Duodenum und dem stark gesenkten Pylorus, der mit dem Antrum zu einem darmartig engen Stück verwandelt war. Stiller und Oser (nach Mathes) wollen für gewöhnlich von einer Stenosierung durch Abknickung nichts wissen.

Meist ist bei Gastropiose die peristaltische Funktion gestört, daher das Plätschergeräusch, als wichtiges Symptom der Gastropiose.

Der Grad der Beweglichkeit des Pylorus, der sich ausdrückt durch die Größe des Niveau-Unterschiedes im Stehen und im Liegen ist im allgemeinen größer bei Gastropiose (Schlesinger und Holst) und ist ein wichtiges diagnostisches Kriterium für diese, nachzuweisen mittels der Röntgenuntersuchung.

Zu diesen anatomischen und mechanisch funktionellen Verhältnissen des Magens kommen noch die sekretorisch-funktionellen, die uns hier nur nebenbei berühren. Sie stehen aber in engster Wechselwirkung mit den ersteren. So kann Hypersekretion zu Ektasie führen, weil der saure Mageninhalt sich weniger leicht entleert (Riegel). Bei Gastropiose ist meist Hyperazidität oder gar Anazidität, Achlorhydrie (Fleiner, Kuttner und Dyer). Depage, Rouffart und Meyer halten die Hypochlorhydrie für das häufigere.

Die Gastropiose als anatomischer Begriff ist kein klinisches Krankheitsbild, denn es gibt Gastropiosen, die keine Beschwerden hervorrufen. Andererseits gibt es Krankheitsbilder, die wir sonst meist bei Gastropiose sehen, wo wir eine Gastropiose vermissen. Die Gastropiose im klinischen Sinn ist eine Senkung des Magens, die Beschwerden macht. Die Beschwerden sind verschieden. Öfters bleibt es zweifelhaft, ob die Beschwerden wirklich durch die Ptose verursacht sind, öfters ist das ganz offenkundig, manchmal sind die Beschwerden ohne Gastropiose wie die

Senkung selber durch eine gemeinsame Ursache bedingt. Sie können aber durch die Senkung verstärkt werden, so daß eine operative Hebung des Magens angezeigt ist.

2. Untersuchungsmethoden.

Ehe wir einen Überblick über die verschiedenen und widersprechenden Resultate der Autoren geben, seien kurz die verschiedenen Untersuchungsmethoden beschrieben.

Um die Grenzen des Magens festzustellen, hat man Lichtquellen in den Magen eingeführt. Die damit gewonnenen Resultate sind nicht einwandfrei, weil der Gang der Lichtstrahlen oft unkontrollierbar ist.

Die Technik ist vollständig verdrängt durch die Röntgenuntersuchung, so daß wir unterlassen können, sie hier ausführlich zu beschreiben. Über elektrische Durchleuchtung siehe Kuttner und Jakobsohn (Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 39). Über die Gastrodiaphanie von Einhorn berichten Depage, Rouffart und Mayer. Die Fluoroskopie von Coleman, Kemp und Lincoln ist ebendort (S. 37) genau beschrieben.

Noch heute sehr wichtig, weil sehr bequem und geringen Fehlerquellen unterworfen, ist die Aufblähung, sei es mittels Kohlensäure oder mittels der Sonde und eines Gebläses.

Ungerechtfertigterweise wird die Methode der Aufblähung gegen die moderne Röntgenuntersuchung des Magens ausgespielt.

Den Röntgenologen wurde besonders von Stiller der Vorwurf gemacht, daß die Schlauchform des Magens ein Kunstprodukt sei; er nimmt an, daß das Wismut einen Reiz auf die Magenwände ausübt, deren peristaltische Zusammenziehung um den Inhalt eine weit über das Physiologische hinausgehende ist. Er hält fest an dem „alten ehrlichen Magensack“ mit horizontaler oberer Grenzlinie. Auch Talma ist gegen die Magenform der Röntgenologen. Doch ist seine Arbeit recht schwer verständlich.

Hoffmann (Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 16) hat Untersuchungen gemacht über das Verhalten des Magenbildes, wie man es bei Aufblähung, und desjenigen, wie man es bei Wismutfüllung im Liegen und im Stehen bekommt. Bei der Methode des Aufblähens ist zwischen Liegen und Stehen kein Unterschied, bei der Wismutfüllung dagegen liegt das Magenbild beinahe immer etwas tiefer, wenn die Aufnahme im Stehen gemacht wird. Auch ergeben die Vergleiche, daß der Wismutbrei oft nicht die wahre Form des Magens (z. B. beim atonischen Magen) wiedergibt, weil die Masse zu einem Klumpen zusammengeballt ist. Demgegenüber hat Hesse festgestellt, daß die Stillersche Ansicht von der ungünstigsten Wirkung des Wismuts zu Unrecht besteht. Denn gerade je mehr Wismut man nimmt, um so mehr senkt sich das Magenbild, nähert sich also der alten Luschkaschen Sackform.

Bei der Wismutmethode ist es vielleicht nötig, vor gewissen Fehlerquellen auf der Hut zu sein. Aber der ganze Streit erledigt sich damit, daß beide Methoden verschiedenes leisten. Das erkennen die Röntgenologen auch ohne weiteres an. Auch die Aufblähung ergibt nicht die normale Form des Magens, sondern eben die Form des aufgeblähten Magens.

Wir wenden uns der Röntgenuntersuchung des Magens zu. Sie ist in erster Linie von Rieder, Holz knecht und Groedel ausgebildet.

Eine ausführliche Darstellung ist von Holz knecht und Jonas in den „Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde“ gegeben. Im wesent-

lichen die chirurgische Diagnostik berücksichtigen Schmieden und Härtel und Clairmont und Haudek.

Holz knecht und Jonas empfehlen zuerst eine Untersuchung mit dem Fluoreszenzschirm. Hierzu werden dem Patienten 10—15 g Bismutum carbonicum in 100—150 g Wasser gegeben. Hiermit orientiert man sich am besten über die Lage des Pylorus. Dann wird die Riedersche Wismut-Milchspeise (30—40 g Bismutum carbonicum in 400—500 ccm Milchspeise, nach Holz knecht am besten Gries) gegeben. Jetzt kann man die Peristaltik des Magens, seine Lage und Größe etc. auf dem Schirm beobachten. Zur Bestimmung der Entleerungszeit wird der Patient von neuem in Intervallen von 3, 6, 12, 24 Stunden und mehr untersucht (Holz knecht und Jonas).

Die Formen des Magens nach Rieder und Holz knecht sind schon eingangs erwähnt. Die Stierhornform des normalen Magens findet sich bei nur 20% der Magengesunden. Bei den übrigen 80% kommt Holz knecht dazu, eine geringe Splanchnoptose anzunehmen. Er führt das auf die große Häufigkeit geringer Erschlaffungszustände der Bauchdecken beim Kulturmenschen zurück. Der Beweis fehlt, denn es sind bis jetzt keine größeren Untersuchungsreihen der Magenformen bei Naturvölkern gemacht. Es ist also als der normale Magen, zum mindesten des Kulturmenschen, die Holz knechtsche und die Riedersche Form anzusehen.

Besonders wichtig sind daher die Leichenuntersuchungen von Simmonds. Es kommt sowohl die horizontale (Luschkasche) als die vertikale Magenform vor. Die Stierhornform des Magens kommt besonders bei Kindern und bei Erwachsenen mit mangelhafter Nahrungsaufnahme vor. Daß die Riedersche Magenform zur normalen gehört, geht daraus hervor, daß sie bis zum 10. Jahr bei $\frac{1}{3}$, im zweiten Jahrzehnt bei der Hälfte, jenseits dieses bei $\frac{2}{3}$ aller Menschen gefunden wurde. Bei starker Füllung des Kolons dreht sich der Magen so, daß die große Krümmung sich nach vorne wendet. Es kann dieses so weit gehen (bei Säuglingen in 80% der Fälle, Weite des Thorax!), daß der tiefste Punkt des Magens der hinteren Wand angehört. Hierdurch kann auch scheinbar im Röntgenbild die Stierhornform zustandekommen.

Der Pylorus liegt in Höhe des 1. Lendenwirbels (s. o.). Mittels des Röntgenverfahrens kann ferner der Grad der Verschieblichkeit des Pylorus festgestellt werden, je nachdem man im Liegen oder Stehen untersucht.

Die Form des Magenbildes, im Stehen aufgenommen, erlaubt an sich schon gewisse Schlüsse auf die peristolische Funktion, auf den Grad der Atonie zu ziehen. Besonders wird die Untersuchung unterstützt durch Vergleich der im Liegen und im Stehen aufgenommenen Bilder.

Normalerweise sieht man über dem Wismutschatten eine aufgehellte Stelle, welche der sogenannten Gasblase oder Magenblase entspricht, d. h. der stets vorhandenen im oberen Teil des Magens angesammelten Luft (Hoffmann). Bei Atonie des Magens ist die Gasblase in der Regel vergrößert. Es wurde aus dem abnormen Verhalten der Gasblase von Hoffmann und Leve und von Barret direkt ein Krankheitsbild konstruiert (s. Jollasse Röntgenfortschritte 16).

Über die motorische Funktion des Magens gibt das Röntgenbild in zweifacher Weise Aufschluß. Zunächst sieht man direkt die peristaltischen Wellen. Hofmeister und Schütz haben am Hundemagen gezeigt, daß dieser

im wesentlichen in zwei Teile quoad Peristaltik zerfällt. Es bildet sich eine Querfalte — Sphincter antri —, die in das Magenlumen vorspringt an dem Übergang zwischen pylorischem Teil und Antrum pylori: Diese zeigt sich auch im Röntgenbild.

Hat diese Falte einige Zeit bestanden, so folgt eine allgemeine Kontraktion der Antrumhöhle.

Nach den Untersuchungen von Kaestle, Rieder und Rosenthal (zit. nach Schwarz) und Schwarz wandert der Sphincter antri selber. Ein streng lokalisiertes Antrum gibt es nicht. Schwarz hat nun den Versuch gemacht, für die Art der im Röntgenbilde nachgewiesenen Peristaltik, je nachdem es sich um einen normalen, atonischen, hypertonischen, hypertrophischen Magen handelt, gewisse Typen aufzustellen.

Der Vollständigkeit halber, welche auch für die Gastropptosendiagnose nach den heutigen Erfahrungen in Betracht kommt, sei darauf hingewiesen, daß man gelegentlich eine tief ins Lumen vorspringende stabile Querfalte im Fundusteil des Magens bemerkt, die eine organische Veränderung vortäuschen kann (Spatischer Sanduhrmagen Jonas, Faulhaber, vgl. Goldammer).

Das zweite, womit wir die motorische Funktion des Magens prüfen, ist die Beobachtung der Zeit, nach welcher er leer gefunden wird. Hierzu sind Serienaufnahmen erforderlich (s. o.). Der normale Magen entleert das Wismut in 2—3 Stunden (Rieder, Jollasse, Schwarz und Kreuzfuchs), nach Holz knecht in 4—6 Stunden, bei der Holz knechtschen Stierhornform ist die Austreibungszeit etwas kürzer, 2 Stunden nach Holz knecht.

3. Einteilungsversuche.

Im folgenden sei eine Übersicht über verschiedene Versuche der Autoren gegeben, in die Pathologie der Gastropptose und der damit zusammenhängenden pathologischen Zustände einige Klarheit zu bringen.

Kußmaul bespricht zwei Formen: 1. vertikale Stellung des Magens mit Tiefstand des Pylorus. Sie bedeutet bald ein Stehenbleiben auf fötaler Entwicklungsstufe, bald ist sie erworben und auf Druck zurückzuführen; angeblich durch Schnüren oder durch Druck einer großen Leber, 2. kann es aber auch bei normalem Pylorusstand zu Tieftreten des Magens kommen, wenn der Pylorus nach rechts, die Kardie nach links verschoben wird. Der Magen kann so die Gestalt einer Darmschlinge bekommen. Die tiefe Lage des Pylorus darf noch nicht annehmen lassen, daß eine Magenerweiterung vorliegt. Was die Beziehungen zur Atonie anlangt, so ist es interessant zu lesen, daß Kußmaul es natürlich findet, daß ein vertikal gestellter Magen leicht dilatiert wird durch die Schwere der Speisen (vgl. im Gegensatz dazu die Holz knechtsche Ansicht!). Bei Atonie wird der Magen in der Regel morgens leer gefunden (Jollasse).

Boas führt von hierher gehörenden Verlagerungen an: Vertikalstellung des Magens. Dieser Zustand kommt teils angeboren, teils erworben vor und wird namentlich bei Frauen gelegentlich beobachtet. In solchen Fällen liegt der Pylorus tiefer und mehr nach links. Meist ist mit der Vertikalstellung Atonie verbunden und Verlagerung des Magens nach unten, Descensus ventriculi, die häufigste Form der Lageveränderungen. Sehr selten ist totale Ptose des Magens, häufig die partielle Form.

Die Franzosen unterscheiden horizontale oder totale Gastropptose, bei der der Magen als Ganzes herabsinkt (auch die Kardie) und vertikale oder partielle Gastropptose, wobei der Pylorus sich senkt und der Magen also seine Form verändert.

Moro nennt Gastropptose ersten Grades eine Senkung des Magens, bei der die kleine Krümmung in Höhe des Proc. xiph. steht, die große beinahe in Höhe des Nabels, Gastropptose zweiten Grades, bei der die große Krümmung

unterhalb des Nabels steht, dritten Grades, bei der die beiden Kurvaturen unterhalb des Nabels stehen. Bezüglich der radiographischen Untersuchung unterscheidet Moro zwei Formen: vertikale und horizontale Stellung des Magens.

Nyrop teilt die Gastrophtosen ein in solche mit Retention infolge von Stenose und solche ohne Retention: a) mit Fehlen von Beschwerden, b) mit Beschwerden. Diese können durch die Ptose bedingt oder durch einen minderwertigen Nervenzustand hervorgerufen sein.

Nach Meinert besteht bei Chlorotischen, die stets an Gastrophtose leiden, keine eigentliche Magenatonie, obgleich der Magen durch Aufblähung stark ektatisch und ptotisch gefunden wird. Bei Gelegenheit einer Autopsie kann man aber dann den Magen von annähernd normaler Größe finden. Es liegt also bei den Mägen Chlorotischer ein besonderer Grad der Dehnbarkeit vor. Ähnliche Verhältnisse zeigen die Arterien der Chlorotischen nach Virchow. Nicht alle Fälle von Gastrophtose sind chlorotisch.

Emmo Schlesinger unterscheidet hyper-, ortho-, hypo- und atonische Mägen.

1 entspricht etwa der Holzknechtschen Stierhornform, 2 der Riederschen Siphonform, 3 ist etwa der Sackmagen und 4 hochgradige Ptose.

1—3 kommen häufiger bei Männern, 2—4 häufiger bei Frauen vor. Die Füllungsdauer beträgt 2—3, 3—5, 4—6, 6—8 Stunden.

Von Markovic und Perusia stammen Feststellungen über die Differenzen in der Austreibungszeit bei rechter und linker Seitenlage. Bei Atonie ist die Austreibung in linker Seitenlage gegenüber rechter bedeutend verlängert.

Groedel erklärt die verschiedenen Formen der Gastrophtose aus drei verschiedenen Momenten:

1. der Elastizität des Magens und des Magenmuskels. Durch die Elastizität wird verhindert, daß der frei aufgehängte Magen zu stark in der jeweiligen Richtung der Schwerkraft durch das Gewicht der Speisen herabgezogen wird. 2. Die peristolische Funktion; sie verteilt die Speisen gleichmäßig im Magen, so daß sie sich nicht am tiefsten Punkt ansammeln. 3. Der konzentrische Druck von seiten der Umgebung; ist er gestört, wenn z. B. das „Darmkissen“ herabsinkt, so werden die Magenschenkel (im wesentlichen Fundus- und Pylorusteil) ausgezogen und nähern sich der U-Form. Die Magenschenkel sind verschmälert, da die peristolische Funktion noch erhalten ist: Belastungsektasie. Der Pylorus ist hierbei noch nicht gesenkt. Dies letztere ist der Fall bei der Pyloroptose. Eine eigentliche Gastrophtose gibt es überhaupt nicht. Wird die peristolische Funktion mangelhaft, so kommt es zu atonischer Ektasie.

Groedel glaubt, daß ein Tiefstand des Zwerchfells nicht vorkommt (Med. Klin. 1908).

Bei ptotischen Mägen fällt nach Groedel am Röntgenschild vor allem die eigentümliche Gestalt des absteigenden Magenschenkels auf. Dieser ist bei normalen immer gleich breit, im oberen Pol die in die Breite gezogene Magenblase enthaltend. Der absteigende Teil des ektatischen Magens läßt eine deutliche Zweiteilung erkennen, oben liegt die langgezogene Magenblase: atonische Magenektasie. Bei der reinen Belastungsektasie dagegen ist die Magenblase normal, der Magen bis zur Blase gefüllt, trägt aber in seiner Mitte eine Verjüngung. Bei der Ektasie ist meist ein Tiefstand des Magensackes. Bei unkomplizierter Pyloroptose ist der Magen nur selten in seinem Längsdurchmesser vergrößert. Tiefstand des Magensackes ist nur Symptom anormaler Verhältnisse, Pyloroptose dagegen ein Krankheitsbild. Bei normalen Mägen sinkt der Pylorus im Stehen nicht gegenüber dem Liegen, anders bei pyloroptotischen Mägen. Der Magen hat im Liegen nicht die Sandalenform wie der normale (diese rührt her von der Drehung des Magens um die Achse Pylorus-Kardia). Ptose und Ektasie sind meist kombiniert. Es scheint, daß die unkomplizierte Pyloroptose nur bei chlorotischen Mädchen vorkommt. Die Belastungsektasie beruht in vielen Fällen auf Pyloroptose, besonders bei gleichzeitiger Koloptose. Atonische Magenektasie kommt bei älteren Leuten vor. Sie ist selten mit Pyloroptose kombiniert.

Nach Simmonds ist ein normaler Magen nur da, wo der Pylorus von dem linken Leberlappen völlig bedeckt ist. Hiernach hat Simmonds bei Männern zwischen 15 und 50 Jahren in 3 %, bei Frauen in 50 % Gastropse gefunden, bei Kindern so gut wie nie. Die Mehrzahl aller Gastropsen ist mit Zwerchfelltieftand kombiniert. Die ptotischen Mägen bieten alle Grade von Sackform bis zur ausgesprochenen U-förmigen Schlauchform. Knickungen am Pylorus, Erweiterungen des Duodenums sind nicht selten. Chronische Leere des Darms begünstigt die Entstehung einer Gastropse (daher auch die Wirkung von Siechtum, Inanitionszuständen und Alter).

De Quervain verlangt für die Diagnose Gastropse, die mittels leichter Aufblähung nachgewiesen wird, daß auch die kleine Krümmung abnorm tief stehe.

Nach Fenwick behalten bei der einfachen vertikalen Verlagerung Kardialia und Fundus ihre normale Stellung. Die kleine Krümmung und der Pylorus rücken dagegen nach unten und links, so daß die Längsachse sich der Vertikalen nähert. So unterscheidet Fenwick 1. die anguläre Form mit leichtem Knick in der Mitte der kleinen Krümmung, 2. die Angelhakenform, ausgesprochene Syphonform und 3. die gerade Form, aufrecht gestellter Magen, nur daß der Pylorus sehr tief liegt. Den Gegensatz zur vertikalen Verlagerung bildet die eigentliche Gastropse, wo auch die Kardialia (normal in Höhe des 11. Brustwirbels Simmonds) gesunken ist, in die Höhe des 12. Brustwirbels.

4. Ätiologie.

1. Die Gastropse bei Ektasie infolge eines mechanischen Hindernisses im Pylorus berührt uns hier nicht, dagegen sei auf das bereits oben Gesagte noch einmal hingewiesen, daß eine Gastropse eine Knickung im Pylorus hervorrufen, hierdurch die schlimmsten Beschwerden machen kann und außerdem sekundär verschlimmert werden kann.

2. Die akute, meist postoperative Magendilatation ist wie jede Ektasie natürlich eine Gastropse. Dieses Leiden wird indes in einer besonderen Arbeit dieses Bandes besprochen. Selbst wenn die Theorie richtig ist, daß die akute Magendilatation durch Herabsinken des Dünndarms und Abknickung des Duodenums durch die Radix mesenterii also durch eine Ptose zustande kommt, haben wir hier nicht davon zu handeln. Die Erkrankung verdient hier nur insofern Erwähnung, als von einigen Seiten als prädisponierende Momente hierher gehörige Veränderungen des Magens angegeben wurden. (Vgl. Payer, Neck.)

Als solche Momente wurden nach Payer, der die neueste, umfassendste und kritischste Arbeit über dieses Thema geschrieben hat, angeführt: Magentiefstand (Glénard, Bäuml, Ewald), Gastropse und chronische Dilatation (Meyer, Glénard, Ewald, P. Albrecht, Kelling, Binswanger, Tschudi, Zade, Thomä, Borchardt), Vertikalstellung des Magens mit Ektasie (Borchardt, Kelling), starkes Schnüren (P. Albrecht, Kelling, Mikulicz).

Aber Payer hält in seiner kritischen Besprechung alle diese Momente neben vielen anderen, für nicht entscheidend. Er hält für das richtigste prädisponierende Moment das von Chavannaz angegebene: die individuelle Veranlagung mancher Menschen zur akuten Dilatation, also im wesentlichen eine nervöse Disposition.

3. Zu einer Gastropse kommt es ferner infolge von Verwachsungen und Adhäsionen. Diese Formen sind zwar von der eigentlichen Splanchnoptose theoretisch zu trennen, dies ist aber in praxi häufig nicht möglich.

Erwähnt sei ein Fall von Curschmann:

Mit ihrem Scheitel im kleinen Becken fixierte Kolonschlinge hatte die große Krümmung des Magens bis fingerbreit unter die Nabelgegend heruntergezogen und zu einer entsprechenden Mißgestaltung mit Dilatation geführt. Patient hatte jahrelang an Magenkrämpfen gelitten (Tod an Pyämie).

Gelpke beschreibt einen Fall, wo eine im Anschluß an Appendizitis entstandene Netzverwachsung den Magen tief nach unten gezogen hatte. Heilung durch Operation.

4. Bei der Frage nach den Ursachen der unkomplizierten Gastropse

begegnen wir wieder all den verschiedenen Theorien, die im allgemeinen Teile erwähnt sind. Hier seien nur noch einige speziell sich mit dem Magen beschäftigende Publikationen erwähnt.

Nach Stiller ist die Minderwertigkeit des Nervensystems die Ursache. Jene und nicht die Gastropiose erzeugt auch die Beschwerden.

Diese engen Beziehungen zwischen nervösen Erkrankungen betont auch Hutchison.

Grant versteht unter idiopathischer oder primärer Magenatonie einen angeborenen Zustand, der sich in Schwäche des normalen Kontraktionstonus des Magens äußert. Dagegen ist die motorische Insuffizienz stets etwas Sekundäres. Infolge der primären Magenatonie (bei Stillers Asthenia universalis congenita) kommt es zu Gastropiose, und hieran kann sich dann die motorische Insuffizienz schließen.

Nach Fleiner sind sowohl die normalen als die anormalen Formen und Lagerungen des Magens als Produkt der Anpassung an gegebene Raumverhältnisse der Bauchhöhle aufzufassen: länglich-schmaler Thorax, Habitus phthisicus, Platzmangel. Mit der Senkung ist immer eine Gestaltveränderung verbunden. Wahre Deformation kommt bei Kyphose und Kyphoskoliose zustande. Diese macht aber meist wenig Beschwerden. Solche entstehen eher, wenn die Raumbegrenzung in verhältnismäßig kurzer Zeit eintritt, also besonders bei Schnürwirkung. Zunächst kann der Magen weniger stark angefüllt werden. Wird ihm mit der Zeit mehr zugemutet, so dreht er sich um seine Längsachse, die große Krümmung sieht ganz nach unten, der Magen dehnt sich nach unten aus. Die kräftige Muskulatur gleicht den Druck des Korsetts, sowie dieses herunter ist, wieder aus, anders eine schwache. Die Entleerung wird mit der Hohlhöhe erschwert, die Muskulatur überangestrengt, es kommt zu Atonie und Dilatation und sekundär zu einer förmlichen Abknickung am Pylorus. Auch Simmonds macht auf die Bedingtheit der Lage und Form des Magens aufmerksam, hauptsächlich durch die Lage und Größe des Colon transversum. Schiebt sich das Colon zwischen Thoraxwand und Magen ein, so verdrängt es den Magen nach rechts. Häufig liegt das Colon vor dem Magen und verdrängt ihn nach unten. Das Colon kann auch vor dem linken Leberlappen liegen; dann findet man den Magen schlauchförmig verengert. Diese Verengung ist aber nur Folge seiner Leere.

Nach Cohn kann es sogar zu einer förmlichen Kompression des Magens kommen, wenn infolge der Gassperre an der Flexura lienalis das Colon stark gebläht wird.

Riegel unterscheidet zwei Gruppen von Ursachen: allgemeine und lokale, im Magen selbst liegende. Letztere: Ektasie höheren Grades, Schnüren, Raumverhältnisse im Bauch. Was das Primäre ist, die Ektasie oder die Ptose ist oft nicht zu sagen.

Nach Bouveret ist die totale Gastropiose eine Teilerscheinung der Magendilatation oder kann hervorgehen aus einer vertikalen Senkung (s. o.). Die vertikale Senkung ist vorwiegend Schnürwirkung. Unterstützend wirkt aber auch hier Enteropiose, besonders Hängebauch.

Nach Bönninger ist jeder ptotische Magen verlängert. Bönninger betrachtet die Gastropiose als ein durch eine anormale Wuchsform des Körpers bedingtes anormales Längewachstum des Magens. Die kürzesten Mägen haben Männer mit emphysematösem, die längsten Frauen mit paralytischem Habitus. Bei Kindern unter 12 Jahren kommt der lange Magen nicht vor. Auch nach van Noorden handelt es sich bei den meisten Fällen, wo Ptose konstatiert wird, um Magenverlängerung.

Bial (aus dem Krankenhause von Renvers) hat in 18 von 26 Fällen von Lungenemphysem Gastropiose festgestellt, hervorgerufen durch Zwerchfelltieftand. Daß diese Form zu unterscheiden ist von der bei verbildetem Thorax (12 mal Gastropiose bei 18 Fällen) liegt auf der Hand. Sie macht auch in der Regel keine Beschwerden.

5. Symptome und Diagnose.

Die Symptome der Gastropiose sind teils die allgemeinen unbestimmten der allgemeinen Splanchnoptose (s. oben), teils lassen sie sich in engere Beziehung zum Magen bringen. In der Regel fühlen sich die Patienten in Rückenlage ganz wohl, leichtere Fälle auch in aufrechter Stellung bei leerem Magen. Sowie aber der Magen gefüllt wird, beginnen unangenehme Sensationen im Unterleib, speziell in der Magengegend, ein Gefühl von Vollsein, Aufgetriebensein

in der Magengegend, Appetitlosigkeit, Heißhunger, Sodbrennen, saurer Geschmack im Mund, Fötör ex ore und Übelkeit, Plätschern in der Magengegend bei heftigen Bewegungen, peristaltische Unruhe (Coste). Je nach dem Grade der Atonie und Senkung schwinden die Erscheinungen früher oder später nach Entleerung des Magens, soweit dann nicht andere Teile des peristaltischen Verdauungskanales sich unangenehm bemerkbar zu machen anfangen.

In der Regel ist Obstipation vorhanden bei motorischer Insuffizienz (Mathieu und Roux). Kußmaul hat das Bild der nervösen peristaltischen Unruhe des Magens an zwei Fällen gezeigt, wo eine Gastropnose ohne Stenose vorhanden war. Das Wogen der peristaltischen Wellen ging ununterbrochen vor sich. In einem Falle traten morgens antiperistaltische Bewegungen mit Erbrechen ein. Bemerkenswert ist, daß es sich im ersten Falle, der Größe nach zu schließen, um einen atonischen Magen gehandelt hat.

Charakteristisch für Gastropnose soll sein, daß die Art der genossenen Speisen für die Intensität der Beschwerden belanglos ist, durchaus aber nicht die Mengen, daß die Beschwerden sich sofort lindern, wenn der Kranke sich legt, sei es auf den Rücken, sei es auf die rechte Seite. Letzteres wird von mancher Seite besonders empfohlen.

Zur Unterscheidung gegen Ulkus soll nach Rovsing noch dienen, daß bei Ulkus die Schmerzen im Epigastrium sitzen, bei Gastropnose gleichzeitig und überwiegend im Meso- und Hypogastrium. Gelegentlich kann Gastropnose ähnliche Symptome machen wie Appendizitis.

Fenwick unterscheidet eine dyspeptische, eine biliöse (mit Magenkrämpfen, Erbrechen, die sich bis zu einer Akme steigern und dann nachlassen) und asthenische Form (allgemeine Mattigkeit und Energielosigkeit).

Gelegentlich kann es zu bedrohlichen Erscheinungen kommen, die an Ileus erinnern (Coste).

Auch sonst kommen schwere Erscheinungen, heftiges Erbrechen, die Unmöglichkeit einen genügenden Ernährungszustand aufrecht zu erhalten, vor (man denke an die Knickungen, übermäßige Atonie).

Nach Kuttner kommt es im Anschluß an Ptose sogar sehr häufig zu heftigen Gastralgien. Besteht Hyperchlorhydrie, so können Schmerzanfälle im speisefreien Magen sich einstellen, meistens sind sie aber abhängig von der Nahrungsaufnahme und zwar auch von der Qualität derselben (im Gegensatz zu Rovsing). Blutbrechen durch Zerreißen kleinster Venen infolge des Brechaktes erwähnt Eve bei einem Fall von Gastropnose, operiert nach Beye.

Auf besonders schwere Folgen der Gastropnose macht Rovsing aufmerksam. Es können die heftigsten Kardialgien sich einstellen, nach jeder Mahlzeit Erbrechen. Schließlich trauen sich die Patienten fast nichts mehr zu essen. Es kommt zur Gastropnosenkachexie.

In 27 % der Fälle von Gastropnose beobachtete Boas Colitis membranacea.

Von sonstigen Komplikationen sind zu erwähnen Magenkatarrhe. Chilaiiditi bringt die Entstehung des Ulcus duodeni mit der Senkung des Magens in Zusammenhang.

Die Diagnose wird sich zunächst auf den allgemeinen Habitus und den Tiefstand des Magens stützen, ferner auf etwaige sonstige Zeichen (Hängebauch) und Senkungen anderer Organe (besonders Niere!). Dann sind die eben besprochenen Symptome zu berücksichtigen. Am wichtigsten aber sind die physikalischen Untersuchungsmethoden. Besonders die Differentialdiagnose gegenüber Ulkus kann Schwierigkeiten machen. Oft kann sie ex juvantibus gestellt werden: Wenn nach einer einige Tage durchgeführten Ulkuskur etwaige Magenkrämpfe sich nicht bessern, so besteht die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um ein „funktionelles Leiden“ handle (Kuttner). Inwieweit das dann durch Gastropnose bedingt ist, ist eine zweite Frage.

Mit der Diagnose, daß eine Gastropnose besteht, ist noch nicht viel gewonnen, viel schwieriger ist die Frage, ob nun wirklich auch die Gastropnose die Beschwerden macht oder wenigstens den überwiegenden Teil.

Stiller ist natürlich hier wieder der Ansicht, daß alles bloß Neurasthenie ist.

Kuttner und Dyer, die auch für das Primäre die Atonie halten, machen doch für eine Entstehung der Beschwerden Zerrung der in den Ligamenten verlaufenden Nerven verantwortlich.

Die Mehrzahl der Autoren glaubt aber, daß die Senkung als solche 1. durch Zerrung des Mesogastriums direkte Beschwerden macht (Ewald), 2. den Magen für die Leistung seiner motorischen Aufgaben ungünstiger stellt und so einen Circulus vitiosus einleitet, indem eine unvollständige Entleerung die Ptose wieder verstärkt etc. (s. o.). Boas sagt, es ist an der Zeit auszusprechen, daß die Enteroptose als solche wahrscheinlich latent bleibt und nur, wenn Komplikationen hinzutreten, Symptome macht. Auch Autoren wie Mathieu und Roux, die die Magenerkrankungen vom funktionellen Standpunkt aus behandeln, weisen darauf hin, daß bei Senkung des Magens die Richtung des oberen Teils des Duodenums, eine aufsteigende und vertikale Lage erhält, und daß dadurch die Entleerung erschwert wird. „Allein diese motorische Störung kommt nicht immer zum Ausdruck und wenn die Muskulatur kräftig genug ist, kann die Ptose neben einer vollkommen normalen Funktion bestehen.“ Manche Autoren, wie z. B. Ageron, scheinen mir aber auch wieder zu weit zu gehen, wenn sie die Theorie der nervösen Dyspepsie, speziell der Gastropse, gänzlich auf eine mechanische Grundlage stellen wollen. Ebenso Short. Zum mindesten ist doch in vielen Fällen in einer relativen Muskel- und Gewebsschwäche die Ursache für die Entstehung der mechanischen Hindernisse zu suchen.

Je mehr die eigentlichen Magensymptome im Vordergrund stehen, je stärker die Senkung, die Ektasie befunden wird, je weniger Glück man mit interner Behandlung hat, um so mehr darf man annehmen, daß die Beschwerden durch die Senkung bedingt oder ins Endlose gesteigert sind, ob nun das Primäre eine Asthenia universalis, ein Hängebauch oder sonst was ist. Das ist eigentlich derartig selbstverständlich, daß es rätselhaft erscheint, wieso immer noch von manchen Seiten so hartnäckig gegen die Bestrebungen der Chirurgen, durch operative Besserung der mechanischen Verhältnisse eine Linderung der Beschwerden oder gar Heilung zu erzielen, vorgegangen wird.

6. Therapie.

Was die Therapie anlangt, so ist in allen Fällen, besonders aber in allen zweifelhaften, zuerst eine interne Behandlung zu versuchen. Diät, Trinkkuren, Besserung des Nervenzustandes (Hutchison). Dieser Autor warnt zugleich vor forzierten internen Magenkur.

Nach Meinert kann eine vor dem 14. Jahre einsetzende Atmungsgymnastik natürlich unter Verbot des Schnürens die Gastropse und damit die Chlorose heilen. Die Atemgymnastik bezweckt in erster Linie Kräftigung der Bauch- und Thorax-Muskulatur. Ferner Mastkur (Mitchell) oder nach Ageron, eine Liegekur, durch welche die Ptose sich allmählich zurückbilden soll. Sehr wichtig ist, den Nutzen einer Enteroptosenbinde zu erproben. Diese wird auch in sehr vielen Fällen, in denen der Magen der Hauptschädling ist, helfen. Jollasse hat direkt durch das Röntgenverfahren feststellen können, daß durch die Anlegung einer mit Pelotte versehenen Bandage der Magen in die richtige Lage kam.

Ob ein chirurgischer Eingriff empfohlen wird, hängt zunächst von der Stellung des Autors zur Frage der Gastropse ab.

Stiller bezeichnet, von seinem einseitigen Standpunkt aus, die Bestrebungen der Chirurgie, durch Operationen die Beschwerden der Gastropse zu heilen oder in manchen Fällen wenigstens zu bessern, als Vandalismus. Nur bei atonischer Ektasie gestattet er allenfalls, ebenso wie Kelling, eine Gastroenterostomie. Aber auch viele sehr gemäßigte Autoren raten sehr davon ab, chirurgische Eingriffe zu übereilen. Von den Chirurgen selbst

ist Körte (s. bei Busch) einer derer, die dringend davor warnen, bei nervösen Magenkrankheiten zu operieren. Daß hiermit viele Fälle von Gastropiose getroffen werden liegt auf der Hand.

Reitzenstein, Hutchison, Deaver sind gegen Operationen.

Ist auch die Chirurgie der Enteroptose durch manche Chirurgen und Gynäkologen, die blindwütig alles im Bauche annähen, was nicht niet- und nagelfest ist, etwas in Mißkredit geraten, so betont doch gerade die Mehrzahl der Chirurgen selber, daß man erst alles andere versuchen soll, ehe man sich zu einem Eingriff entschließt (Bircher, Bier, Rovsing, Depage, Rouffart und Mayer). De Quervain verlangt, daß nachgewiesen wird, daß wirklich die Verlagerung des Magens an den Beschwerden schuld ist, daß also die Erscheinungen durch Horizontallage während der Verdauung, durch eine passende Leibbinde gebessert werden. Vielfach aber sind die Erscheinungen so bedrohlich, daß keine andere Wahl bleibt (vgl. Rovsing) und nicht die Möglichkeit besteht, abzuwarten, und gerade da sind die Resultate oft vorzügliche. In einer Unzahl von Fällen, wo alles versucht war, hat die Besserung durch Operation den Beweis erbracht, daß die Beschwerden auf die Gastropiose zurückzuführen seien. Bircher (Langenbecks Arch. 85) gibt für die Gastropiose folgende Maxime. Er empfiehlt sie, wenn nach vierwöchiger diätetischer Kur die Magenbeschwerden nicht behoben werden.

Chirurgie.

Neben den chirurgischen Eingriffen, die sich direkt auf den Magen beziehen, wären diejenigen zu nennen, die sich auf Beseitigung der Ursachen der allgemeinen Splanchnoptose beziehen, also die Laparektomie; nach Moro ist es in der Regel nötig, bei Frauen, die geboren haben, das Diaphragma pelvis wieder herzustellen. (Er empfiehlt dazu die Methode von Novaro.)

Die bei Ptose und Dilatation am Magen selbst in Frage kommenden Operationen: 1. die Gastroenterostomie, 2. eine Verkleinerung des Magens durch Gastrorrhaphie, Gastroplicatio, 3. die Hebung des Magens a) durch Annähen der Magenwand an die Bauchdecken, b) durch Verkürzung oder Annähen der Ligamente, c) durch Bildung einer Unterlage mit Hilfe des Netzes, d) keilförmige Resektion.

I. Die Gastroenterostomie.

Sie hat natürlich nur einen Sinn, wenn der autoptische Befund die Überzeugung gibt, daß die Hauptbeschwerden von der Unfähigkeit des Magens herrühren, die große Hubhöhe oder ein mechanisches Hindernis in Form einer Knickung zu überwinden. In Fällen, wo der Verdacht vorliegt, daß eine große Rolle für die Beschwerden die Dehnung der Nerven des Mesogastriums spielt, wäre eine Gastroenterostomie um so verfehlt, als der Zug im Mesogastrium ja noch durch den Zug der suspendierten Jejunumschlinge vermehrt wird.

Graf (Klinik von Helferich) hält für die zu bevorzugende die Methode der Gastroenterostomie, wobei er aber auch die Bedeutung dieser Operation in erster Linie für die motorische Funktion betont. Verfasser berichtet sogar über einen Fall, wo infolge der Annäherung schwere motorische Störungen zur nachträglichen Gastroenterostomie nötigten. Hammer schildert einen Fall von hochgradiger Gastropiose, im Anschluß an Kyphoskoliose bei einem 72jährigen Fräulein, in späten Jahren entstanden. Gastroenterostomie brachte einen vollen Erfolg. Auch Körte hat die Gastroenterostomie mehrmals mit gutem Erfolg angewandt, teils mit, teils ohne gleichzeitige operative Hebung des Magens. Nach Rougeux hat Gayet einen Fall von Gastropiose mit Erfolg durch Gastroenterostomie behandelt. Moro empfiehlt ebenfalls die Gastroenterostomie, meint aber, daß die Gastropiosen, bei denen die Beschwerden nicht auf geeignete, nichtchirurgische Behandlung zurückgehen, sehr selten sind.

II. Die Verkleinerung des Magens.

a) Durch Keilresektion.

Diese findet sich bezüglich der ektatischen Gastropiose nur erwähnt von Moro. Er rühmt ihr keinen guten Erfolg nach.

b) Gastroplicatio. Gastrorrhaphie.

Diese ist von Bircher in die Therapie eingeführt. Bircher selbst betont in seiner ersten Arbeit aufs nachdrücklichste, daß es vorher gilt, festzustellen, daß wirklich eine Ektasie und motorische Insuffizienz des Magens besteht,

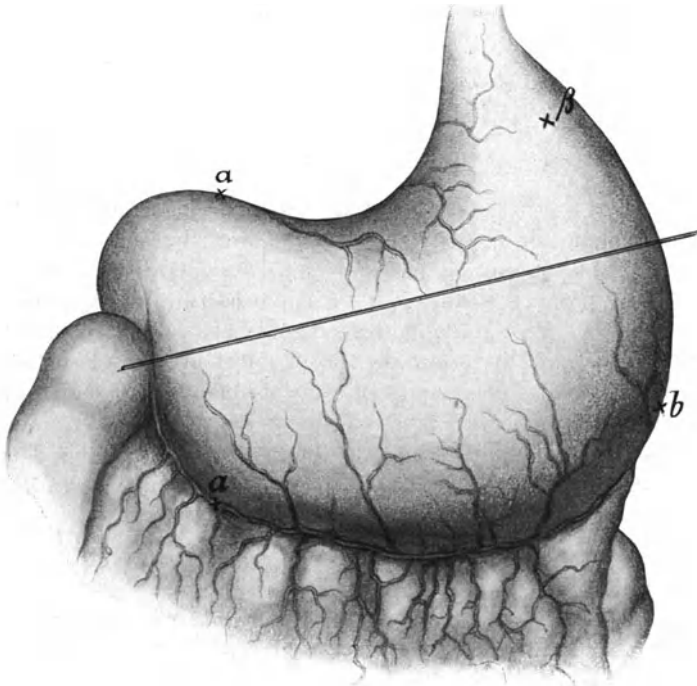


Abb. 3.

Gastroplicatio nach Bircher.

daß es sich also nicht um einfache Megalogastrie, etwa kombiniert mit Katarrh, handele, sondern daß die motorische Insuffizienz zum Teil durch die Ektasie bedingt sei. Vor allem ist auch festzustellen, wie weit die Störung auf abnormem Chemismus, wie weit auf motorischer Insuffizienz beruht.

1. Die Operation von Bircher, die nur eine Nahtreihe verwendet, ist folgende (Abb. 3 und 4).

Parallel dem linken Rippenrand macht Bircher einen 15 cm langen Schnitt. Nach Hervorziehen des Magens wird durch die Punkte a eine Naht mit feiner Seide gelegt, ebenso durch b . Dann wird mittels einer sehr langen Kornzange (s. Abb.) die Magenwand eingestülpt und nun ca. 30 weitere

Nähte zwischen α a und β b gelegt, sodann noch die beiden entstandenen seitlichen Buchten nach dem Pylorus und Fundus zu durch die Nahtreihen $b \beta$ — d und $a \alpha$ — c geschlossen.

2. Operation mit mehreren übereinandergelegten Nähten.

Nach Weir. In der Mitte des Raumes zwischen dem oberen und unteren Rand des Magens wird die Magenwand durch eine Sonde eingestülpt und dann eine Reihe von 8—10 Nähten durch Serosa und Muskularis gelegt. Darauf wird die Sonde herausgezogen und eine zweite Reihe Nähte wieder mit Hilfe der Sonde über die erste gelegt. Eine dritte und vierte Reihe folgen in derselben Weise. So entsteht eine etwa handbreite, horizontal verlaufende, in das Magencorpus vorspringende Falte.

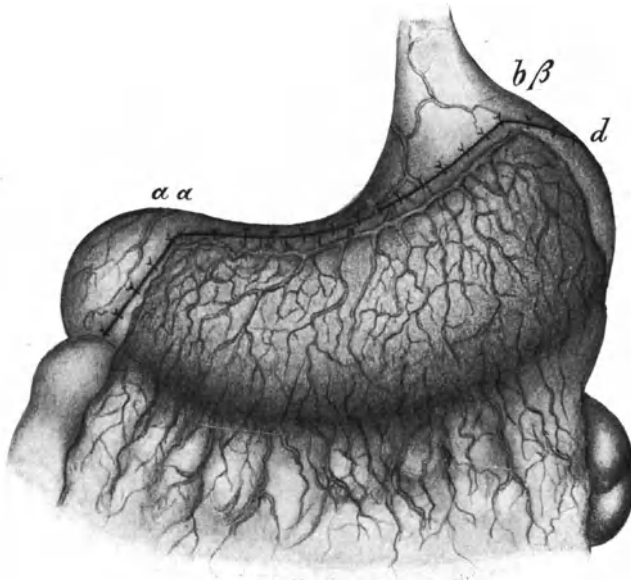


Abb. 4.

Gastroplegicatio nach Bircher.

3. Eigentliche Raffung der Magenwand durch mehrere Parallelnähte. Bennett, Moynihan, Faure (nach Clerc).

Bennett empfiehlt mehrere Fäden fächerförmig von der kleinen zur großen Kurvatur ziehend so durch Serosa und Muskularis wiederholt ein- und auszuführen, daß eine Raffung wie bei einem Vorhang entsteht, wenn die Fäden angezogen und geknüpft sind. Hierdurch kommen mehrere Fältchen aneinander zu liegen, so daß man Serosa an Serosa in großer Ausdehnung miteinander verlöten kann. Moynihan legt 12 Fäden in Entfernung von 1—2 cm so durch die Serosa und Muskularis des Magens, daß er jeden Faden in der Richtung von der kleinen zur großen Kurvatur neunmal ein und ausführt. Eine zweite und dritte Reihe kommt an die beiden Enden des Magens zu liegen.

Faure ist ähnlich wie Bennett und Moynihan vorgegangen, empfiehlt besonders, den Fäden möglichst weit innerhalb der Magenwand und nur auf kleine Strecken auf dieser verlaufen zu lassen. Die Fäden verlaufen strahlig

konvergierend von der großen nach der kleinen Krümmung. Ähnlich wie Hartmann unter III. 3.

4. Vordere und hintere Gastroplicatio.

Brandt hat 1894 in einem Fall von Dilatation des Magens bis zur Symphyse ohne Stenose den Magen dadurch verkleinert, daß er eine große Zahl Nähte (im ganzen 200) an der Vorderseite und Rückseite des Magens anlegte. 8 cm langer Schnitt parallel dem linken Rippenbogen. Die Nähte gehen natürlich auch hier nur durch Serosa und Muskularis. Zunächst wird die vordere Magenwand in durchgehend querer Richtung eingefaltet und vernäht und darauf rechts und links in zwei beinahe parallel laufenden Längslinien genäht. Zur Verkleinerung der hinteren Wand werden mehrere große Löcher stumpf ins große Netz gemacht, und dann der Magen ähnlich gefaltet und genäht. Das Resultat war sehr gut.

III. Direkte Gastopexie.

Bei der direkten Gastropexie wird der Magen irgendwo und -wie so angehängt, daß er nach vollendeter Naht höher steht als vorher. Der Effekt kann so gestaltet werden, daß der ganze Magen gehoben wird, oder so, daß nur die

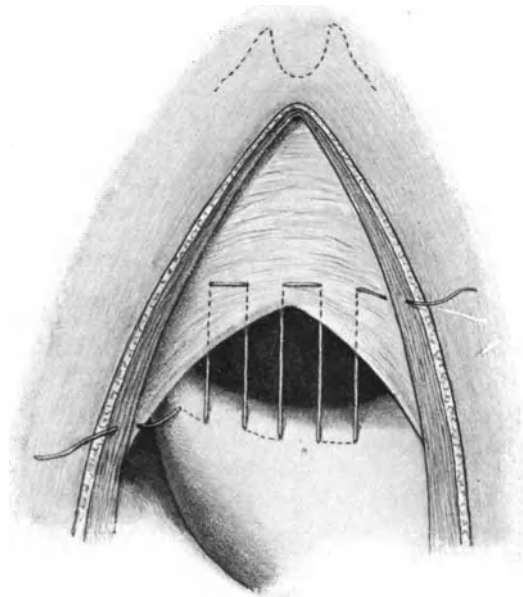


Abb. 5.

Gastropexie nach Duret.

Gegend der großen Krümmung gehoben wird. Hierdurch wird die Hubhöhe verringert und zugleich die Magenwand entlastet. Die Operation dient also nicht bloß der Beseitigung der Gastropiose, sondern auch direkt oder indirekt der der Ektasie.

A. Gastropexia parietalis (Einteilung nach Monprofit). Der erste, der eine Gastropexie gemacht hat, war Duret in Lille.

1. Duret (Abb. 5). Bauchschnitt in der Mittellinie des Epigastriums vom Proc. xiph. bis fünf Finger breit oberhalb des Schambeins. Das Bauchfell wird im oberen Teil der Bauchwunde in Ausdehnung von etwa 8 cm freigelegt, aber hier nicht durchschnitten, im unteren Teil dagegen wird es durchschnitten und durch die Öffnung der Bauchhöhle der Magen vorgezogen. Der Magen wird mit seiner rechten Hälfte an den undurchschnittenen Teil des Bauchfells so angenäht, daß er möglichst breit dem letzteren anliegt. Die Nähte am Magen liegen nahe der kleinen Krümmung an der Vorderwand in einer horizontalen Linie. Man kann mehrere Knopfnähte oder eine fortlaufende Naht machen. Im letzteren Fall wird der Faden zuerst und am Schluß je durch die ganze Dicke

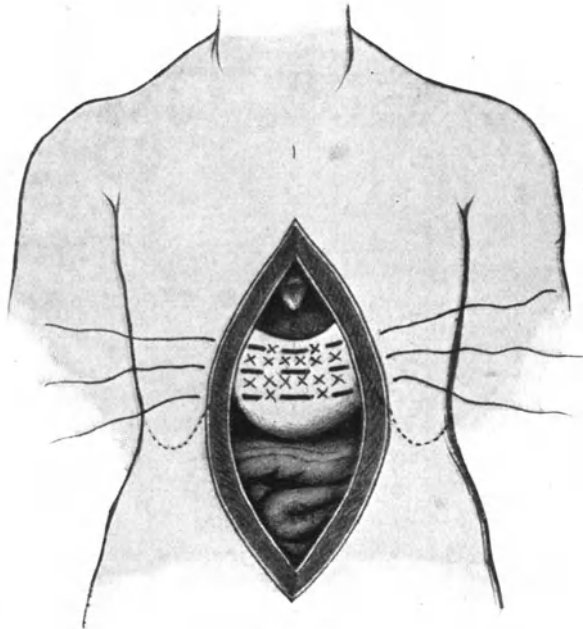


Abb. 6.

Gastropelexie nach Rovsing.

der muskulösen Bauchwand geführt. Sind die Fäden oder bei fortlaufender Naht der eine Faden gelegt, so wird geknüpft, wobei der Magen gehoben wird. Man kann natürlich eine zweite Nahtreihe unter der ersten legen. Mit der Durchschneidung der Faszie im oberen Teil der Wunde hat man vorsichtig zu sein. Wenn das Peritoneum sehr dünn ist, legt man die Nähte vorteilhaft auch durch die Faszie (vielleicht würde es sich dann als zweckmäßig erweisen, beiderseits die vordere Rektusscheide zu spalten, die Rekti beiseite zu schieben, und auf diese Weise die Naht durch Peritoneum und über die hinter Rektusscheide zu legen).

Es sei bemerkt, daß nach den Erkundigungen von Depage, Rouffart und Mayer die Patientin Durets noch Jahre lang gelebt hat, frei von Beschwerden von seiten des Magens.

2. Rovsing 1900 (Morris) (siehe Abb. 6), Schnitt von Proc. xiph. bis

3 cm unterhalb des Nabels. Im oberen Wundrand bleiben 4 cm des Bauchfells undurchschnitten. Der gesunde Magen wird in passende Stellung gebracht und nun drei Seidennähte horizontal gelegt: Einstich durch Haut, Muskeln, Bauchfell, dann wird mehrmals der Magen gefaßt. Ausstich durch Bauchfell, Muskeln, Haut der anderen Seite. Die erste Naht wird gerade unterhalb der kleinen Kurve gelegt, die letzte 3 cm über der großen. Vor Schluß des Peritoneums wird das Bauchfell des Magens und das der Bauchwand mit einer Nadel wund gemacht (siehe die Kreuzchen auf der Abb. 6). Nach Schluß der Bauchdecken werden die Seidenfäden über einer Gazerolle geknüpft. Sie werden nach etwa drei Wochen entfernt.

Rovsing konnte im Jahre 1906 über 75 Fälle von Gastropexie, die nach seiner Methode operiert worden waren, berichten. 18 mal nur war die Diagnose vor der Operation gestellt, viele verzweifelte Fälle befanden sich darunter, die auf Ulkus und Karzinom behandelt worden waren — ohne Erfolg — die Gastropexie in 22 Fällen mit Hepatopexie kombiniert brachte meist einen Dauererfolg.

Weiß, Coste sind mit der Methode von Duret - Rovsing zufrieden. Im Falle von Weiß (D. Z. Ch. 102) verschwanden die schweren neurasthenischen Symptome ganz.

B. Gastropexia diaphragmatica.

3. Hartmann berichtete 1899 über einen Fall von Dilatation und „vertikaler“ Dislokation des Magens, der erst durch eine Raffnaht verkleinert, dann an den untersten Teil des Zwerchfells angenäht wurde (nach Depage, Rouffart, Mayer). Medianschnitt über dem Nabel. Vier Seidenfäden werden nebeneinander im Bereich des Antrum pylori durch Muskularis und Serosa in senkrechter Richtung gelegt, indem jeder Faden mehrmals ein und ausgestochen wird. Wenn nun die Fäden angezogen und geknüpft werden, entsteht eine Raffung des Antrums mit horizontaler Faltung der Magenwand, die Enden der Fäden werden lang gelassen und dann durch das Peritoneum parietale in Höhe der untersten Rippen geführt und dort geknüpft.

4. Gelpke hat 1898 unabhängig von Duret eine Gastropexie gemacht. Er heftete die Mitte der vorderen Magenwand parallel der großen Krümmung an den unteren Rippenbogen, indem er die Nadel um die Knorpel herumführte.

C. Gastropexia hepatica.

5. Kammerer hat 1900 den Magen so zu fixieren versucht, daß er fünf Katgutnähte durch Magenwand (ohne Mukosa) und durch das Parenchym der Leber selber legte. Mit dem therapeutischen Erfolg war der Autor nicht übermäßig zufrieden.

IV. Indirekte Gastropexie.

A. Durch Verkürzung des Mesogastriums (Gastrosuspension).

1. Davis fixierte das kleine Netz nahe der kleinen Krümmung mit Seidennähten an das Peritoneum parietale (zwei Fälle, außerdem im einen noch Verkürzung des Mesokolons, im anderen Gastrorrhaphie).

2. Raffung des Mesogastriums. Die Methoden von Stengel, Bier und Beye sind in allen wesentlichen Punkten identisch. Bier hat seine erste Ope-

ration 1897 gemacht. Die Veröffentlichung geschah 1900 durch Blecher. Stengel soll seine erste Operation ebenfalls 1897 gemacht haben. Blecher beschreibt die Biersche Methode folgendermaßen: 3—4 Fäden werden dicht unter der Leber durch das Ligamentum gastrohepaticum ein und alsdann 1 cm tiefer wieder ausgeführt, in derselben Weise noch einmal in der Mitte des Bandes und zum drittenmal oberhalb der kleinen Krümmung; beim Anziehen und Verknoten der Fäden werden in dem Ligament zwei Querfalten gebildet, es wird gerafft und der Magen so in die Höhe gezogen. Der erste Faden liegt dicht neben Ligament. hepatoduodenale und faßt die Serosa und Muscularis der Pfortnergegend und die Kapsel der Leber mit, die anderen Fäden schließen sich in der Richtung nach der Kardia an. Von Bier wurden in dieser Weise

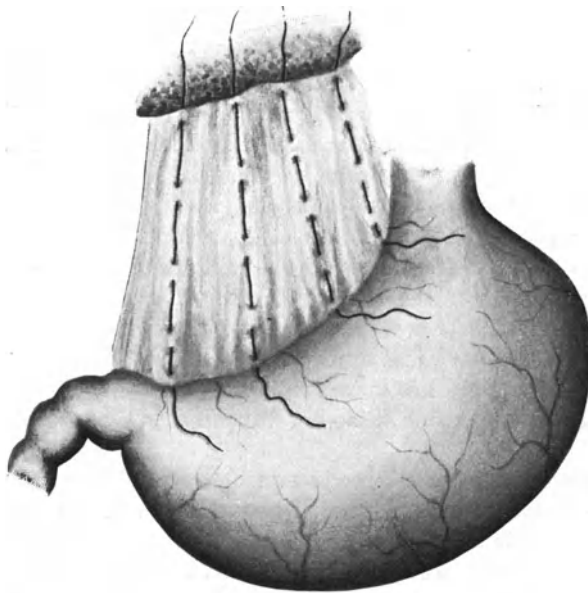


Abb. 7.

Operation nach Stengel - Bier - Beyea (nach Beyea).

vier Fälle operiert, davon liegen bei zweien die Operationen $2\frac{1}{2}$ Jahre und 1 Jahr zurück, der Erfolg war gut, so daß hier Dauerresultate vorliegen.

Beyea (Journ. of Amer. Med. Ass. 1910) schildert seine Methode so (siehe Abb. 7): Das Ligam. gastrohepaticum und gastroduodenale besteht aus zwei Lagen, die dicker und kräftiger sind nach dem rechten pylorischen Ende des Magens hin und nach oben. Beyea macht nun 4—6 Nähte, die von der Leber nach dem Magen, also von oben nach unten, verlaufen; die Nähte werden von links nach rechts angelegt, oben unter der Leber begonnen, dort, wo das Band am dicksten ist, ziemlich reichlich Gewebe gefaßt, dann wieder ausgestochen und weiter nach unten das zartere Gewebe des Ligaments durch wiederholtes Ein- und Ausstechen gefaßt. Die Fäden werden mit Schiebern gefaßt, bis alle Nähte gelegt sind und dann geknüpft, wobei der Magen in die Höhe gezogen wird und unter die Unterfläche der Leber, dieser sich anschmiegend, zu liegen kommt; eine Schädigung der Gefäße ist nicht zu befürchten.

Unter 26 Patienten sind alle außer vier geheilt, besonders auch von rein neurasthenischen Symptomen befreit.

Nach der Methode von Beyea mit kleinen Abänderungen, hat Eve 20 Fälle von Magensenkung operiert (in 10 Fällen mit Blutbrechen). Von sieben nachbeobachteten Fällen sind sechs dauernd gesund. Beobachtungszeit vier Jahre. Die Methode Stengel - Bier - Beyea ist vielfach nachgeahmt worden, so von Coste.

B. Durch Omentopexie nach Coffey (1902). Coffey bildete eine Art Hängematte für den Magen mittels des großen Netzes. Er fixiert dieses oder das Ligamentum gastrocolicum zwei Finger breit unterhalb des Magens mittels einer horizontalen Reihe von einigen Katgutnähten an die vordere Bauchwand. Statt einer Nahtreihe können auch zwei gemacht werden. Coffey hat so zwei Fälle mit gutem Erfolg operiert.

V. Kombination verschiedener Methoden.

Das Vorgehen von Hartmann wurde bereits erwähnt. Jonnesco hat ferner bei einem 30jährigen Manne mit Dilatation und Senkung des Magens zugleich gemacht: vordere Gastrorrhaphie nach Hartmann mit Gastroenterostomie r. p., Enteroanostomose und Gastropexie. Zu der Gastrorrhaphie wurden neun Fäden in die Magenwand ein- und ausgestochen von der kleinen bis zur großen Krümmung in der Ausdehnung von Kardial bis zum Pylorus, also auf der ganzen Vorderfläche des Magens. Die Fäden stehen 2 cm auseinander und durchsetzen nur Serosa und Muskularis. Beinahe die ganze vordere Wand des Magens verschwindet. Die lang gelassenen Fäden werden zur Gastropexie verwendet. Sie werden in der Höhe der Rippen durch Bauchfell und Muskeln geführt.

Childs Macdonald verkleinerte zunächst durch Invagination den stark nach unten gesunkenen erweiterten Magen. Das ausgezogene Ligamentum gastrohepaticum wurde durch drei Matratzennähte an der vorderen Bauchwand fixiert. In gleicher Weise wurde das Mesokolon behandelt (47jähriger Patient, nach der Operation vollständig beschwerdefrei).

Gayet (bei Rougeux) machte außer Gastrorrhaphie auch die Gastropexie. In diesem Falle wird erwähnt, daß es Schwierigkeiten machte, den oberen Teil der Bauchwunde, hinter dem nun der Magen lag, der vorher gewissermaßen leer gewesen war, zu schließen. Ebenso Vautrin (nach Rougeux).

Roux machte Gastroplikation und Gastroenterostomie. Ebenso gelegentlich Körte (s. o).

Derartige Kombinationen, ebenso alle Varietäten können natürlich je nach Lage des Falles in großer Anzahl gemacht werden.

II. Ptose des Dünndarms.

Merkwürdigerweise scheint das für die Verdauung wichtigste Organ, der Dünndarm, durch die Eingeweidesenkung am wenigsten gefährdet. Die günstige Fixation, die flüssige Beschaffenheit des Kots erleichtern dem Dünndarm seine mechanische Funktion.

Vom Duodenum ist am wenigsten gut fixiert der Anfang der Pars hori-

zontalis. Bei Pyloroptose kommt es daher leicht zu einem Passagehindernis, das nicht am Pylorus selber, sondern vielmehr im Bereich des Duodenum liegt.

Das Zustandekommen des sogenannten arteriomesenterialen Darmverschlusses dachte man sich so, daß, zumal nach Entfernung großer Geschwülste aus der Bauchhöhle, die Dünndärme, die man sich in diesem Falle wenig gefüllt vorstellt, ins kleine Becken sinken; die Wurzel ihres Gekröses, speziell die darin verlaufende Arteria mesenterica superior, sollte den Darm an der Flexura duodenojejunalis abknicken. In diesem Falle hätten wir also nahe Beziehungen zur Splanchnoptose.

Nach Payer schrieben der Splanchnoptose (abgesehen von der Gastropotose) eine ursächliche Rolle zu: Glénard, Schnitzler, Bäumlner, Binswanger, Rosenthal und Borchardt, P. Albrecht; der Schnürwirkung Kelling, Mikulicz und Kausch.

Aber die Erklärung durch Herabsinken der Gekrösewurzel ist nach den Ausführungen Payers mehr als zweifelhaft geworden. E. Albrecht (Binswanger) fand unter 800 Obduktionen fünfmal, daß ein das physiologische Maß überschreitender Druck auf der Radix mesenterii lastete, ohne eine nennenswerte Magenblähung erzeugt zu haben, darunter in zwei Fällen ausgesprochener Gastroenteroptose. Bei weiteren acht sicheren Gastropotosen konnte keine Verengung des Mesenterialschlitzes beobachtet werden. Mit Recht nimmt Payer an, daß hieraus hervorgeht, daß die Splanchnoptose keine Rolle spielt.

Wenn die akute Magendilatation, wie Payer annimmt, eine nervöse Disposition voraussetzt, so sind damit schon genügende Beziehungen zur Splanchnoptose gegeben, daß demgegenüber die mechanischen Momente wohl kaum in Betracht kommen dürften.

Die Dünndarmptose als Erscheinung für sich kommt nach Simmonds nur bei älteren Individuen mit langem schlaffem Gekröse und enger Darm-schlinge vor. Der Dünndarm liegt ganz unten links. Kolon und Magen sind emporgerückt(!). In der Mitte der Bauchhöhle liegt die von der Radix mesenterii bedeckte Wirbelsäule vor. Simmonds mißt dem Schnüren, auch bei Männern, hier eine Bedeutung bei. Ob diese Ptose Erscheinungen macht, ist Simmonds nicht bekannt.

Edlefsen erwähnt einen Fall, der zu Tode kam, wo der ptotische Dünndarm über das Kolon sigmoideum herabhing und durch sein Gekröse dieses komprimierte und dadurch zu Ileus führte.

Nach Schwarz kann eine Dünndarmptose bei Splanchnoptotikern die Entleerung des Chymus ins Cökum infolge der mechanischen Behinderung hemmen und so den ersten Anstoß zur Obstipation geben.

Lane, umgekehrt, nimmt an, daß es zu einer Knickung am Ileum kommen kann, wenn dieses bei ptotischem Cökum ein relativ kurzes Gekröse hat. Der Sitz der Stenose sind die letzten sechs Zoll des Dünndarms. Martin bestätigt das Vorkommen dieser Knickung („Lane kink of the ileum“).

Daß der Dünndarm bei Splanchnoptose stets und in erster Linie beteiligt ist, daß darin sogar eine wesentliche Ursache für das Sinken der oberen Organe liegt, ist im allgemeinen Teil erörtert. Aber über dadurch bedingte Beschwerden, weiß man so gut wie nichts.

III. Ptose des Dickdarms und verwandte Erkrankungen.

Ehe wir auf die einzelnen Formen der Ptose des Dickdarms eingehen, müssen wir zwei Dinge vorausschicken: zuerst das Nötigste über die Röntgenuntersuchung und die im wesentlichen erst durch die Röntgenuntersuchung

klargelegte motorische Tätigkeit des Dickdarmes und dann eine Darstellung der Lehre von der Obstipation, soweit sie hierher gehört. Wir wären sonst einesteiis zu fortwährenden, sehr störenden Wiederholungen genötigt, andernteils würde ohne ein tieferes Eindringen in das Wesen der Obstipation, die sich vielfach als das Hauptsymptom der mit Dickdarmpatose einhergehenden Erkrankungen darstellt, die Betrachtung dieser Erkrankungen notwendig nur eine ganz oberflächliche sein können.

1. Die motorische Tätigkeit und die Röntgenuntersuchung des Dickdarms.

Über die motorische Funktion des Dickdarms hat uns das Röntgenverfahren mit Riederscher Wismutspise ungeahnte Aufklärung gebracht.

a) Dauer der Darmpassage. Die normalen Verdauungsrückstände (mit Wismut) haben nach 2—3 Stunden den Dünndarm passiert. Nach vier Stunden können die ersten Verdauungsrückstände schon im Colon transversum sein (Stierlin), nach sechs Stunden im Colon descendens und sigmoideum. An der Flexura lienalis macht das vorderste Schattenelement oft stundenlang Halt. Hat es sie passiert, so wird das Colon descendens meist rasch durchlaufen. Die Geschwindigkeit der Fortbewegung des Dickdarminhalts wechselt für die normale Verdauung innerhalb weiter Grenzen. So sind nach Jollasse nach 12 Stunden im Colon transversum und im Descendens Wismutschatten sichtbar, nach 24 Stunden im ganzen Kolon einschließlich S romanum.

Am längsten findet man die Wismutschatten im Cökum, vielleicht hängt dies mit der von mancher Seite angenommenen Antiperistaltik zusammen.

Bekanntlich sind die Wismutschatten des Dickdarms im Gegensatz zu den unbestimmten des Dünndarms sehr charakteristisch durch die häufigen, in regelmäßigen Abständen liegenden Einziehungen. Ein Röntgenbild des Kolons sieht etwa aus wie das Profil einer Reihe von großen Kastanien, die auf eine Schnur aufgezogen sind. Nur der Cökumschatten, durch seine Plumpheit auffallend, zeigt diese Segmentierung in der Regel bloß andeutungsweise.

Die Ursache, warum der Wismutschatten an der Flexura lienalis Halt macht, liegt in deren anatomischer Gestaltung, siehe unten. Payr erblickt darin eine Art Bremsvorrichtung. Man nimmt an, daß der weitere, dünnwandige, Teil des Dickdarms diesseits der Flexura lienalis mehr der Resorption und der Eindickung des Kotes dient, der muskulösere, engere distale Teil mehr der bloßen Fortbewegung.

Nach Roith wird das Colon descendens an der Leiche meist leer gefunden. Der proximal der Flexura coli sin. gelegene Teil des Dickdarms verhält sich zu dem distal gelegenen, was Kot- und Gasfüllung anlangt, wie $3\frac{1}{2}:1$.

Die Richtigkeit von der Payrschen Auffassung der Flexura lienalis als Bremsvorrichtung ergibt sich aus dem Verlaufe eines Falles von Kirschner. Hier fehlte bei einer Patientin die Flexura lienalis. Im Bereiche des Colon sigmoideum war es zu einer Art Ersatz durch Knickung des Darmes gekommen. Dieser Ersatz aber hatte das Fehlende überkompensiert und es war eine relative Stenose entstanden, ähnlich wie bei der Knickung an der Flexura lienalis selber (siehe unten). Nach Beseitigung der die Stenose verursachenden Adhäsionen hatte die Patientin 5—6 mal täglich breiige Entleerungen.

Aber auch in dem Colon sigmoideum halten sich die Kotmassen längere

Zeit auf. Auch scheint dem Colon sigmoideum unter Umständen eine wichtige Rolle als Ersatz für die übrige, verloren gegangene Dickdarmfunktion zuzukommen. So schreibt de Quervain, das Fehlen von Ausfallerscheinungen bei der Ileosigmoideostomie, gemacht zur Beseitigung von Obstipation, der Tatsache zu, daß der Kot sich im Colon sigmoideum rückstaute und hier einige Zeit verharren konnte.

b) Art der Fortbewegung des Darminhalts. Im ganzen Kolon, einschließlich S romanum nach den Beobachtungen von Holz knecht, nimmt die normale peristaltische Beförderung des Koloninhalts in etwa 24 Stunden, die sie benötigt, nur den geringen Zeitraum von wenigen Sekunden ein. Während der übrigen Zeit ruht das Kolon.

Die Beförderung geschieht durch plötzliche, wenige Sekunden dauernde Verschiebung einer langen etwa $\frac{1}{3}$ des ganzen Kolons bildenden Kotsäule in den nächsten unteren Kolonabschnitt. Der Verschiebung der Kotsäule geht ein plötzliches Verstreichen der Haustren voran. Nach Stierlin ist anzunehmen, daß die ruckartige Verschiebung des Koloninhalts nicht 3mal (Holz knecht) während einer Verdauungsperiode, sondern 6—8mal erfolgt. Cohn meint demgegenüber, die Beobachtungen Holz knechts gründen sich auf einen zufälligen Befund. Er ist der Ansicht, daß der Koloninhalt langsam fortschreitet. Es wäre z. B. denkbar, daß bei Holz knechts Patienten das plötzliche Weiterücken des Koloninhalts unter dem Einfluß eines heftigen Angstgefühls vor sich gegangen war (analog dem Einflusse von Schreck auf die Tätigkeit des untersten Darmabschnitts).

G. Schwarz unterscheidet in der Kolonperistaltik die großen und die kleinen Bewegungen. Die letzteren, selten auftretend, entsprechen im wesentlichen der oben genannten Beobachtung von Holz knecht. Die ersteren gehen fortwährend vor sich, durch sie wird der Koloninhalt hin und hergeschoben, durchgeknetet und gemischt.

c) Die Leistungen des Röntgenverfahrens für die Diagnostik. Die Röntgenuntersuchung gibt uns Aufschluß über die Motilität des Darms. Hierzu sind Serienaufnahmen erforderlich in Abständen von mehreren Stunden. (Siehe unter Coecum mobile.) Sie gibt uns Aufschluß über allgemeine Verlangsamung der Peristaltik, aber auch über abnorme Hindernisse, wenn gefunden wird, daß die Wismutschatten sich ungewöhnlich lange an einer bestimmten Stelle des Dickdarms aufhalten. Endlich können wir durch Aufnahmen, in verschiedener Lage gemacht, uns orientieren über abnorme Beweglichkeit, so beim Coecum mobile (Wilms, Stierlin siehe unten) oder über mangelnde Beweglichkeit, wenn z. B. die Schenkel der Flexura lienalis durch rechte Seitenlage nicht zum Auseinanderweichen gebracht werden können (Payr).

Vor allem aber erhalten wir durch die Röntgenuntersuchung Aufschluß über die Lage des Kolons, seinen Kontraktionszustand, seine Weite. Wir können eine Ptose des Colon transversum, Schlingenbildungen etc. konstatieren. Ein im Röntgenbild hochstehendes Kolon ist keineswegs gleichbedeutend mit horizontal verlaufendem Kolon, wie es etwa durch eine Autopsie festgestellt werden könnte. So ist die Mitteilung von Cohn besonders lehrreich, der bei einem Menschen mit normaler Verdauung das gefüllte Kolon röntgenologisch bis ins kleine Becken hinabreichend gefunden hatte; später, als es mit Gas aufgetrieben war, stand es 20 cm höher.

2. Die Obstipation.

a) Der Dünndarm spielt vermöge der flüssigen Beschaffenheit seines Inhalts, vermöge der günstigen mechanischen Bedingungen eine geringe Rolle bei der Obstipation. Doch braucht z. B. ein stärker saurer Mageninhalt länger bis er ins Cökum kommt als ein normaler (Mathieu und Roux). Bei vielen Obstipierten fand Stierlin, daß bereits im Cökum der Wismutschatten verspätet eintraf. Praktisch aber ist der Dünndarm, nach unseren heutigen Kenntnissen, für die Obstipation bedeutungslos. Ihr liegt eine Erkrankung des Dickdarms zugrunde.

b) Der Sitz der Obstipation im Dickdarm. Früher hatte man geglaubt, daß bei hartnäckiger Verstopfung der ganze oder ein sehr großer Teil des Dickdarms sich an der mangelnden Fortbewegung des Inhalts beteiligt. Das mag natürlich vorkommen, gerade bei Enteroptose infolge allgemeiner Muskelschwäche.

Aber Rosenheim betont vor allen Dingen, daß die Anschauung falsch ist, als sei der Dickdarm als Ganzes der Sitz der Obstipation. Vielmehr ist für die weit überwiegende Zahl der Fälle nur ein bestimmter Teil des Dickdarms anzuschuldigen. Hier kommen in Betracht die Ampulle des Mastdarms, vor allen das Colon sigmoideum, dann die Flexura lienalis, das Colon ascendens und Cökum. Die einzelnen Teile des Dickdarms haben quoad Obstipation eine große Selbständigkeit. Über die Art der Obstipation, ob es sich um ein mechanisches oder um ein funktionelles Hindernis handle, ist damit noch nichts gesagt.

Über die Beziehungen des Cökums zur Obstipation ist unten ausführlich die Rede.

Die Obstipation, welche ihren Sitz in Colon ascendens und der Flexura hepatica hat, ist von Stierlin erkannt. Hierauf kommen wir ebenfalls noch zurück.

Im Bereiche des Colon transversum sind Schlingenbildungen (Ptosen mit oder ohne Knickungen) Ursachen der Verstopfung. Ferner lokale Kontraktionszustände (siehe unten Böhm).

Besonders wichtig ist die Knickung der Flexura lienalis (siehe unten Payr).

Das Colon descendens ist vermöge seiner kräftigen Muskelwand, seiner günstigen Lage (die normale Richtung des Fortschreitens des Darminhaltes entspricht hier der Richtung der Schwerkraft), vermöge des Umstandes, daß Schlingenbildung hier nur sehr selten vorkommt, fast nie der Sitz der Verstopfung.

Allerdings fanden Groedel und Seyberth bei mehreren Kranken, die an Verstopfung litten, Verlängerung und Schlingenbildung des absteigenden Dickdarmschenkels¹⁾.

Sehr wichtig dagegen ist wieder das Colon sigmoideum. Hier sind ja Schlingenbildungen, oft monströser Art, etwas ganz Gewöhnliches. Dazu kommen Verwachsungen (Gersuny) mit Knickungen. Dann spielt das ganz große Gebiet der Hirschsprungschen Krankheit hierherein.

Auf die Obstipation, die ihre Ursache in besonderer Gestaltung des Colon sigmoideum hat, gehen wir hier nicht ein, dies würde uns zu sehr von unserem Thema ablenken und in Spezialkapitel führen.

¹⁾ Aus dem Referat im Zentralblatt scheint hervorzugehen, daß es sich um das Colon descendens, nicht um die Flexur handelte. Das Original war mir unzugänglich.

Endlich kann Sitz der Obstipation, und vielleicht ist dies das häufigste, die Ampulle des Mastdarms sein. Auch dies berührt uns hier nicht.

c) Über die Ursache der Verstopfung sind die Akten noch lange nicht geschlossen. Stenosen aller Art können natürlich in erster Linie eine Obstipation bedingen. Besonders sind es hier Knickungen durch Ptosen, infolge Verwachsungen etc., die wichtig sind. In ungeahnter Weise haben sich neuerdings die Beobachtungen gemehrt, wo rein mechanische Momente die Verstopfung verursachen. Leuten, die früher erbarmungslos zu den Hysterikern und Neurasthenikern getan worden waren, konnte durch operative Umgehung des Hindernisses geholfen werden. Natürlich bleibt ein nicht vollständiges Hindernis immer etwas relatives. Ein muskelkräftiges Individuum überwindet ein geringes Hindernis, dem ein schwaches unterliegt. Daher finden wir allerdings Obstipation häufiger bei schwächlichen asthenischen, nervösen Menschen (vgl. allgemeiner Teil). Überhaupt ist die idiopathische Obstipation d. h. die Obstipation ohne anatomisches Passagehindernis im Darm nicht gefallen, sie spielt vielmehr noch die größte Rolle und kombiniert sich wie gesagt, oft mit relativen Hindernissen. Auch kann ein relatives Hindernis durch Kotstauung auf den oberhalb liegenden Darm zurückwirken. Erst kommt es zu Hypertrophie der Muskulatur, später zu einer Insuffizienz und sekundären Atrophie. Eine idiopathische Obstipation kann ihrerseits ein relatives Hindernis erzeugen. Die harten Kotballen ziehen z. B. den Darm nach unten, es kommt zu Knickungen, oder sie machen eine lokale Peritonitis, die Verwachsungen hervorruft (vgl. unten die Druckgeschwüre, die im allgemeinen Teil mitgeteilte Anschauung Virchows über die chronische adhäsive Peritonitis), oder durch die Atonie des Darms kommt es zur Eindickung des Kotes, der dann in distaleren Partien nicht mehr in geordneter Weise weiter geschafft werden kann. Hierauf beruht die günstige Wirkung der Wilmsschen Cökopexie und der Cökorraphie. Aber auch für einen Teil der rein idiopathischen Obstipation gilt wohl die Ansicht von Rosenheim, daß den einzelnen Dickdarmabschnitten eine große Selbständigkeit zukommt.

Simon mißt der nie aussetzenden Atmung eine große Bedeutung für die Fortbewegung des Darminhaltes zu. Bei jeder Behinderung der Atmung soll es zu Störung der Darmtätigkeit kommen (vgl. damit den paralytischen Thorax bei allgemeiner Splanchnoptose).

Nach Nothnagel ist die Ursache der idiopathischen (habituellen) Obstipation entweder eine Atonie der Darmmuskulatur, also eine nervöse Ursache, oder eine Unterentwicklung der Muskulatur bei sonst kräftigen Individuen. Nothnagel hat gelegentlich anstatt einer Darmwanddicke von 0,5—1,0 mm eine solche von nur 0,1—0,25 mm gemessen. Dunin und Bouveret haben hervorgehoben, daß habituelle Obstipation häufig eine Begleiterscheinung der allgemeinen Nervosität ist. Gerade hier meint Fleiner handelt es sich um spastische Obstipation. Bei Enteroptose ist zuweilen die Obstipation als atonische, häufiger als spastische aufzufassen. Fleiner unterscheidet nämlich zwischen der atonischen und der spastischen Obstipation, je nachdem die normale Beförderung des Darminhaltes unterbleibt wegen Schwäche oder wegen Krampfs der Darmmuskulatur. Rosenheim glaubt, die Unterscheidung in diese beiden Formen trete praktisch gegenüber der Frage nach dem Sitz der Obstipation zurück; denn atonische Zustände

können mit spastischen abwechseln. Von manchen Seiten wird das Vorkommen einer spastischen Obstipation bestritten. Die Beobachtungen besonders mittels der Röntgentechnik mehren sich aber, daß die spastischen Obstipationen wirklich eine große Rolle spielen. Ja, es gibt sogar Autoren, die der spastischen Obstipation die Hauptrolle zuweisen (van Noorden). Schwarz nimmt an, daß die kleinen Kolonbewegungen (siehe oben) häufiger und intensiver bei Verstopften sind. In ihrer Irregularität sieht Schwarz die Grundlage der Obstipation. Ob die atonische Obstipation überhaupt vorkommt, ist nach Schwarz nicht erwiesen. Wesentlich für die Fortbewegung des Darminhaltes ist nach Schwarz auch die *vis a tergo*. Diese ist durch die Tiefe der Lage des Dünndarms und die erschwerte Entleerung des Chymus in den Dickdarm bei Enteroptotikern verringert. Simon hat verschiedene Fälle von spastischer Obstipation beobachtet, wo die Obstipation sich eingestellt hatte im Anschluß an den Reiz durch ein anderes Leiden: Nierenkolik, Gonorrhoe, Cystitis, Cholelithiasis, psychische Impotenz. Jede Veränderung im Gebiete des Bauchsympathikus kann zu spastischer Obstipation führen. Auch die Splanchnoptose allein führt nicht zur Obstipation. Immer kommen noch andere Merkmale hinzu.

Böhm u. a. sehen sogar in der Antiperistaltik eine Ursache der Obstipation. Die Gegner der atonischen Obstipation wiesen besonders auf die Versuche von Müller und Hesky hin, die gezeigt haben, daß man die ganze Muskularis des Hundekolons abtragen kann, ohne die Verdauung zu stören. Freilich kann das in keiner Weise auf den viel komplizierteren Dickdarm des aufrechtgehenden Menschen übertragen werden.

Dafür, daß Spasmen gelegentlich zu Ileus führen können, gibt Wilms in seinem Buche „Der Ileus“ eine große Zahl von Beispielen. Vor allem kommt ein auf rein nervöser Basis beruhender hysterischer Ileus vor, aber auch bei nervengesunden Patienten kann es, wie Wilms an der Hand von Beispielen zeigt, durch lokale Reize zu Spasmen, die bis zum Ileus führen, kommen. Gerade dieses letztere ist für unser Kapitel von größter Wichtigkeit. Man denke an Adhäsionszerrungen, koprostatistische Geschwüre usw.

d) Die Frage der Antiperistaltik hat ebenfalls große Bedeutung für die uns beschäftigenden Fragen. Während bezüglich des Dünndarms, entgegen den Untersuchungen von Enderlen und Heß, die Arbeiten von Prutz und Ellinger ergeben haben, daß eine Antiperistaltik nicht vorkommt, scheint dies bezüglich des Dickdarms anders zu liegen. Wenigstens ist darüber noch keine volle Klarheit. Nach den Experimenten von Jakoby und Cannon entsteht an einer Stelle des Dickdarms der Katze ein Kontraktionsring, von dem aus antiperistaltische Wellen ausgehen, die den Darminhalt nach dem Cökum zurücktreiben. Der Inhalt des zweiten jenseits des Kontraktionsringes liegenden Dickdarmabschnittes hat eine viel festere Konsistenz. Der Zweck dieser Antiperistaltik ist, den Kot einzudicken. Hertz bezeichnet nämlich als den Hauptort der Wasserresorption Cökum, Colon ascendens und transversum. Im Colon descendens dagegen ist die Eindickung des Kots, entsprechend dem geringeren Gehalt dieses Darmabschnittes an Lymphgefäßen nur sehr unbedeutend. Schmidt und Lohrlich fanden, daß der Kot Obstipierter stärker ausgenutzt ist; dieses rührt daher, daß er sich länger in dem der Resorption dienenden Dickdarmabschnitt aufhält.

Diese Momente sprachen also einigermaßen dafür, daß eine Antiperistaltik auch beim Menschen vorkommt. Der Punkt, von dem sie ausgeht, ist nach der überwiegenden Ansicht die Flexura lienalis.

Roith hat zuerst dieselben Verhältnisse, wie sie Cannon bei der Katze gefunden hat, für den Menschen vermutet; daß sie wirklich vorkommen, scheint durch Bloch in einem Fall von V-förmiger Ptose des Colon transversum bewiesen zu sein.

Böhm hat dagegen bei einer Reihe Obstipierter, bei denen die Wismutmahlzeit abnorm lange im Darmkanal verblieb, beobachtet, daß die Wismutschatten an einer Stelle des Colon transversum, die meist etwas rechts, zuweilen etwas links von der Mittellinie lag, Halt machten. Die Zeit der Passage der Wismutmahlzeit durch den Darmkanal schwankte zwischen 1 bis 5 mal 24 Stunden. Böhm nimmt nun, gestützt auf die oben genannten Experimente, auch eine Antiperistaltik wie bei der Katze an. Diese sollte von dem im Bereich des Colon transversum gelegenen Kontraktionsring ausgehen.

Ob die Untersuchungen von Tuffier und Aubourg hierher gehören, mag dahingestellt sein. Sie sollen aber hier erwähnt werden.

Tuffier und Aubourg haben Ölklistiere mit Bismutum carbonicum gegeben. Zuerst füllte sich langsam die Ampulle des Mastdarms (etwa 2 Min.), der übrige Darm füllte sich dagegen sehr rasch. Nach 2—5 Minuten ist bei einem normalen Individuum das Cökum gefüllt. Ein Liter genügt, das ganze Kolon zu füllen.

Schwarz glaubt nicht, daß es eine eigentliche Antiperistaltik des Dickdarms gibt. Die „kleinen Kolonbewegungen“ (siehe oben) sind häufiger und intensiver bei Obstipation. In ihrer Irregularität sieht Schwarz die Grundlagen der Obstipation.

Nach Roith kommt normalerweise im Colon descendens eine antiperistaltische Bewegung nicht vor, wohl aber im Colon sigmoideum. de Quervain freilich hat nach Ileosigmoideostomie (ebenso Lane) eine Rückstauung des Kotes bis ins Cökum beobachtet und nach Exstirpation von Cökum und Colon ascendens eine allerdings vom Kranken besser vertragene Rückstauung bis ins blinde Ende des Dickdarms im rechten Hypochondrium gesehen. Ob nun das Wesentliche eine Antiperistaltik ist oder nur eine Rückstauung des Kots, diese Verhältnisse sind jedenfalls von größter Wichtigkeit beim Coecum mobile, der Knickung an der Flexura lienalis usw., wie wir sofort sehen werden.

3. Cökum und Colon ascendens.

Durch die Arbeiten von Wilms ist das Interesse wieder mehr dem Blinddarm zugelenkt worden, von dem man in den letzten Jahren geglaubt hatte, daß er seine Rolle längst zugunsten des Wurmfortsatzes ausgespielt hätte. Der Ausdruck Appendizitis, eigentlich nur Bezeichnung für ein pathologisch-anatomisches Phänomen, war derart ein klinischer Begriff geworden, daß es eine Appendizitis im klinischen Sinn gab, wo man selbst mit dem besten Willen keine Appendizitis im pathologisch-anatomischen Sinn auffinden konnte. Solche Fälle waren denn der wunde Punkt der glorreichen Appendizitis-Chirurgie, auf den die Internen so gern den Finger legten. Und die Chirurgen schienen schließlich sich dabei beruhigen zu wollen, daß die Diagnose und operative Behandlung der Appendizitis, besonders der sogenannten chronischen, eben einen gewissen Prozentsatz von Nichterfolgen aufweisen müsse. Besonders selbstüberzeugte Chirurgen bezeichneten wohl auch einen Patienten, dem sie ohne Erfolg den Wurm herausgenommen hatten, ohne weiteres als Hysteriker.

Darum gebührt Wilms das große Verdienst, einen neuen Weg gewiesen zu haben,

und sollte auch manches in der Lehre vom Coecum mobile noch geändert werden, wir sind bestimmt einen Schritt weiter gekommen.

Auf die Entwicklungsgeschichte des Dickdarms können wir hier nicht eingehen. Es sei hier nur gesagt, daß ein Mesenterium des Colon ascendens und des Cökums stets an fötale Verhältnisse erinnert (Schwalbe, Koch). Dabei sei aber zugleich wieder der Ansicht von Rosengart gedacht, der die Splanchnoptose im ganzen als eine Art Entwicklungshemmung oder eine Rückkehr auf den fötalen Zustand ansieht. Aus dem fötalen Charakter des langen Mesocolon ascendens und Mesocökum folgt also nicht ohne weiteres, daß dieses mit Splanchnoptose nichts zu tun hat. Über die Beziehungen der beiden zueinander wird unten mehr die Rede sein.

Die Topographie des Cökums kann nicht getrennt behandelt werden von der Betrachtung der uns hier interessierenden ans Pathologische grenzenden Varietäten seiner Lage- und Gekröseverhältnisse. Außerdem ist zu bemerken, daß die Lage- und Gekröseverhältnisse des Cökums vielfach abhängig sind von denen des Colon ascendens, beide müssen daher zusammen betrachtet werden.

a) Lage und Form.

Über die Lage des Cökums findet sich bei Corning folgendes: „Das Cökum liegt für gewöhnlich dem rechten Ileopsoas auf und zwar so, daß es bei mäßiger Füllung den inneren Rand des M. psoas gerade überragt. Gewöhnlich entspricht der Appendix einem Punkt, der etwas nach einwärts von der Mitte des Ligamentum inguinale liegt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (92 %) hat das Cökum einen vollständigen Peritonealüberzug; in einer geringen Zahl von Fällen (8 %) ist das Peritoneum viscerale an dem dorsalen hinteren Umfang des Cökums mit dem Peritoneum parietale mehr oder weniger verwachsen, niemals liegt jedoch die hintere Wand des Cökums retroperitoneal. Es kann auch zur Bildung eines Mesocökums kommen, welches als Peritoneal-Duplikatur das Cökum an die hintere Bauchwand befestigt.“

Das Colon ascendens ist nach Corning bald länger, bald kürzer. Danach richtet sich das Höhenniveau, in welchem der Blinddarm liegt. Liegt der Blinddarm hoch, obgleich das Colon descendens relativ lang ist, so kommt es zur Bildung sagittal oder frontal gestellter Schlingen¹⁾. Das Colon ascendens liegt in gefülltem Zustand mit seiner hinteren Partie der Bauchwand ohne Peritonealüberzug an; wenn es leer ist, rücken die Peritonealblätter nahe zusammen, in 36 % sämtlicher Fälle findet sich aber nach Treves ein Mesocolon ascendens.

Wandel fand unter 640 Sektionen 66 mal Cökum und Colon ascendens in seinem untersten Abschnitt frei beweglich und zwar in einer Ausdehnung, wie sie Knickungen, Torsionen und Verlagerungen überhaupt gestatteten. Ähnlich weist Zoege v. Manteuffel 23 % abnormer Beweglichkeit nach.

Schon Curschmann hat in seiner bekannten Arbeit auf die Länge des Mesenteriums von Colon ascendens und Cökum hingewiesen. Ebenso Braun. Die Länge des Cökums ist ebenso variabel wie seine Form und Lage. Legueu hat bei kleinen Kindern Cökumlängen von 7—8 cm, ja mehr gefunden (zit. nach Lardennois).

Das Cökum wird nach Lardennois in der Lage erhalten 1. durch seine Kontinuität mit dem Colon ascendens, 2. durch zwei Bauchfellfalten, das Ligamentum coecale inferius (Tuffier) oder mesenterico-parietale (Fredet) und das Ligamentum coecale superius (Tuffier), parieto-coecale (Fredet) oder laterocolicum ascendens (Alglave). Dem ersten Moment kommt sicher eine erheblichere Bedeutung zu, dem zweiten nicht mehr als all den Peritonealfalten auch sonst. Sie verhindern höchstens übermäßige Exkursionen.

Ob das Cökum beweglich ist oder nicht, hängt in erster Linie von seiner

¹⁾ Solche Schlingen können durch Drehung zu Volvulus führen. Curschmann erwähnt einen solchen Fall.

Gestalt ab, aber auch von dem Grade der Fixation des Colon ascendens, wie Okinczyc (nach Lardennois) bemerkt.

Jener betrachtet Länge und abnorme Mobilität des Anfangsteils des Kolons als Vorbedingung für Ptose und Dilatation des Cökums. Nach Tuffier und Jeanne (bei Ducatte) waren unter 180 Fällen der Blinddarm viermal im kleinen Becken. Hierbei war Ptose der Baueingeweide vorhanden.

Lardennois hat unter 80 Fällen (bei Leichen) das Cökum viermal hochgradig beweglich gefunden (bis in den Douglas reichend), außerdem neunmal ptotisch (ins kleine Becken heranreichend). Algrave hat unter 100 Fällen das Cökum 17 mal der Wand des kleinen Beckens (paroi pelvienne?) anliegend gefunden, sechsmal im Douglas. Robinson hat 10 Fälle von Cökum gesehen, die im kleinen Becken lagen, mit über 600 ccm Inhalt (nach Lardennois).

Engel hat in 70 % gefunden, daß man das Cökum bequem „vorlagern“ könnte (Legueu 39 %, Lafforgue 20 %, Ferensky 29,2 %). Treves hat bei 10 % der untersuchten Leichen Verhältnisse gefunden, die es erlaubten, das Cökum mit der unteren Leberfläche, sowie der linken Beckenwand in Berührung zu bringen. Gegenbaur hat in 90 % ein Mesocökum gefunden. Ebenso Merkel. (Nach Dreyer.)

Dreyer (Chirurgen-Kongreß 1911) hat unter 10 Leichen 76 % bewegliches Cökum gefunden. Nur in 11 % war ein ganz unbewegliches Cökum vorhanden, von den 52 untersuchten Leichen hatten nur 21 % kein frei bewegliches Cökum.

Blaud Sutton beschreibt einen Fall von Dislokation des Cökums in die linke Nierengrube. Es lag daselbst mit dem Kolon und dem ansetzenden Dünndarm zusammengedreht. Guibé beschreibt einen Fall mit abnorm großen und beweglichem Cökum mit abnormen Mesenterialverhältnissen.

In allen Fällen, in denen das Cökum so tief reicht oder stark dilatiert ist, ist es übermäßig beweglich.

Eingehende Studien über Lageanomalien des Dickdarms speziell des Cökums hat W. Koch gemacht.

b) Die Bedeutung der Form- und Lageanomalien.

Die hier geschilderten anatomischen Varietäten sind in höherer Ausbildung die Grundlage für den Volvulus des Cökums und Colon ascendens, dessen Vorstufe nach der Ansicht einiger das Krankheitsbild des Coecum mobile bedingt. Wandel unterscheidet 1. Drehungen um die Mesenterialachse. (Der Fußpunkt für die Drehung ist nach Wandel in der Regel da gelegen, wo der mobile Teil des Colon ascendens in den fixierten übergeht.) 2. Knickungen und 3. Torsionen in der Längsachse des Darms.

Zwischen einem fest der Bauchwand anhaftenden Blinddarm, wie wir ihn besonders bei Leuten mit kräftigem Bau und straffen Geweben finden und Fällen mit Mesenterium ileocoecale commune, wo Dünndarm und Dickdarm an einem beweglichen Mesenterium baumeln und demgemäß auch das Cökum seine größte Beweglichkeit hat, gibt es alle Übergänge.

Aber gewisse Verschiedenheiten der einzelnen Fälle sind doch auch hier bei Beweglichkeit geringerer Grade zu beobachten. Bald tritt nämlich mehr der Charakter einer primär ungewöhnlichen Bildung (vielleicht Hemmungs- mißbildung?) bei im übrigen ganz normalen Individuen hervor, bald mehr eine allgemeine Zartheit, ein Mangel an Straffheit auch der übrigen peritonealen Bänder, ja auch der Wände der Bauchhöhle (Disposition zu Hernien), überhaupt eine gewisse Nachgiebigkeit des derben Bindegewebes hervor. Kurz, wir finden auch hier wieder die Beziehungen zur allgemeinen Enteroptose. Als Drittes kommt dann noch eine Erschlaffung des retroperitonealen Gewebes, besonders im Bereich des Colon ascendens nach Entzündungen hinzu. Wandel meint allerdings, daß er bei der Beobachtung seiner Sektionen nie den Eindruck gewonnen, als ob pathologische Prozesse des postfötalen Lebens wie Dehnungen oder Zerrungen der Mesenterien, imstande seien, eine Mobilisation der frag-

lichen Darmteile herbeizuführen. Diese kämen wohl in Frage für gewisse Lageveränderungen des Colon transversum, welches mit einem eventuell heruntergesunkenen Magen einen ganz anderen Spielraum der Beweglichkeit gewinnt, nie aber für das Colon ascendens. Hochgradige Enteroptosen zeigten auf diesen Darmteil nie einen Einfluß im Sinne einer Mobilisation.

Die Beweglichkeit des Cökums kann nach Wilms (Ileus) anatomisch bedingt sein 1. durch eine abnorme Verschieblichkeit und Dehnbarkeit des retrocökalen oder hinter dem Colon ascendens befindlichen Bindegewebe, 2. ein Mesocolon ascendens, 3. eine Verlängerung und Vergrößerung des Cökums und Colon ascendens. Alle 3 können angeboren sein. 1 und 2 können auch erworben sein, bei 2 können postfötale Einflüsse die Beweglichkeit vergrößern. Koch ist auf Grund seiner ausgedehnten Untersuchungen geneigt, in den Fällen 2 und 3 das kongenitale Moment hervorzuheben, wie er dieses dann auch für die Cökalhernien durchaus in den Vordergrund stellt. Dagegen lassen Graser und Sprengel (letzterer spricht von Gleithernien), sowie die Franzosen ein allmähliches Herabrutschen des Dünndarms gelten, nehmen also eine echte Cökoptose an (vgl. hierüber Hilgenreiner).

Die Beschwerden werden beim einzelnen Patienten verschieden sein, bei gleichen Graden vielleicht um so geringer, je mehr der erste Typus der einfachen abnormen Bildung hervortritt, weil bei den beiden letzteren immer noch andere Schädlichkeiten hinzukommen, und diese sind es gerade, die das bewegliche Cökum erst für den Träger unangenehm machen, ja, sie sind nach Ansicht einzelner Autoren überhaupt das Entscheidende im Krankheitsbilde. Davon später mehr.

c) Das Krankheitsbild des Coecum mobile und verwandter Veränderungen.

Von dem anatomischen Begriff eines Coecum mobile ist das klinische Krankheitsbild des Coecum mobile, wie es zuerst von Wilms gezeichnet wurde, scharf zu trennen. Die Symptome dieses Krankheitsbildes seien daher zuerst geschildert, dann die verschiedenen Ansichten mitgeteilt, inwieweit ein klinisches und ein anatomisches Coecum mobile ätiologisch zusammengehören und endlich verwandter Erkrankungen gedacht.

Als erster hat Hausmann 1905 auf das Krankheitsbild des Coecum mobile aufmerksam gemacht. Er will unter 300 Untersuchten 56 mal das Cökum haben tasten können, darunter 8 mal Coecum mobile gesehen haben. Als Symptome gibt Hausmann an: Stuhlträgheit, Schmerzanfälle in der rechten Unterbauchgegend, teilweise auch nicht genauer lokalisiert. Auch erwähnt er bereits, daß es zu Ileus kommen kann. Leider hat nun Hausmann keine anatomischen Belege für seine Ansicht erbringen können, daß wirklich in den von ihm beobachteten Fällen ein bewegliches Cökum vorhanden war. Und wenn er später — 1910 — schreibt, daß seine Methode der Gleit- und Tiefenpalpation, über die er ein großes Buch geschrieben hat, und die ihn erst in den Stand gesetzt hat, das Vorhandensein eines Coecum mobile „zu beweisen“, sogar das Röntgenverfahren soll ersetzen können, so können gerade wir Chirurgen ihm hier am wenigsten folgen, wo wir leider so oft sehen müssen, wie die scheinbar sichersten palpatorischen Befunde bei den Operationen zu Schanden werden. Und so war es denn mehr eine glückliche Ahnung, nicht die anatomische Grundlage, die Hausmann das Richtige hat treffen lassen.

Im Jahre 1905 hat Delbet bereits ein ähnliches Krankheitsbild gezeichnet, dem er eine „ptotische Typhlitis“ zugrunde legte: Schmerzhaftes Sensationen, häufig intermittierend, oft krisenartig auftretend, kein Fieber, Fehlen von Rektusspannung, öfterem Erbrechen, Dyspepsie, Obstipation, Abmagerung, Neurasthenie. Lokal findet man Cökum-

blähung, oft eine lokale Hyperästhesie der Haut für taktile Reize und eine Hyperästhesie für Schmerzempfindung, beides als Ausdruck einer chronischen Entzündung der Bauchwand. Delbet hat die Coecoplicatio als therapeutisches Vorgehen empfohlen (s. u.).

Erst die Wilmsschen Arbeiten haben aus dem Coecum mobile einen Gegenstand größten Interesses gemacht. Nach Wilms gehört jeder vierte oder fünfte Fall von Appendizitis in die Klasse der sogenannten chronischen Appendizitiden und ein großer Teil — 30 % (Chirurgen-Kongreß 1911) — dieser letzteren zeigt einen makroskopisch normalen Wurm. Die Beschwerden, die durch Appendektomie in diesen Fällen nur ausnahmsweise (siehe unten) gehoben werden, können schon deswegen nicht von einer chronischen Appendizitis herrühren, weil eine solche ohne Verwachsungen keine Schmerzen macht. Denn der Wurm selber hat gar keine sensiblen Nerven, die Erkrankung im Wurm wird erst manifest, wenn der Prozeß übergeht auf das Mesenterium (Lymphangitis, Peritonitis), (Chirurgenkongreß 1911). Dagegen besteht in den genannten Fällen ein zu langes bewegliches Kolon.

Als Fälle mit langem Cökum bezeichnet Wilms solche, wo das ganze Cökum bequem vor die Bauchwunde gelagert werden kann. Oft ist dies in Länge von 10—15 cm möglich. Bei fünf beliebig gewählten Fällen von chronischer Appendizitis hat Wilms das Kolon nicht fixiert. Die Beschwerden blieben weiter bestehen, während bei den übrigen (40) zwar der Wurm auch entfernt worden war, aber das Cökum fixiert wurde: hier waren die Beschwerden nach der Operation verschwunden. Freilich kann eine Appendektomie allein auch dann von Schmerzen befreien, wenn keine Appendizitis vorliegt, wenn nämlich der bewegliche Blinddarm an einem zu kurzen Mesenteriolum zerzt.

Hierauf hat schon Hochenegg aufmerksam gemacht; besonders wenn der Appendix subserös an das Cökum angelötet ist, wird er gezerrt, wenn das Cökum sich ausdehnt. Siek gibt einem zu kurzen Mesenteriolum des Appendix die Schuld.

So ist nach Wilms der weitaus größte Teil der in Rede stehenden Erkrankungen die Folge der Zerrung eines langen Cökums, das durch chronische Obstipation gedehnt und gefüllt wird. Ob ein bewegliches Cökum Schmerzen macht, hängt davon ab, ob Nerven gezerrt werden, die im Mesenterium des Kolons oder in dem des Appendix verlaufen. Neuerdings legt aber Wilms einen großen Nachdruck auf spastische Zustände im Cökum (Typhlospasmus), welche hauptsächlich die Schmerzen und kolikartigen Attacken hervorrufen. Die Untersuchungen hierüber können aber noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden, denn das eine Mal wird die Atonie (nicht bloß Ektasie), in den Vordergrund gestellt, das andere Mal die Spasmen, je nachdem ein übergroßes Darmvolum oder Kolikanfälle erklärt werden sollen.

Von den 52 Fällen von Coecum mobile, über die Wilms' Schüler, Stierlin, berichtet, waren 25 % Männer. Das anatomische Coecum mobile braucht keine Beschwerden zu machen. Es muß hinzukommen entweder Typhlatoxie, d. h. Schwäche der Muskulatur des Cökums oder ein Katarrh des Cökums oder eine andere Ursache z. B. Obstipation; diese ist nach Wilms (Chirurgenkongreß 1911) in 77 % der Fälle vorhanden. Endlich ein Hindernis an der Flexura coli sinistra. Wir könnten noch hinzufügen eine primäre Atonie des Kolons, eine fixierte Koloptose usw. Es kommt dann nach Wilms und Stierlins Ausführungen zu einem zu langen Verweilen des Kots im Cökum, zu übermäßiger Eindickung desselben, ein Umstand, der seinerseits wieder die Obstipation ver-

schlimmert, wenn diese durch ein nur relatives Passagehindernis weiter unterhalb Schmerz verursacht hat. Was auch die Ursache der Obstipation sei, in 75 % der Fälle bringt nach Wilms und Stierlin die Fixation des Cökums einen vollen Erfolg.

Die Symptome bestehen in intervallär auftretenden kolikartigen Schmerzattacken (*Colica intestini coeci*; Christomanos zit. nach Mohr) mit länger dauernden schmerzhaften Sensationen in der Blinddarmgegend und auch in der Magengegend. Es besteht chronische Verstopfung. In der Blinddarmgegend kann ein luftkissenartiger, bei Bedrücken quatschender, oft deutlich verschiebbarer Tumor getastet werden. Die Neurasthenie, die häufig mit dieser Form der Verdauungsstörung verbunden ist, ist nicht die Ursache, sondern meist die Folge der Darmbeschwerden. Besonders interessant ist der Fall, bei dem begründeter Verdacht vorlag, daß eine relative Stenose an der Flexura lienalis bestanden hatte. Nach Ansicht Stierlins hätte vielleicht auch eine Anastomose der beiden Schenkel der Flexura im Sinne Payrs eine Heilung gebracht. Aber dasselbe geschah durch eine Cökopexie: Es wurde durch Herstellung der normalen Funktion des Cökums und anschließenden Kolons auch das relative Hindernis an der Flexur überwunden.

Den Wilmschen Veröffentlichungen sind dann eine ganze Reihe anderer nachgefolgt.

Klose berechnet die Häufigkeit des Coecum mobile unter den dem Chirurgen zugehenden Fällen von chronischer Appendizitis auf 15 %. Jedes Lebensalter kann betroffen werden. Die Koliken sind beeinflusst von Qualität und Quantität der Nahrung. Das weibliche Geschlecht der besseren Kreise ist bevorzugt. Im ganzen waren unter 134 operierten Fällen 80 % weibliche, 12 Fälle waren Kinder. Den eigentlichen Schmerzattacken geht eine Periode der Obstipation voraus, mit Kollern im Leibe, Quatschen des Cökums beim Aufdrücken, Schmerzhaftigkeit des Mac Burneyschen Punktes. Als Kriterium für das Coecum mobile genügt nicht die einfache Verlagerungsmöglichkeit. Es muß die Möglichkeit vorhanden sein, das Cökum in die linke Beckenhälfte zu verlagern. Für erworbenes Coecum mobile, das Klose für selten hält, kommt in Betracht eine Lockerung des Beckenbindegewebes und Dehnung der Fixationsapparate infolge langdauernder Koprostase und entzündlichen Vorgängen in der Wand des Blinddarms. Das Coecum mobile bei allgemeinem enteroptotischen Habitus, meint Klose, wird selten Gegenstand eines chirurgischen Eingriffs sein.

Im Vordergrund der Erscheinungen stehen intermittierende, fieberfreie oder subfebrile Koliken. Gelegentlich besonders bei sekundären entzündlichen Verwachsungen kommen auch höhere Temperaturen (bis 38,5°) vor. Bei Kindern kann es zu hochgradiger Pulssteigerung (bis 180) kommen. Die Schmerz-anfälle waren in 60 % auf die rechte Bauchseite lokalisiert, in 24 % im ganzen Unterbauch vorhanden und in 16 % war der ganze Bauch in diffuser Weise, vornehmlich der Magen, mit Erbrechen, Aufstoßen und Völlegefühl beteiligt. Der Zeit der eigentlichen Schmerzattacken geht eine Periode der Obstipation voraus, die oft jahrelang zurück zu datieren ist mit Koliken im Leibe, Quatschen des Cökums beim Aufdrücken, Schmerzhaftigkeit des Mac Burneyschen Punktes. Dieser mehr unbestimmte Symptomenkomplex ist auch in der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Attacken vorhanden.

Nach Klose spielen mechanische Momente die Hauptursache. Er sieht das wesentliche in einer habituellen Torsion oder Abknickung an der Flexura hepatica. Er hat dabei nur die Fälle im Auge, die ein langes, freies Mesenterium haben, aber immer noch an der Flexur mehr oder weniger fixiert sind. Die Obstipation wird hier also als etwas Sekundäres angesehen. Bei den Leichenversuchen, die Klose gemacht hat, kam es beim Aufblasen eines mobilen Cökums zu einer Einwärtsdrehung des Cökums und dann zu einer Abknickung an der Flexura hepatica. Klose glaubt dies für die Theorie des Coecum mobile verwerten zu können. Ich möchte aber glauben, daß die Verhältnisse zu mannigfaltig und zu kompliziert sind, als daß man sie auf ein so einfaches Schema bringen könnte. Die Anschauung von Klose geht im wesentlichen darauf hinaus, daß es bei dem Krankheitsbild zu einem unvollständigen Volvulus des Cökums und Colon ascendens kommt. Sie umfaßt nach Wilms nur eine beschränkte Zahl von Fällen.

Fischler hält für ein wesentliches ätiologisches Moment, ohne das es nicht zu Beschwerden bei Coecum mobile kommt, eine katarrhalische Typhlitis mit konsekutiver Wandinsuffizienz analog der Magenatonie. Die 75% Heilungen Stierlins erklärt er einfach für Täuschungen, die durch Remissionen hervorgerufen seien. Die Fälle von Typhlitis unterscheiden sich nach Fischler von der eigentlichen Appendizitis durch das Fehlen von Pulsbeschleunigung, von Temperatursteigerung (vgl. dagegen die anderen Autoren) von Rektusspannung, von Erscheinungen von seiten der Zunge. Der Verlauf ist äußerst chronisch. Anfänglich treten nur gelegentlich unbestimmte schmerzartige Sensationen mit Druck und Völlegefühl auf. Allmählich werden die Schmerzen häufiger und heftiger.

Auch Hofmeister erkennt an, daß der Blinddarm in vielen Fällen das Organ ist, das die Beschwerden bei „chronischer Appendizitis verursacht“. Die Beschwerden können aber verursacht werden durch ein Coecum mobile oder durch ein fixiertes Cökum. Die Fixation des Cökum kann erfolgen durch Residuen einer akuten Appendizitis oder Blinddarmentzündung oder durch eine von Anfang an chronische Form. Ist das Cökum in der Fossa iliaca fixiert, so kann das Colon ascendens herabhängen vor dem Cökum und geknickt werden. In seltenen Fällen findet man Dilatation des Cökums ohne abnorme Mobilität. Beim fixierten Cökum zeigen das Cökum und mehr oder weniger ausgedehnte Partien des Colon ascendens einen feinen schleierartigen, hyperämischen Bindegewebsüberzug, darunter erst kommt die Serosa. Auch derbere Narbenzüge können sich finden. Lymphdrüenschwellung wird häufiger beobachtet. Daher ist der richtige Name nach Hofmeisters Anschauung chronische Perityphlitis und Perikolitis. Auch Hofmeister hat gelegentlich Temperaturen bis 38,5° beobachtet. Das weibliche Geschlecht ist häufiger befallen. Mit Fischler ist Hofmeister für lebhaftes körperliche Betätigung, besonders durch Sport. Differentialdiagnostisch sind zu berücksichtigen: alte Appendizitiden, Adnexerkrankungen, Gallensteine, Wanderniere, Pyelitis, Neuralgien des N. hypogastricus, besonders aber neurasthenische und hysterische Zustände. Neurasthenische Zustände sind sehr häufig Folge der Darmerkrankung. Nach Hofmeister liegt ein Megatyphlon vor, aber nur ein ektatisches, kein atonisches. Es ist also die Ursache der Krankheit zu suchen in einem mechanischen Hindernis in den Bindegewebschleiern und Narbenzügen. Wird

das Colon ascendens nach unten gezogen, so werden die Narbenzüge gespannt und damit die schnürende Wirkung verstärkt. Kommt eine Ptose des Colon transversum hinzu, so werden die Passagebedingungen noch ungünstiger. Für das Entstehen der perikolitischen Narbenschleier sind in erster Linie katarrhalische Prozesse verantwortlich zu machen (die Drüsenschwellungen!). In den letzten 14 Fällen von Hofmeister wurden 10mal Trichocephalus dispar gefunden. Dieser kann nach Eichhorst katarrhalische Prozesse verursachen.

Mauclaire (1910) unterscheidet drei Momente, die in der Regel kombiniert sind: Cöloptose, Typhlektasie und Coecum mobile. Alle diese drei „Fehler“ werden beseitigt durch seine Methode der Coecoplicatio plus Coecopexie (siehe unten).

Klemm legt auch besonderen Wert auf Adhäsionsbildungen im Bereich des Cökums. Er spricht von einer Typhlitis pannosa. Als deren Ursache sieht er eine chronische Sekretstauung im Appendix, dessen Entzündung die Veränderung der Blinddarmserosa herbeiführt. Es kommt dann zu einer Ektasie und Atonie des Cökums, die durch Appendektomie nicht mehr gebessert werden kann.

Schon im Jahre 1907 hatte Maylord einen Fall beschrieben: 43-jähriges Fräulein. Seit 13 Jahren Verstopfung und Schmerzen in der rechten Bauchseite. Die Operation ergab eine Knickung des Colon ascendens, das offenbar ein eigenes Mesenterium gehabt haben muß. An der Stelle der Knickung ließ sich das Kolon nicht hervorziehen, sonst überall. Durch Anastomose der beiden Schenkel der geknickten Stelle wurde Heilung erzielt.

Strascheschko nimmt für die Schmerzattacken als Ursache eine Knickung oder eine Torsion an.

Unter einem ganz anderen, viel weiteren Gesichtspunkt, betrachtet Payr die Frage des Coecum mobile: „Jede schwere Koloptose, ganz besonders die fixierte mit dem tatsächlichen Bestand einer relativen Stenose muß als eine Vermehrung der physiologischen Widerstände im Dickdarm angesehen werden und kann sekundäre Veränderungen in Form von Dehnung, Verlagerung, abnormer Mobilisierung in den proximalen Darmabschnitten hervorrufen.“ Auf diese Weise entsteht nicht bloß eine Disposition zu Appendizitis, akuter wie chronischer (vgl. auch Fletcher), sondern auch eine Kotstauung und Gasblähung des Kolons, die ihrerseits wieder Beschwerden machen, vor allen Dingen aber eine Überdehnung und schließlich Atonie des Cökums zur Folge haben kann. So hält Payr das Krankheitsbild des Coecum mobile in einem Teil der Fälle für sekundär mechanisch bei Koloptose oder stenosierenden Prozessen entstanden, in einem Teil für angeboren, sei es als Teilerscheinung einer ererbten allgemeinen Enteroptose, sei es als Störung in der normalen Entwicklung der Dickdarmanlage und der Mesenterialverhältnisse.

Endlich ist durch die neuesten Arbeiten von Stierlin aus der Klinik von de Quervain ein neues Moment hinzugekommen, nämlich „die Obstipation vom Ascendenstypus“, eine Erweiterung des Wilmsschen Coecum mobile (siehe unten).

d) Röntgenuntersuchung.

Für die Diagnose des Coecum mobile ist neben den genannten Symptomen das unerläßliche Hilfsmittel die Untersuchung mit Röntgenstrahlen.

Wir haben gesehen, daß die normalen Verdauungsrückstände nach 2—3 Stunden den Dünndarm passiert haben, nach vier Stunden die ersten Rückstände schon im Colon transversum sein können. Am längsten von allen Darmteilen enthält das Cökum Wismutschatten (bis zu 24 Stunden). Die Patienten mit Coecum mobile wurden in der Wilms'schen Klinik folgendermaßen untersucht:

Am Nachmittag vor der Wismuteinnahme erhielt Patient einen Seifenwasser-einlauf. Am nächsten Morgen nüchtern 20 g Bismutum carbon. in 300—500 g Wasser. Nach zwei Stunden erste Aufnahme, von da an nimmt Patient wie gewöhnlich seine Mahlzeiten, am ersten Tage alle zwei Stunden, weitere Aufnahmen, nach 24 Stunden, zweimal 24 Stunden, dreimal 24 Stunden weitere Aufnahmen. Patient liegt auf dem Bauch und hält während der Belichtungszeit den Atem an. Belichtungszeit 3—5 Sekunden, Verstärkungsschirm. Normalerweise erscheint nach 2—4 Stunden der Wismutschatten im Cökum, ist frühestens nach 4 Stunden im Colon transversum, nach 6 Stunden im Colon descendens, nach 6—8 Stunden in der Flexura sigmoidea zu sehen. Innerhalb 24 Stunden erfolgt gewöhnlich ein schwarz gefärbter Stuhl. Bei den Fällen von Coecum mobile war eine Vergrößerung des Cökums zu sehen. Der Cökumschatten war bis doppelt so breit als normal und reichte oft weit über die Linea innominata herunter ins kleine Becken, während er beim normalen Menschen gewöhnlich nur bis zur Linea innominata oder bis einige Zentimeter oberhalb derselben reicht. In vielen Fällen war der Cökumschatten normal, aber es konnte direkt die abnorme Beweglichkeit nachgewiesen werden. (Aufnahme in dorso-ventraler und sofort anschließend in linker Seitenlage, ebenfalls mit dorsoventraler Strahlenrichtung.) Serienaufnahmen sind erforderlich, um einen Einblick in die Motilitätsverhältnisse des Dickdarms bei Coecum mobile zu gewinnen. In allen Fällen war eine starke Verlangsamung in der Fortbewegung des Wismutschattens zu konstatieren. Meist war nach vier Stunden, in einzelnen Fällen nach 6—7 Stunden ein Schatten im Cökum sichtbar. Charakteristisch ist aber das lange Verharren des Wismutschattens im Cökum.

Auf dem Chirurgen-Kongreß 1911 sagte Wilms, die Patienten bekommen nüchtern 7 Uhr 20 g Bi carbon. auf 400 g Wasser, dann läßt man sie leben und essen ganz wie sonst; in Abständen von 3—4 Stunden, später 12 Stunden, werden Röntgenbilder gemacht.

e) Die besondere Stellung des Cökums. Zusammenfassung der verschiedenen Anschauungen.

Offenbar haben wir es bei dem Krankheitsbilde des klinischen „Coecum mobile“ mit verschiedenen pathologischen Veränderungen zu tun, die einen gleichartigen oder ähnlichen Symptomenkomplex zur Folge haben können. Wenn wir absehen von den Fällen, in denen die Beschwerden wegen allgemeiner Splanchnoptose überhaupt nicht mit einem einzigen Organ in Beziehung gebracht werden können, so steht jedenfalls, wie Wilms betont, die chronische Verstopfung im Vordergrund. Diese kann nun bedingt sein durch Veränderungen, die ihren Sitz an einer beliebigen Stelle des Weges von der Ampulle bis zum Cökum haben. Liegt die Ursache der Verstopfung jenseits der Flexura lienalis, also im Colon sigmoideum, so wird eine Rückwirkung auf Kolon und Cökum nur in sehr schweren Fällen, gelegentlich bei vollständigem Ileus denkbar sein. Liegt aber ein Passagehindernis vor der Flexura lienalis oder ist es bedingt durch eine Knickung in der Flexura hepatica oder durch eine Atonie des Colon ascendens, so wird das mit Sicherheit auf das Cökum zurückwirken. Das Cökum nimmt in seiner Eigenschaft als Blindsack, der dazu noch nach rückwärts durch die Bauhinische Klappe verschlossen wird, eine ganz eigenartige Stellung im Darmkanal des Menschen ein. Es könnte höchstens verglichen werden mit dem obersten Teil des Colon descendens. Denn in der Flexura lienalis haben wir ja — dies gilt vielleicht für fast

alle Menschen, vielleicht nur für einzelne — wie Payr sagt, eine Bremsvorrichtung, die ja auch ihrer Gestalt nach im umgekehrten Sinne als gewöhnlich wirken würde. Der Unterschied zwischen Cökum und absteigendem Flexurschenkel liegt aber darin, daß im Cökum der Kot der Schwere nach nach dem Blindsack, im Flexurschenkel von ihm weg drängt. Für das Cökum kommt also die oben erwähnte Rückstauung bzw. Antiperistaltik in Frage. Anschütz wollte gestützt auf physikalische Experimente die Tatsache, daß das Cökum gelegentlich der stärksten geblähten Teil ist bei Hindernissen, die unterhalb sitzen, von der größeren Weite des Cökums ableiten. In der Tat ist ja normalerweise das Cökum der weiteste Teil des Dickdarms, die Ampulle vielleicht ausgenommen. Kreuter widerspricht aber Anschütz und sieht die Ursache des besonderen Ansprechens des Cökums auf die Darmaufblähung darin, daß das Cökum nicht bloß der weiteste, sondern vor allem auch der dünnwandigste Teil des Dickdarms ist. Je höher der Druck also im Inneren des Darms steigt, um so mehr muß sich die dünnste Wand ausbuchen. v. Greyerz hat dagegen wieder gezeigt, daß Anschütz' Ansicht, daß die größere Weite des Cökums dieses zu Überdehnung disponiert, zwar theoretisch nicht richtig begründet ist, daß aber die Tatsache zu Recht besteht und mathematisch erwiesen werden kann. Hervorzuheben wäre noch als besonderes Moment, daß bei einer Kontraktion der Ringmuskulatur des gesamten Colon transversum fast der ganze Effekt dieser Kraft sich in einem Druck senkrecht auf die Unterwand des Cökums äußern muß.

Mit dieser Eigenart des Cökums hängt es zusammen, daß es infolge der Antiperistaltik oder der Rückstauung des Kots leicht zu Entzündungen im Bereiche des Blinddarmes kommt. Durch das Interesse an dem „*Coecum mobile*“ ist die alte Typhlitis stercoralis wieder zu neuem Leben erwacht. Es gibt zweifellose Fälle von Typhlitis, in denen der Wurm normal befunden wird, die teils mit Fieber plötzlich beginnen, teils eine jahrelange Anamnese haben, in der auch die Obstipation immer im Vordergrund steht. Lennander hat darauf hingewiesen, daß es Fälle von Appendizitis gibt, wo keine Appendix gefunden wird. Kuttner, Jordan, Neuwerck u. a. haben solche Fälle mitgeteilt, endlich Cordes aus der Klinik von Enderlen (hier auch Literatur!). Meist im Anschluß an die Überdehnung infolge von Kotstauung kommt es zu Kompression der Wand des Blinddarms und zu direkter Stauung in den Venen oder erst zu Lähmung der Gefäße und dann zu Thrombenbildung. Dies hat die Bildung von koprostatischen Geschwüren, Dehnungsgeschwüren zur Folge. Nach Ansicht einzelner (z. B. Kaufmann) sollen aber auch die Dehnungsgeschwüre vorwiegend nicht mechanischen, sondern chemisch infektiösen Ursprungs sein. Eine andere Form der Typhlitis stercoralis, die diesen Namen eigentlich erst mit Recht verdienen würde, ist eine echte Phlegmone der Wand des Blinddarms (Jordan). Chimodaira hat experimentell Dehnungsgeschwüre erzeugt.

Vielfach ist es sogar bis zur Gangrän des Cökums gekommen, infolge eines Hindernisses weiter unten.

Kreuter beschreibt einen Fall, in dem bei einem Hindernis an der Flexura sigmoidea diese selber wohl erhalten war, dagegen eine Gangrän des Cökums infolge obturierenden Ileus zustande gekommen war.

Barnes berichtet über einen 15jährigen Jungen, der unter Stuhlverhaltung

mit Magenkrämpfen und Erbrechen erkrankte und eine enorme Dilatation des Cökums aufwies. Dieses platzte bei der Operation. Nach Anlegung einer Kotfistel genas der Junge. Die Fistel wurde später wieder geschlossen. Ein Hindernis hatte bei der Operation nicht aufgefunden werden können. Aus der Zusammenstellung von Shimodaira über 48 Fälle von Darmstenosen geht zunächst hervor, daß die oben genannten Dehnungsgeschwüre in der Regel entfernt und oberhalb vom Sitz der Stenose auftreten. Die Stenose war 19 mal im Colon sigmoideum, 9 mal an der Flexura lienalis, 7 mal am Rektum, 4 mal im Colon transversum, je 2 mal am Colon descendens und ascendens, 1 mal an Flexura hepatica, 1 mal am Cökum, 1 mal am Ileum. Die Dehnungsgeschwüre dagegen saßen 18 mal im Cökum, je 10 mal im Ileum, Colon ascendens und Colon transversum, eine sehr instruktive, für das Cökum belastende Zusammenstellung!

Das Cökum ist also die Achillesferse des menschlichen Dickdarms und je länger und beweglicher es ist, je dünner und atonischer seine Wand, je ektatischer es ist, um so mehr werden sich Stauungen im Bereich des Dickdarms im Cökum bemerkbar machen. Nach Ansicht von Wilms kommen nun die Schmerzempfindungen durch Zerrungen der Nerven im Mesenterium zustande, nach der Ansicht von Lennander, der dem Mesenterium sensible Nerven abspricht, durch Zug des Mesenteriums an dem Nerven enthaltenden retroperitonealen Gewebe. Die Füllung des Colon ascendens und Cökums hat überall eine Verlängerung dieser Darmteile und damit eine Zerrung des Mesenteriums zur Folge. Außerdem kann es durch Verlagerung des beweglichen Cökums zu weiteren Zerrungen des Mesenteriums kommen. Die letzteren können durch Lagewechsel eher beeinflußt werden als die ersteren. Gelegentlich mag auch eine Torsion nach Klose das Mesenterium direkt treffen. Inwieweit krampfhaft Koliken der Darmmuskulatur direkt, ohne Vermittlung des Mesenteriums Schmerzen auslösen können, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen. Vielleicht kommen auch sie für das Coecum mobile in Frage. Neuerliche Untersuchungen von Ritter, ferner von Kast und Meltzer, scheinen darzutun, daß doch auch von der Darmwand und besonders der entzündlichen, Schmerzen vermittelt werden (siehe das Referat von Neumann).

Wenn also Wilms selber den Nachdruck auf Obstipation legt, so ist nichts einleuchtender, als daß Schmerzen, unangenehme Sensationen aller Art von einer Einwirkung auf das Cökum herrühren. Und die oben gegebene Erklärung der Beschwerden ist durchaus die von Wilms und Stierlin vertretene.

Aber so schön theoretisch begründet die Tatsache der Beschwerden des Coecum mobile von Wilms wurde, so empfindet man doch insofern noch eine Lücke, als mit der Erkennung und Behandlung des Coecum mobile der eigentlichen primären Ursache der Obstipation nicht zu Leibe gegangen wird, vielmehr durch Cökopexie nur die Komponente beseitigt wird, durch die die ursprüngliche Obstipation infolge Eindickung des Kots im Cökum verschlimmert wird.

Wo es gelingt den Sitz der primären Obstipation festzustellen, da wird man sich die Frage vorlegen, ob man nicht dem Übel an die Wurzel gehen kann.

Wie wir gesehen haben, können nun alle Hindernisse im Dickdarm zurückwirken; je weiter sie natürlich von ihm entfernt sind, um so schwerer müssen die Hindernisse sein, damit sie sich nach oben bemerkbar machen. Wir haben gesehen, daß ein Ileus im Bereiche des Colon sigmoideum zu Gangrän des Cökums

führen kann. Aber für gewöhnlich wird eine jenseits der Flexura lienalis liegende Passagestörung sich weniger im Cökum entwickeln. Um so mehr dürfen wir dies erwarten von der Passagestörung durch eine Knickung an der Flexura lienalis. Payr selber legt großen Wert auf die Einwirkung, die eine Knickung an der Flexura lienalis auf das Cökum ausübt und diese Einwirkung wird auch von Wilms und Stierlin keineswegs in Abrede gestellt.

Etwas Neues, was gewiß auch sehr bemerkenswert ist, ist die von Stierlin im Anschluß an das Wilmssche Coecum mobile aufgestellte besondere Art der Obstipation, die im wesentlichen ihren Sitz im Colon ascendens hat. Stierlin hat an Röntgenbildern beobachtet, daß bei Obstipierten der Wismutschatten im Cökum und Colon ascendens abnorm lang persistierte, daß er scharf abschnitt in der Gegend der rechten Flexur oder dem Anfangsteile des Colon transversum. Er schließt hieraus auf einen Spasmus in der Nähe der Flexura hepatica, der sich neben atonischen Zuständen im Colon ascendens einstellt. Auch hier wird wieder Gewicht gelegt einesteils auf eine Knickung an der Flexura, dieses Mal der Flexura hepatica, an deren höchster Stelle eine Gasblase sichtbar ist, andernteils auf Eindickung des Kotes im Cökum und Colon ascendens, während diese normalerweise in der Regel erst in der Flexura sigmoidea eine vollständige werden sollte. Der Erfolg des operativen Vorgehens — Ileotransversostomie (siehe unten) — scheint dieser Auffassung für die in Rede stehenden Fälle Recht zu geben.

Normalerweise ist die Beweglichkeit des Cökums sicher etwas von der Natur Gewolltes, wenn man sich so ausdrücken darf, aber eben nur, wenn sie nicht exzessiv ist und wenn sonst normale Verhältnisse bestehen. Payr neigt — nach mündlichen Mitteilungen — mehr dazu, ein fixiertes Cökum zu mobilisieren und mit Recht, wenn es gelingt, im einzelnen Falle die Ursache der Obstipation zu finden und zu beseitigen. Freilich möchte man annehmen, daß nicht die Tatsache des Fixiertseins des Cökums schlechtweg eine Ursache für die Beschwerden ist, sondern die Art, wie es fixiert ist. Darum sind eigentlich die von Hofmeister beschriebenen Fälle ganz von den Wilmsschen zu trennen. Denn Wilms legt gar keinen Nachdruck auf Adhäsionen; in seinen Krankengeschichten werden nur gelegentlich solche erwähnt. Diese Fälle müssen also andere sein als die Fälle von Hofmeister. Bei diesen — und solche Fälle hat auch Payr im Auge, wenn er aus dem fixierten Cökum ein mobiles machen will — machen die Adhäsionen des Cökums und Colon ascendens nicht nur eine Fixation, wie die Wilmssche Cökopexie, sondern sie bewirken in ihrer Unregelmäßigkeit und Zufälligkeit abnorme Einschnürungen, die Zerrung des Peritoneums bei der Peristaltik zur Folge haben.

Solche Adhäsionen müssen natürlich gelöst werden; ob das dann die Beschwerden behebt, hängt davon ab — das Ausbleiben neuer Adhäsionen vorausgesetzt — ob diese Adhäsionen die Ursache der Beschwerden waren, ob nicht außerdem weiter unten im Dickdarm eine Ursache für die Obstipation gegeben ist, die vielleicht ungünstig auf das mobil gewordene Cökum, falls wirklich nach der Operation ein solches vorliegt, zurückwirkt. In der Regel aber werden die Adhäsionen die gelöst worden sind, durch schwerere Entzündungen entstanden gewesen sein, und man kann sich leicht vorstellen, daß neu eintretende Adhäsionen im wesentlichen nur fixierend, nicht peristaltikbehindernd und schmerzerzeugend wirken.

f) Therapie.

Da im Vordergrund des Krankheitsbildes des Coecum mobile die Obstipation steht, so ist in Fällen, in denen die Patienten sich das leisten können, und in denen nur ein relatives Hindernis besteht, die Obstipation mit den üblichen Mitteln zu behandeln. Zunächst ist Überfüllung des Darmkanals zu vermeiden, Ölklistiere, besonders aber Massage sind zu versuchen.

Payr empfiehlt Einläufe mit geringen Flüssigkeitsmengen, 3—4 Eßlöffel Glycerin auf $\frac{1}{4}$ bis höchstens $\frac{1}{2}$ Liter Wasser. Ferner hat er vom Atropin gute Erfolge gesehen. Am wichtigsten aber sind gymnastische Übungen und hiervon wieder solche besonders zu empfehlen, welche zugleich den Patienten anregen, also sportliche Betätigung. Diese (Tennis, Rudern, Radeln) wird besonders von Fischler empfohlen. Keineswegs alle Chirurgen sind Freunde der Operation. So hat Körte auf dem Chirurgenkongreß 1911 erklärt, auf bloße unbestimmte Schmerzen und Obstipation hin soll man nicht operieren.

Hat man sich zu einer Operation entschlossen, so kommen in Frage: Die Fixation des Cökums, in schweren Fällen Anlegen eines Cökalafters, Lösung von Adhäsionen, Anastomosenbildungen und endlich die weiter unten empfohlenen Operationsverfahren, wenn es gelingt, eine tiefer als im Blinddarm liegende Ursache der Obstipation herauszufinden.

1. Cökopexie. a) Wilms (Zentralbl. f. Chir. 1808, 37) legt den Hautschnitt näher an die Spina a. s. als bei der gewöhnlichen Appendixoperation, wenn er ein mobiles Cökum vermutet. Sonst kann die Operation auch vom gewöhnlichen Appendixschnitt aus gemacht werden. Durch einen Längsschnitt auf das Peritoneum der Darmbeinschaufel, lateral vom Cökum wird jenes getrennt, stumpf mit dem Finger nach medial hinter das Peritoneum gegangen, dann von dem oberen Peritonealwinkel ein auf dem ersten senkrecht stehender Schnitt nach medial gemacht und die retroperitoneale Tasche vertieft. In diese wird das Cökum hineingesenkt und der freie Peritonealzipfel in der Gegend der Bauchwand fixiert.

Durch diese Operation wird erstens erreicht, daß das zu lange gesunkene Cökum zusammengeschoben und gehoben wird und zweitens, daß es nun nicht mehr frei beweglich ist. In den ersten Tagen wird der Pat. auf die rechte Seite gelegt und damit verhindert, daß das Cökum aus der retroperitonealen Tasche herausrutscht.

Die Resultate sind nach dieser Operation, wie Wilms und Stierlin betonen, sehr befriedigende. Zunächst konnte natürlich röntgenologisch ein Hochstand und eine Fixation des Cökums gegenüber früher nachgewiesen werden. Dann aber wurde in 75% aller Fälle eine vollkommene Heilung, in 16% Besserung erzielt. Nur in neun Fällen bestanden die früheren Beschwerden fort. Gerade die Resultate sind es, die Wilms für die Richtigkeit seiner Theorie sprechen. Vor allem bessert sich auch die Obstipation. Nur in Fällen, wo es bereits zu einer erheblichen Atonie des Cökums gekommen ist, muß man damit zufrieden sein, wenn der Patient nur von seinen Schmerzen und unangenehmen Sensationen befreit wird.

b) Nach Klöse. Großer Bauchdeckenschnitt nach Hofmeister-Haist (Kulissenschnitt) im Gebiet der Rektusscheide: großer schräger Hautschnitt über den Mac Burneyschen Punkt parallel dem Ligamentum inguinale zur

Schonung der Nerven. Nach Öffnen der Bauchhöhle wird im hinteren Peritoneum der seitlichen hinteren Bauchwand und der Fossa iliaca die Fixationslinie durch Anklebmen von Péans markiert und vorgezogen. Die ersten Nähte werden zuerst an der Flexura hepatica des Darms, dann im Peritoneum angelegt. Die Linie, wo die Nähte durch den Darm gelegt werden, ist die hintere Tänie. In Abständen von 3 cm werden nach unten fortschreitend (also von der Flexura hepatica bis zum Cökum) weitere 4—11 Fäden durch Wand, Peritoneum und Darm gelegt, diese erst angeschiebert, dann nach geeigneter Anlagerung des Darms geknüpft.

Der Appendix wird, wie es auch Wilms tut, stets amputiert. Klose befürchtet von der Wilmsschen Methode, es könne das Cökum aus seiner Tasche wieder herausschlüpfen. Er sieht den Wert bei seiner Art der Cökopexie zugleich in einer Raffung des Kolons. Andererseits glaubt Wilms, daß die Fixation des Cökums nach Klose sich wieder lösen könnte.

2. Cökorrhaphie oder Cökoplikatio. Die Cökorrhaphie hat den Zweck, nach Art der Gastrorrhaphie die Wand des Cökums zu verkleinern; sie wird meist mit der Cökopexie vereinigt.

a) Mauclaire hat schon im Jahre 1905 angefangen die Cökoplikatio zu machen und zwar hat er die vordere und die laterale Tänie des Cökums zusammengenäht. Hierdurch wird das Cökum um $\frac{2}{3}$ verkleinert. Später ist Mauclaire dazu übergegangen, die Fäden lang zu lassen und sie im Winkel zwischen seitlicher Bauchwand und Peritoneum der Fossa iliaca einzeln durchzuführen und zu knüpfen. Er hat also zur Cökoplikatio eine Cökopexie gefügt.

Mit dieser kombinierten Methode hat Mauclaire bereits 21 Fälle behandelt. Von acht Nachuntersuchten ist nur ein Fall nicht ganz beschwerdefrei. Die Patientin litt aber an Colitis mucomembranacea.

b) Delbet stülpt den Cökumblindsack ein. Er fixiert das Cökum mit einem Schieber unterhalb des Dünndarmeintritts, mit einem zweiten Schieber lateral in derselben Höhe, spannt das Cökum durch Anziehen der Schieber, so daß es in einer frontalen Ebene abgeplattet wird. Dann wird der Blindsack eingestülpt und werden die beiden Lippen mit Katgut zusammengenäht. Der Cökumblindsack liegt jetzt invertiert. Die Nahtlinie wird noch am Peritoneum parietale durch weitere Nähte befestigt.

c) Klemm macht eine Cökoplikatio in der Weise, daß er die Wand des Cökums im Fundus von der Stelle der größten Ausstülpung beginnend, durch Nähte teilweise zum Schwinden bringt, ohne daß dadurch die Kotpassage leidet.

d) E. Bircher empfiehlt im Falle von Cökumdilatation eine Längsfalte des Cökum und Colon ascendens (wenn nötig bis zur Flexura hepatica) anzulegen, um so das Cökum und Colon ascendens zu verengern.

e) Voelcker näht nach Entfernung des Wurmfortsatzes die mittlere und äußere Tänie aneinander mit einer fortlaufenden Naht in einer Länge von 8 cm. Hiernach werden die vorderen Haustren des Cökums zum Verschwinden gebracht. Mit der Längsraffung erzielt man auch eine deutliche Kürzung, da die Haustren sich noch über die Tänien hinaus blähen. Mit dieser seiner Operation des Coecum mobile stellt auch Voelcker mehr in den Vordergrund die Dilatation als die Beweglichkeit des Cökums.

f) Wilms hat die Cökoplikatio nach brieflichen Mitteilungen zweimal

gemacht und zwar so, daß er je eine fortlaufende Naht durch die Tánien legte, die Fäden anzog und knüpfte. Er übt die Methode für gewöhnlich aber nicht, sondern die Ileotransversostomie, diese mit ausgezeichnetem Erfolg.

g) Roeder legt bei Coecum mobile eine ganze Reihe Raffnähte an, die die Blinddarmwand mehrfach durchsetzen und auf der lateralen Seite auch das Parietalperitoneum mitfassen unter besonderer Berücksichtigung der Taenia lateralis (nach dem Referat, das Original war mir noch nicht zugänglich).

3. Lösung von Adhäsionen nach Hofmeister. Diese wird auch da in Frage kommen, wo man sich zu einer Cökopexie entschließt, wenn man den Eindruck gewinnt, daß diese Adhäsionen die Darmfunktion beeinträchtigen.

Der Schnitt ist der oben beschriebene, von Hofmeister selbst angegebene Kulissenschnitt. Hofmeister sucht alle spannenden Stränge entlang dem ganzen Colon ascendens und ev. Brücken hinüber nach dem Transversum auf, und durchtrennt sie auf untergeschobenem Spatel mit Thermokauter so lange, bis das ganze Colon ascendens sich frei entfaltet und sich ohne jede Zerzung gestreckt nach abwärts legt.

Vielleicht wäre als Nachbehandlung Massage des Bauches zu empfehlen, um zu verhüten, daß gerade die gefährlichen, durch die Operation beseitigten Adhäsionen wiederkehren.

Die Gleichartigkeit der Erfolge seiner Methode und der von Wilms und Klose läßt sich nach Hofmeister so erklären: durch die Kolopexie wird verhindert, daß die Stränge sich spannen, wenn das Kolon bei der Aufblähung herabrückt, oder aber so, daß gewissermaßen eine ungewollte Cökopexie des allerdings nunmehr entfalteten Darms durch Verklebung der Peritonealwunden zustande kommt.

Wir möchten hier unter Hinweis auf das oben Gesagte annehmen, daß das Vorgehen von Wilms - Klose und das von Hofmeister zwei verschiedene Ursachen, die zu ähnlichen Erscheinungen führen können, erfolgreich bekämpft.

4. Ein Cökalafter kommt in Notfällen in Betracht, wo eine erhebliche Kotstauung vorhanden ist infolge eines Hindernisses weiter unten am Darm, deren Ursache sich nicht aufdecken läßt, wo man eine Gangrän des Cökums befürchten muß. Die vorübergehende Entlastung des Blinddarms und Colon ascendens durch Cökalafter kann unter Umständen den Patienten dauernd heilen, wenn die Stenose nur eine relative war. Dasselbe kann u. U. eine Appendikostomie leisten.

5. kommen alle die im Kapitel Kolon erörterten Operationsmethoden in Betracht, wenn man ein unterhalb des Cökums liegendes Hindernis direkt umgehen will. Speziell für das Kapitel Cökum kommt in Betracht die Typhlotransversotomie. Hofmeister legt zwischen Anfangsteil des Colon ascendens und der am bequemsten sich anlagernden Partie des Colon transversum im Gebiet der Taenia media des ascendens und der posterior des transversum eine für zwei bis drei Finger durchgängige Anastomose an. Diese gelingt leicht, da das Colon ascendens in der Regel sehr beweglich und das transversum meist stark ptotisch ist. Das Colon ascendens ist meist sehr blutreich, die Schleimhaut sehr dick, daher ist besonders auf genügende Blutstillung, unter Umständen durch eine besondere Schleimhautnaht zu achten, wenn man die Schleimhaut bei der zweiten (durchgreifenden) Naht schlecht mitfassen kann.

Die Röntgenuntersuchungen Stierlins über die durch Besonderheiten

des Colon ascendens und Cökums bedingte Obstipation führten zu der Operation der Ileotransversotomie, die fünfmal von Wilms, zweimal von de Quervain gemacht worden ist (vgl. de Quervain 40. Chirurgenkongreß 1911). Von einem seitlichen Längsschnitt (Stierlin) von 10—12 cm wird zuerst auf das Cökum eingegangen, das Ileum nahe an seiner Einmündung ins Kolon durchtrennt, der distale Stumpf abgebunden, versorgt, das proximale Ende wird in den Anfangsteil des Colon transversum End-zu-Seit eingepflanzt, die Mesenterialspalte sorgsam vernäht. De Quervain machte in seinen zwei Fällen eine ausgiebige Querraffung des Cökums und Colon ascendens durch Vernähung der Tánien und verschärfte, nach Stierlins Vorschlag, durch einige Mesenterialknopfnähte die spitzwinkelige Abknickung der Flexura hepatica. In vier neuen Fällen hat dann de Quervain die primäre Resektion des Colon ascendens hinzugefügt, da es trotz Raffung zu einer Rückstauung des Kolons gekommen war, die Beschwerden in der Gegend des Cökums gemacht hatte. Die Erfolge sollen sehr gute sein. Die Operationen von Lane, von dem sich diese Methoden nicht mehr weit entfernen, sind unten (unter Colon transversum) erwähnt.

4. Colon transversum.

Im folgenden gilt unsere Aufmerksamkeit hauptsächlich dem Colon transversum und seinen beiden sogenannten Flexuren.

Schwarz gibt die übliche Wismutnahrung (40 g Bi carbon. in Riederscher Milchspeise), nach 6—7 Stunden zeigt sich der Inhalt des Cökums und aufsteigenden Kolons als wurstförmiger Schatten. Es werden nun auch hier in aufrechter Stellung und linker Seitenlage Orthodiagramme gemacht.

Das Colon descendens prädisponiert vermöge seiner für die Durchwanderung der Speisen so günstigen Lage zu Störungen infolge Eingeweidesenkung ebensowenig wie es das Cökum vermöge seiner ungünstigen Lage im allerhöchsten Grade tut. Von jenem Darmteil haben wir daher fast nichts zu berichten.

Aber auch das Colon sigmoideum sei nur nebenbei erwähnt. Was die schädlichen Folgen der Ptose dieses Darmteiles anlangt, so ist zu berücksichtigen, daß für die Kotmassen die Passage des kritischen Punktes, nämlich des Punktes, wo das relativ stärker fixierte Colon descendens in das mobilere Colon sigmoideum übergeht, erleichtert wird durch die Schwerkraft, die hier in der Richtung wirkt, die der Darminhalt zu nehmen hat. Es kann daher hier an der kritischen Stelle nicht zu Knickungen kommen. Störungen in der Weiterbeförderung des Darminhaltes des Colon sigmoideum sind also vorwiegend auf ein zu langes Gekröse, auf Klappenbildungen, auf angeborene Vergrößerung dieses Darmteils zurückzuführen. Die beiden letzteren Veränderungen haben mit unserem Thema überhaupt nichts zu tun. Man orientiert sich hierüber am besten in den Arbeiten über Hirschsprungsche Krankheit (vgl. Löwenstein, Perthes, Neck) und über Volvulus und Knickungen des Colon sigmoideum (s. Wilms, Ileus). Die erstere Veränderung haben wir insofern gelegentlich zu berühren, als wir auch im Gebiete des übrigen Kolons keine scharfe Trennung zwischen einfacher Ptose und einer auf einer Art Mißbildung beruhenden Vergrößerung des Gekröses etc. machen können. Außerdem hat es sich bei Besprechung der Obstipation nicht umgehen lassen, gelegentlich das Colon sigmoideum zu erwähnen.

Das Colon transversum mit seinen beiden Flexuren unterscheidet sich nun von allen anderen Darmteilen dadurch, daß es im wesentlichen horizontal aufgehängt ist, und daß die Festigkeit seines Aufhängeapparates an verschiedenen Stellen recht verschieden ist. In dieser Hinsicht besteht von mechanischen Gesichtspunkten aus eine gewisse Ähnlichkeit mit den Verhältnissen des Magens.

a) Normale Anatomie.

Der am besten fixierte Punkt ist die Flexura lienalis, deren Lage nur ganz geringe Variationen aufweist. Die Flexura hepatica ist dagegen in ihrer Lage lange nicht so konstant, sie weist sehr oft eine eigentliche Senkung im Zusammenhang mit allgemeiner Enteroptose auf. Sie grenzt normalerweise an die Impressio colica der Leber und liegt dem unteren Teil der rechten Niere an (Merkels Handbuch).

Zwischen diesen beiden Flexuren verläuft nun das Colon transversum bei den Fällen, die für normal gelten hauptsächlich deswegen, weil sie sich von den Befunden bei Enteroptotikern am weitesten entfernen, in einem sehr sanften nach unten konvexen Bogen, d. h. es verläuft von der Flexura hepatica erst horizontal, dann zieht es nach oben, um die Flexura lienalis zu erreichen. Zwischen beiden Flexuren ist es nicht etwa an seinem Mesokolon aufgehängt, sondern es ruht auf dem unterliegenden Darmkissen, muß aber natürlich mit der Zeit herabsinken, wenn das Mesokolon zu lang wird, umgekehrt wird dieses ausgezogen werden müssen, wenn infolge Kotstauung der Darm zu lang, zu weit, zu schwer wird, oder wenn infolge Schloffheit der Bauchdecken, das Darmkissen ausweicht.

Mauclaire und Mouchet fanden bei 100 Leichen einen vollkommen queren Verlauf des Colon transversum nur 2 mal, oberhalb des Nabels verlief es 41 mal, in Höhe des Nabels 26 und unterhalb 34 mal. Fast immer hatte in diesen letzteren Fällen das Querkolon die Form eines V oder U. Die tiefe Lage wurde bei Frauen 2 mal häufiger als bei Männern gefunden. Fromont (Thèse de Lille 1890) hat unter 40 Fällen das Colon transversum, 8 mal unter dem Nabel, 10 mal in seiner Höhe, 22 mal darüber gefunden. Die tiefe Lage ist häufiger bei Frauen.

Die Flexura coli sin., von der in den letzten Jahren so viel die Rede ist, hat im allgemeinen eine sehr konstante Lage etwas nach einwärts von der Mamillarlinie in Höhe der neunten oder zehnten Rippe (Bérard und Patel). Nur in ganz seltenen Fällen wird die Flexur tiefer oder höher gefunden: Quénu beschreibt einen Fall, wo sie 3 cm über dem Darmbeinkamm lag, einen anderen, wo sie am höchsten Punkt des Hypochondriums 15 cm über dem Darmbeinkamm lag. Gallet fand sie in der Nähe der Symphyse mit dem Netz verwachsen. In einem neuerlich veröffentlichten Falle von Situs inversus totalis ergab das Röntgenbild ebenfalls einen Tiefstand der Flexura lienalis. Kirschner beschreibt einen Fall, wo die Flexura lienalis fehlte und der Darm von der Anheftungsstelle am Duodenum (der Stelle der ursprünglichen Urkrümmung?) direkt nach dem kleinen Becken herunterzog.

Im allgemeinen aber ist von allen Organen der Bauchhöhle, Kardia und Pankreas vielleicht ausgenommen, die Flexura coli sin. in ihrer Lage am konstantesten. Dieses verdankt sie dem Lig. phrenicolicum, mit dem sich besonders Adénot beschäftigt hat. Er vergleicht das Band mit einem Fächer, dessen Spitze oder Scheitel in Höhe der 10. Rippe an der Bauchwand (am Zwerchfell) befestigt ist, und das nach dem Kolon zu in drei Partien ausstrahlt, einer oberen horizontalen nach der vorderen Tähie des Colon transversum, einer unteren oder besser vertikalen nach der vorderen Tähie des Deszendens und endlich einer dritten nach dem Kolonwinkel selber. Infolge Erschlaffung eines oder

beider anderen Bänder und Festhaltens des mittleren Teils kann es zu einer Knickung des Darms kommen, worüber unten mehr. Im weiteren Verlauf der Bearbeitung dieses Themas werden nur zwei Teile des Bandes hervorgehoben: der stets feste straffe Teil, der sich an den Winkel oder Scheitel ansetzt, und derjenige Teil der nach dem Querkolon ausstrahlt (Bérard und Patel), letzterer hat die Aufgabe, das Querkolon zu halten, ist aber schwächer oder fehlt manchmal, dann entsteht eine Knickung, die verschiedene Störungen herbeiführt.

b) Lageanomalien der Flexura hepatica.

Die verschiedenen Lageanomalien des Kolons sind ursprünglich lediglich durch Sektionsbefunde bekannt gewesen. Aufblähung und Palpation haben stets unsichere Resultate gegeben. Erst seit die Chirurgen angefangen haben, sich mit der Sache zu befassen, und vor allem seit der Ausbildung der Röntgentechnik verfügen wir über ein großes Material.

Daß die Flexura hepatica in ihrer Lage weit weniger konstant ist als die Flexura lienalis, haben wir schon gesehen. Bei einer ausgiebigen Senkung, ferner bei allgemeiner Enteroptose steht sie fast immer tiefer als normal. Nach Glénard beginnt ja die Enteroptose überhaupt mit einer Senkung der rechten Kolonflexur.

Wandel, der über 600 Sektionen untersucht hat, überzeugte sich, daß in kaum der Hälfte aller Fälle eine deutliche Flexura hepatica vorhanden war, daß vielmehr das Colon ascendens schräg über die rechte Niere, meist über deren unteren Pol nach dem Dickdarm zu verlief. Auch Harms (auf Anregung von Koch) fand die Flexura dextra nur in 27 Fällen unter 58 deutlich ausgeprägt. Bemerkenswert ist, daß nach Wandel in seinen Fällen mit ausgeprägter rechter Flexur das Colon ascendens in ganzer Ausdehnung an der hinteren Bauchwand befestigt war, was sonst sehr häufig nicht der Fall ist.

Curschmann, der als erster in einer größeren Arbeit auf die Bedeutung der bei Autopsien gefundenen Verschiedenheiten des Kolons hingewiesen und damit den Hauptanstoß gegeben hat, daß seitdem mehr auf solche Dinge geachtet wurde, sagt, es können ein oder beide Flexuren fehlen, die Flexura hepatica kann vor der Leber liegen und in dieser eine Delle als Bett haben.

Betreffs der Senkung der rechten Flexur halten einige Autoren die Wanderniere für das Primäre, sie soll die rechte Kolonflexur bei der Senkung mit hinunternehmen. Soviel ist jedenfalls sicher, daß eine Wanderniere das Kolon in ausgiebiger Weise in Mitleidenschaft ziehen kann. Brown z. B. beschreibt einen Fall, bei dem der obere Nierenpol derartig am Nabel verwachsen war, daß er das Kolon komprimierte und einen plötzlichen Ileus verursachte. In einem Fall von Alglave war die rechte Kolonflexur durch eine Wanderniere herabgedrängt und komprimiert. Diese Beispiele ließen sich noch reichlich vermehren.

Nach Fleiner sind Senkungen des Dickdarms gewöhnlich die Folgen starken Schnürens; bei der kurzen emporgepreßten Schnürleber von Hertz bleibt auch die rechte Flexur oben, das Colon transversum sinkt aber herab; je mehr durch die Schnürwirkung die beiden Flexuren zusammenrücken, um so tiefer sinkt die Kolongirlande. Anders bei der langen herabgeklappten Schnürleber von Hertz; hier rückt mit der rechten Niere auch die rechte Flexur herab, die rechte Kolonflexur kann ganz verdrängt sein und das sehr kurze Colon ascendens steigt steil medianwärts zum Transversum auf.

In einem Fall von Langenbuch wurde die Flexura col. dext. durch die partiell ptotische Leber abgeknickt.

Harms hat gefunden, daß in der Mehrzahl der Fälle (31 von 58) die rechte Flexur nicht an der rechten Seitenwand des Abdomens, sondern in der Nähe der Wirbelsäule gelegen ist, nahe der Pylorusgegend.

Wir dürfen aber die Bedeutung der Flexura coli dextra für die Beschwerden bei Enteroptose oder für das Zustandekommen von lokal bedingten Symptomen nicht hoch einschätzen. Denn infolge davon, daß diese Flexur als Ganzes herabsinken kann, kommt es nicht leicht zu Passagestörungen. Ihr Herabsinken vergrößert eher den Winkel, den der Darminhalt zu überwinden hat, und kann nur insofern verhängnisvoll werden, als sie die Senkung des Querkolons begünstigt.

c) Lageanomalien des Colon transversum.

Schon Virchow erwähnt im Jahre 1890 die V-förmige Senkung des Colon transversum und zugleich die häufig zugleich gefundenen Adhäsionen, die die Senkung fixieren. Im einzelnen Falle komme es darauf an zu entscheiden, was zuerst da sei, die Senkung oder die lokale Peritonitis. Dann hat besonders Curschmann in seiner schon genannten Arbeit hervorgehoben, daß das Querkolon eine einfache (V-förmige), ja sogar doppelte Schlingenbildungen zeigen kann. Die oben erwähnten statistischen Angaben von Mauclaire und Mouchet und von Fromont zeigen wieder zur Genüge, daß eine Grenze zwischen „normaler“ Lage und „pathologischer“ Senkung nicht besteht. Nach Mauclaire und Mouchet ist die Lage der V-förmigen Schlinge verschieden. Diese gehört in der überwiegenden Zahl der Fälle dem ersten Teil des Querkolon an, sie kann aber auch in der Mitte liegen oder das ganze Kolon einnehmen. Simmonds hält die Schlingenbildung des Querkolons für überwiegend kongenital. Ebenso glaubt Hübner in seinem Fall von V-förmigem Kolon eine kongenitale Bildung vor sich zu haben, die nichts mit genuiner Enteroptose zu tun hat.

Die Fälle, bei denen abnorm lange Mesenterien auch an anderen Darmteilen gefunden werden, die zweifellos angeboren sind, sind ja genugsam bekannt. (Vgl. auch einen Fall von Reinbach.) Daß langes Querkolongekröse nicht gleichbedeutend mit Ptose ist, geht aus der schon erwähnten Beobachtung von Cohn hervor, wo das Kolon, gefüllt, bis ins kleine Becken herunterhing, leer, d. h. nur Gas- und Wismutreste enthaltend, hoch oben stand.

Zweifellos kann eine reine Ptose des Colon transversum durchaus einen pathologischen Charakter haben, sie braucht es aber nicht. Die Erscheinungen werden jedoch sofort ernster, wenn Adhäsionen hinzukommen. Auf die chronisch adhäsive Peritonitis, wie er diese Prozesse genannt hat, hat Virchow zuerst aufmerksam gemacht. Die Lehre ist seither weiter ausgebaut worden. Im Anschluß an allerlei lokale Entzündungen, die in der Regel vom Darm ausgehen (Darmkatarrh, Koprostose, Appendizitis) kommt es zu Verwachsungen von Darmschlingen, zu Adhäsionen, die die Darmschlingen verzerren und in falscher Lage erhalten (vgl. Allgemeiner Teil, Historischer Überblick). Nach Riedel entwickelt sie sich schleichend und führt zu Schrumpfung des Mesenteriums, wodurch Abknickungen des Darms entstehen, besonders aber Mißgestaltungen des Mesenteriums, die auch Disposition zu Volvulus schaffen.

Solche Adhäsionen brauchen sich aber nun nicht unmerklich zu entwickeln, sie können auch als Residuen akuter Krankheiten auftreten, als Überbleibsel

von Appendizitis, Entzündungen im Bereich des Gallensystems, der Adnexe oder des Darms, ferner Geburten, Traumen. Auf Entzündungen in der Wand und in der Umgebung des Kolons, unabhängig von Appendizitis etc., macht Bittorf aufmerksam. Die Ursache der Peritonitis ist meist Kotstauung, oft infolge nervöser Veranlagung. v. Haberer denkt sich die Adhäsionen im Anschluß an Appendizitis, entfernt vom ursprünglichen Krankheitsherd, durch Organisation von Exsudatmassen, ähnlich der Organisation von Blutungen und Fibrinausscheidungen an der Flexura sigmoidea, von den weiblichen Genitalien ausgehend (Gersuny). Entweder wird ein bereits ptotisches Kolon, meist mit seiner Spitze, tief unten sekundär fixiert oder ein Entzündungsprozeß hat eine Schrumpfung zur Folge und zerrt das Kolon herab. So kommen die meisten Fälle zustande, wo starke Beschwerden bestehen. Sie sind gerade die dankbarsten für chirurgische Eingriffe. Durch die Adhäsionen kommt es zu Knickungen und Passagestörungen, so in zwei Fällen von Denk; Bérard und Patel erwähnen einen Fall, wo das Colon transversum durch das in der Fossa iliaca fixierte große Netz nach unten gezerrt gehalten wurde. Hier war es zu einem vollständigen Ileus gekommen. Eine Patientin von Tuffier (bei Ducatte) bekam alle 2—3 Monate die heftigsten Kolikanfälle, einmal echte Ileuserscheinungen. Die Operation zeigte ein gesenktes Querkolon, dessen rechter absteigender Schenkel mit Colon ascendens und Cökum verwachsen war. Lösung der Adhäsionen.

Ducatte berichtet dann über einen weiteren Fall von Tuffier, bei dem es infolge von Ptose des Colon transversum zu einem Irrtum bei der Operation gekommen war.

Das herabhängende Colon transversum war für das Colon descendens gehalten worden. Ein an ersterem sitzender Tumor wurde exstirpiert; die Sektion ergab, daß das Colon descendens überhaupt nicht zum Vorschein gekommen war. Auch dieses trug einen Tumor. Dieser war aber bei der Operation als der Bauchwand angehörig betrachtet und nur kauterisiert worden, weil das den einen Tumor tragende Colon transversum für das Colon descendens gehalten worden war.

Lemoine berichtet über einen Fall eines 22-jährigen Soldaten, der beim Reiten mit heftigsten Schmerzen im Epigastrium erkrankte. Im Anschluß daran heftigste Obstipation. Die Sektion nach Tod an Bronchopneumonie ergab Knickung des Colon transversum mit starker Ptose des rechten Anteils, die Stelle der Knickung war festgehalten durch Adhäsionen nach Pylorus und Duodenum zu, sekundäre Magendilatation. Maylord veröffentlichte 1907 einen Fall, wo eine Knickung an der Flexura lienalis durch eine mit beiden Kolonschenkeln verwachsene Netzplatte zustande gekommen war.

Nach Rindfleisch treten infolge der Lageanomalien, die durch die Fixation der Kolonschlinge am tiefsten Punkt hervorgerufen sind, plötzliche Erweiterungen und Verengerungen des Darmlumens auf.

De Quervain will nur dann eine Senkung des Querkolons diagnostiziert wissen, wenn sich nachweisen läßt, daß die Flexuren des Dickdarms tief stehen. Ein langes V-förmiges Kolon bedeute noch lange keine Ptose. Das erstere ist aber ein so seltenes Vorkommnis, daß es praktisch nicht in Betracht kommt.

Im Zusammenhang mit der Frage der Ptose sei nur darauf hingewiesen, daß es auch einen Volvulus des Colon transversum gibt. Die Drehung kann die V-förmige Schlinge betreffen. Das Colon transversum kann sich auch um seine Längsachse drehen. Die nahen Beziehungen zwischen den oben erörterten

Verhältnissen liegen auf der Hand, indessen kann hier nicht näher darauf eingegangen werden. Über den Volvulus des Colon transversum handelt die Arbeit von Augspach, der neun Fälle von Volvulus coli transversi aus der Literatur zusammenstellt. In seinem eigenen Fall war vielleicht auch eine typische Knickung der Flexura lienalis mit im Spiele.

d) Anomalien der Flexura lienalis.

Es sind nur wenige Fälle bekannt, in denen die Flexura lienalis sich nicht annähernd an ihrem normalen Platze befunden hätte (siehe oben).

Gerade ihre feste Fixation hat zur Folge, daß bei Ptose des Querkolons schwere Störungen zustande kommen.

Längere Zeit, ehe man in Deutschland der Frage Interesse entgegengebracht hatte, haben sich schon die Franzosen mit der Passage-Störung, die gelegentlich an der Flexura lienalis vorkommt, beschäftigt. Schon Glénard hat auf die Flexura lienalis als einen schwachen Punkt des menschlichen Darmtraktus hingewiesen. Adénot hat die Frage der Knickung der Flexura sinistra zuerst erkannt im Jahre 1888. Seine ersten Publikationen stammen aus den Jahren 1894 und 1895. Dort gibt er die oben angegebene Beschreibung des Lig. phrenicocol. Adénot meint, daß es sich nur um eine Erschlaffung eines seiner drei Teile handelt, wobei dann nur noch der mittlere Teil zieht. So kommt es zu einer Ptose der nicht suspendierten Teile der Flexura lienalis und damit zu einer Knickung. Der absolute oder relative Verschuß kann aber auch dadurch zustande kommen, daß Dünndarmschlingen in der Nähe des Kolonwinkels diesen komprimieren. Dann hat Adénot dahingehende Versuche gemacht, ob ein geblähtes Colon transversum die Lichtung verschließen kann durch Andrücken des geblähten Teils an den nicht geblähten absteigenden Kolenteil. Er ist zu positiven Ergebnissen gekommen. Quénu dagegen meinte, es seien immer Stränge und Adhäsionen daran schuld, wenn irgendwo an dieser Stelle ein Hindernis besteht. Versuche mittels Eingießen von Wasser haben ihn zu dieser Überzeugung gebracht. Nach seiner Ansicht muß immer eine Peritonitis lokaler oder allgemeiner Art vorausgegangen sein. Bérard und Patel sind wieder unbedingte Anhänger der Lehre, daß es eine essentielle Okklusion an der Stelle der Flexura lienalis gibt. Diese kommt besonders leicht zustande, wenn der obere Teil des Ligamentum phrenicocolicum, der sich ans Querkolon ansetzt, fehlt. Terrier (1902) hat einen Fall von reiner Flexurknickung geheilt durch Kolokolostomie. Poirier berichtete (1902) über einen ähnlichen Fall, wo er nur die Lösung der Adhäsionen vorgenommen hatte. Der Kranke starb und Poirier bedauerte damals, nicht wie Terrier eine Kolokolostomie gemacht zu haben. Endlich ist noch zu erwähnen der Fall 2 Tuffier-Barth, von Ducatte veröffentlicht.

Verschiedene Fälle von Eintritt von Flexurknickungen sind im Anschluß an Entfernung großer Bauchtumoren beobachtet worden. Durch den plötzlichen Wegfall einer voluminösen Unterlage sinkt das Colon transversum tief ins Becken und jetzt erst kommt es zu einem partiellen oder totalen Darmverschuß. Es ist dies derselbe Gedanke, der eine Rolle spielt beim arterio-mesenterialen Darmverschuß, vielleicht sogar in unserem Falle mit mehr Recht als dort. Legueu beobachtete einen Verschuß der linken Flexur im Anschluß an die Entfernung einer großen Ovarialzyste. Adénot hält die postoperative

Abknickung für äußerst häufig, so daß man bei Ileussympomen nach Laparotomie daran denken soll. Heully führt dies etwas näher aus und stellt es so dar, als ob auch ohne Fehlen des einen Teils des Lig. phrenicocolicum durch plötzliche operative Raumschaffung in der Bauchhöhle eine Abknickung an der Flexura lienalis zustande kommen kann. Freilich begünstigt das Fehlen des Bandes das Eintreten dieses Ereignisses ganz besonders.

Einen umgekehrten Fall hat Blondel veröffentlicht, wo der Druck des schwangeren Uterus zu einer Knickung der Flexura lienalis ohne Adhäsionsbildung geführt hat.

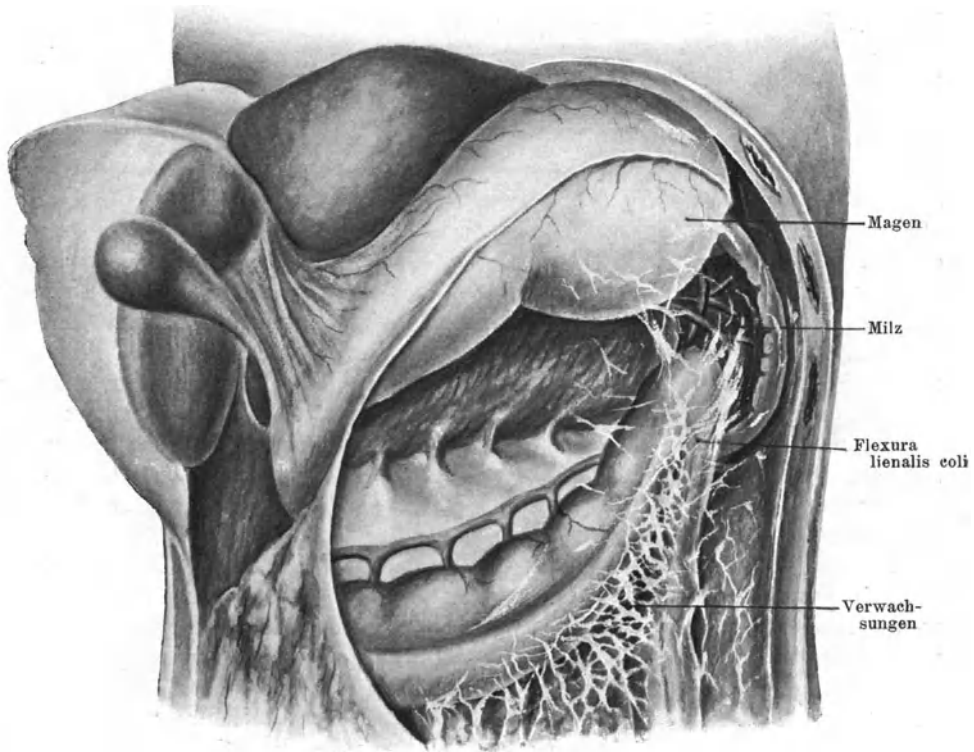


Abb. 8.

Knickung der Flexura lienalis (nach Payr).

Erwähnt sei noch der Fall von Franks, wo die mit der Flexura coli lienalis verwachsene Niere gesunken war, wodurch es zur Knickung kam.

In Deutschland haben sich in erster Linie Braun, Riedel und Payr der Frage zugewendet. Nach Braun kann es zu einer Spornbildung an der Flexura lienalis in der Weise kommen, daß die im Winkel gelegene, teils dem Querkolon, teils dem Colon descendens angehörige Wand in Form einer Falte in das Lumen des Darms vorspringt. Diese Spornbildung kommt dann zustande, wenn die Verwachsungen im Winkel kurz und straff sind; sind die Adhäsionen mehr breite, so hat die Flexur eine mehr bogenförmige Gestalt und es braucht kein Passagehindernis sich einzustellen. Riedel sagt, die Darmlumina können durch

Adhäsionen wie die Läufe einer Doppelflinte neben einander fixiert gehalten werden. Die ausführlichste und umfassendste Darstellung hat Payr gegeben, der zugleich die Knickung im Bereiche der Flexura lienalis als ein typisches Krankheitsbild hingestellt, und Symptomatologie und Therapie genau angegeben hat.

Payr verfügt über 26 operativ behandelte und 20 nicht operierte Fälle. Payr macht, zum Teil auf den Untersuchungen von Roith (siehe oben) fußend, einen scharfen Unterschied in der Bedeutung des mundwärts von der Flexura lienalis und des afterwärts gelegenen Teils. In dem nach Roith bei Leichenuntersuchungen fast stets leer gefundenen afterwärts gelegenen Teil treten die chemischen und resorptiven Funktionen gegenüber den motorischen fast ganz zurück. Nach Payr stellt so die Flexura sinistra, wie bereits mehrfach erwähnt, eine Art Bremsvorrichtung dar, die ein zu schnelles Eindringen der Fäzes in das Colon descendens verhindern soll. Die Wirkung dieser Bremsvorrichtung wird aber leicht in schädlicher Weise übertrieben, wenn die zuführende Querkolonschlinge sehr stark ptotisch ist. Je steiler der Verlauf der Querkolonschlinge nach oben ist, um so spitzer muß der Winkel werden. Ist gar noch das Querkolon unten fixiert, so besteht gar keine Möglichkeit mehr, daß sich der spitze Winkel ausgleicht (fixierte Koloptose). Nun kommt es auch leicht infolge einer chronisch adhäsiven Peritonitis zur Verklebung der beiden Schenkel der Flexur. Man findet gelegentlich alte, weißlich sehnige, bald bandartige, bald geflechtartige Züge, wie wir sie in alten Bruchsäcken zu sehen gewohnt sind (siehe Abb. 8). Diese Adhäsionen können natürlich auch Residuen andersartiger Prozesse sein (Appendizitis, Adnex-, Duodenal-, Pankreas-, Gallensystem-Erkrankungen). Ein Verschuß kann zustande kommen, erstens einfach durch den Zug des ungenügend breiten Ligamentum phrenicocolicum, zweitens durch die Spornbildung, drittens durch chronische Ansammlung alter Kotmassen und viertens kann es zu einer Torsion im Bereich der Flexura kommen. Kommt nun noch eine zeitweilige starke Füllung des zuführenden Schenkels mit Gasen hinzu, so entsteht die sogenannte Gassperre und der Verschuß ist fertig.

Auf diese Weise kommt es nicht nur zu einem lokalen Hindernis, sondern die Stauung der Inhaltmassen des Darms setzt sich fort bis an die Valvula ileocecalis. (Die Konsequenzen siehe unter Cökum.)

Des weiteren ist aus der deutschen Literatur zunächst aus einer kasuistischen Mitteilung früherer Zeit von Zeidler (St. Petersburg) zu gedenken (Fall 15, Seite 606), wo eine Kolostomie Heilung brachte.

Allard schließt sich in einer Arbeit aus der Klinik von Minkowski den Anschauungen Payrs an, ebenso von Haberer 1909. In einer früheren Arbeit macht Haberer darauf aufmerksam, daß Fälle von Appendicitis chronica fast symptomlos verlaufen können, dabei aber allmählich ausgedehnte Verwachsungen zunächst in der Appendixgegend selber, dann aber besonders auch im Bereich der Flexura sigmoidea und coli sin. machen können. Hirschel teilt einen Fall mit, wo es in der Gegend der Flexura coli sinistra zeitweise zu Abszeßbildung kommen zu sollen schien. Er glaubt, daß das ursprünglich eine Koloptose war, daran sich vielleicht eine Appendizitis geschlossen hatte.

In drei Fällen von spitzwinkliger Knickung an der Flexura lienalis, deren zwei durch Lösung der Adhäsionen, einer durch Anastomosenbildung geheilt

wurde, nimmt Kothe an, daß eine Perikolitis im Anschluß an Kotstauung vorangegangen war.

Einen Fall veröffentlicht A. v. Bergmann.

e) Symptome.

Ein in einer oder auch in mehreren Schlingen herabhängendes Colon transversum, ein relativer Tiefstand der rechten Flexur, braucht als solches überhaupt keine Beschwerden zu machen. Ein langes Mesokolon als solches ist ja überhaupt zunächst nichts Pathologisches. Insofern Beziehungen zur allgemeinen Enteroptose bestehen, deren eine Teilerscheinung fast immer eine Koloptose ist, stehen die allgemeinen Erscheinungen, die oben erörtert sind, im Vordergrund. Man wird aber immer geneigt sein, eine in der Regel bestehende Verstopfung auch hier mit den ungünstigen mechanischen Verhältnissen des Darmkanals, also besonders auch mit der Koloptose in Beziehung zu bringen. Je mehr allgemeine objektive splanchnoptotische Merkmale fehlen, um so mehr wird man Unregelmäßigkeit des Stuhlgangs auf Koloptose oder ein Hindernis an der Flexura sigmoidea zurückführen dürfen, wenn andere lokale Befunde fehlen. Auch die sich an Verdauungsstörungen so oft anschließenden subjektiven Allgemeinsymptome darf man dann um so eher als sekundäre ansehen. Eine Koloptose, besonders eine fixierte, kann ganz bestimmt recht schwere Verdauungsstörungen machen, auch ohne Flexurknickung. Es wird hier immer darauf ankommen, inwieweit sich die Darmmuskulatur den ungünstigen mechanischen Verhältnissen gewachsen zeigt. Allerlei unbedeutende Zufälligkeiten können dabei eine Rolle spielen.

Das Hauptsymptom ist chronische Obstipation, die oft mit Durchfällen abwechselt.

Stauen sich die Kotmassen, so entstehen leicht Katarrhe und damit ein energischer Reiz auf die Muskulatur, und es kommt zeitweilig zu Diarrhöen, die aber dann erst recht wieder eine Obstipation im Gefolge haben. Besteht ein absolutes, wenn auch nur temporäres Hindernis, so ist die kräftigste Darmmuskulatur nicht imstande, den Inhalt fortzubewegen, es kommt zu Kolikanfällen, vor allem zu antiperistaltischen Bewegungen, die Kotmassen können ins Cökum zurück getrieben werden und nun, entfernt vom Sitze der ursächlichen Schädlichkeiten, die am meisten hervortretenden Symptome machen. Es kann zur übermäßigen Anfüllung des Cökums kommen, zu appendizitische Beschwerden (Blake, Payr u. a.), ja schließlich zu Druckgangrän des Cökums. Die Folge einer übermäßigen Inanspruchnahme der Darmmuskulatur, durch immerwährende Dehnung der Muskulatur hat dann schließlich eine Schädigung der Muskulatur zur Folge. Aus dem Gesagten ergibt sich die Art der Obstipation. Sie kann sich nur in trägem Stuhlgang äußern, sie kann gelegentlich sich so steigern, daß ileusartige Symptome zustande kommen. Durchfall und Verstopfung wechseln oft ab. Bei zufälliger Lagerung des Darms können Zeiten relativen Wohlbefindens mit solchen schwerer Obstipation abwechseln. Jeder Darmkatarrh, der beim sonst Gesunden rasch vorübergeht, kann hier wochenlang anhalten.

Durch den langen Aufenthalt der Kotmassen im Darm kommt es zu abnormen Zersetzungen und Resorption giftiger Stoffe (wiewohl dies von manchen Seiten insofern bestritten wird, als der Resorption von abnormen Darmzer-

setzungs-Produkten keine überragende Bedeutung zugesprochen wird). Die Folgen sind allgemeine Mattigkeit, Flatulenz, Leistungsunfähigkeit, Gefühl von Schwere und Aufgetriebensein. Die Ernährung leidet, Abmagerung, blasse Gesichtsfarbe, mangelnder Tonus der Muskulatur stellen sich ein, und der Neurasthenie ist Tür und Tor geöffnet. Dieser Hergang ist es auch immer wieder, der so viele Autoren, zuerst Glénard selber, dazu veranlaßt hat, auch die allgemeine Enteroptose als primäre Darmkrankheit aufzufassen.

Nach Fleiner hat das sogenannte „Seitenstechen“ meist seinen Grund in Kotstauungen vor einer der beiden Flexuren.

Sonst sind lokale Schmerzen in leichten Fällen wenig ausgesprochen, meist sind es nur unangenehme Sensationen, die an der Stelle entspringen, wo eine aufgeblähte Darmschlinge sich durch Gurren und Quatschen beim Ein-drücken bemerkbar macht. Diese lokalen unangenehmen Sensationen nehmen auf Druck meist nicht zu.

Das Krankheitsbild eines Hindernisses an der *Flexura lienalis* ist ein spezieller Fall der eben geschilderten Symptomatologie. Alles bisher Erörterte gilt auch für die Flexurknickung, aber einige typischen Symptome kommen noch hinzu. Daß gelegentlich ein lokaler Schmerz in der linken Flanke, oft in Form des populären Seitenstechens, auftritt, ist schon gesagt worden. Nach Reynier ist der Schmerz in der Gegend der siebten und achten Rippe, der fast immer als Interkostalneuralgie gilt, anzusehen als die Folge einer unvollständigen Verschließung der *Flexura lienalis*. Dazu kommt noch einiges andere, in dessen Schilderung wir hauptsächlich Payrs Darstellung folgen. Payr unterscheidet zwischen dem Bilde chronischer Stenose und den Okklusionskrisen. Im ersten Falle besteht die oben skizzierte Obstipation mit allgemeinen Beschwerden, speziell auch sehr heftigen, in der Gegend des Nabels oder des linken Rippenbogens sitzenden Schmerzen; dazu kommen die oben genannten Erscheinungen. Gehen reichlich Gase ab, so lassen für einige Zeit die Beschwerden nach. Mehrfach wird über Erscheinungen von seiten des Herzens geklagt, Angstgefühl, Kopfdruck, allgemeine Mattigkeit, wohl einfach eine Folge des Aufgetriebenseins des Leibes. Es fallen im Stuhlgang Blut und große Mengen von Schleim auf. „Der Zustand kann sich durch Wochen, durch Monate hinziehen, es ist ein Kampf zwischen Versuchen der Nahrungsaufnahme und der Stuhlerzeugung“. Bei den Okklusionskrisen kommt es in der Regel zur Ausbildung des völligen Darmverschlusses. Einige Stunden nach der Mahlzeit, oft mitten in der Nacht, beginnen heftige kolikartige Schmerzen im ganzen Leibe, man kann Darmsteifungen im rechten Hypochondrium beobachten (Weiß). Übelkeit, Brechreiz, schlechter Geschmack im Munde fehlen kaum. Besonders empfindlich sind Ileocökal- und Nabelgegend. Es kann zu Zwerchfellhochstand und Dyspnoe kommen. Fieber ist in der Regel nicht vorhanden. Es können aber Temperaturen über 40° eintreten. Blähungen und Stuhlgang sistieren vollständig. Nach einigen Stunden, oft einem halben Tage, erfolgt gewöhnlich ein Rückgang der Erscheinungen. Dieser geschieht entweder ziemlich rasch durch Abgang von Gasen, Stuhlentleerung oder ganz allmählich innerhalb von Tagen.

Es gibt nun nach Payr Fälle von chronischer Stenose mit und ohne Okklusionskrisen und endlich solche Fälle, in denen vorher unerhebliche Störungen von seiten des Darmkanals zu beobachten gewesen waren, in denen es aber

gewissermaßen aus heiterem Himmel zu ausgesprochenen Okklusionskrisen, ja, zu bedrohlichen Ileusanfällen kommt.

f) Zusammenfassung.

Wir sehen auch hier wieder, daß für das Zustandekommen eines der gezeichneten Bilder verschiedene Momente teils isoliert, teils kombiniert in Frage kommen können. Ein Mensch mit habitueller Splanchnoptose wird nie einen geringeren oder größeren Grad von Koloptose vermissen lassen. Mit oder ohne hinzutretende weitere Schädlichkeiten (Darmkatarrh, Diätfehler, lange dauernde heftige Erschütterungen) kommt es zu Kotstauungen. Diese werden sich um so schwerer beheben lassen, als vielleicht eine stärkere Knickung an der Flexura lienalis infolge der Senkung und Koprostose sich einstellt. Hierdurch wird die Darmüberfüllung und der Darmkatarrh wieder verstärkt, sekundär auch die Senkung. Es kommt zu adhäsiven Prozessen im Peritoneum, vielleicht zu Fixierung einer Kolonschlinge, tief unten in der Nähe des kleinen Beckens oder in diesem. Umgekehrt kann bei Bestehen eines leichten Grades von Koloptose oder beim Fehlen einer solchen ein primärer Entzündungsprozeß das Kolon in Mitleidenschaft ziehen, verzerren und dann ist wieder der Anstoß zu der ganzen Skala von weiteren Schädlichkeiten gegeben.

Als drittes ist endlich wieder zu berücksichtigen, daß ein angeborenes langes Mesokolon durchaus nicht eine Teilerscheinung einer angeborenen Gewebsschwäche zu sein braucht, sondern einfach eine besondere individuelle Gestaltung, die bei extremen Graden das Pathologische erreicht. Die Symptome sind verschieden, je nachdem Passagestörungen an der Flexura lienalis im Vordergrunde stehen oder nicht.

g) Therapie.

Für die Therapie ergibt sich aus dem Gesagten zunächst, daß die Fälle allgemeiner Enteroptose nur in besonderen Ausnahmefällen Gegenstand einer speziell auf den Verdauungskanal gerichteten Therapie sein können. Auch wenn die Erscheinungen der lokalen Veränderungen im Vordergrunde stehen, sind zunächst interne und medikomechanische Maßnahmen zu versuchen, weil ein operativer Mißerfolg dem Operateur nie den Vorwurf einer ungenügenden Diagnose ersparen wird. Abgesehen von Regelung des Stuhlgangs durch Diät, Brunnenkuren usw. kommt vor allen Dingen eine von sachverständiger Seite geleitete Massage in Betracht. Anlegen einer Enteroptosebinde kann oft ausgezeichnete Dienste leisten. Sehr zu empfehlen wäre außerdem, den Patienten eine Stellung einnehmen zu lassen, in der sich etwaige Senkung durch die Wirkung der Schwerkraft ausgleichen würde. So empfiehlt ein Autor den Patienten mit dem Kopf nach unten zu plazieren! Maßnahmen, die auf Kräftigung der Muskulatur abzielen, Sport, überhaupt jede Art von körperlicher Bewegung, besonders Radfahren, geeignete Gymnastik sind zu empfehlen. Dagegen sind starke Erschütterungen, besonders Reiten zu vermeiden.

Bei dem Verdacht einer spastischen Obstipation ist Atropin anzuraten (Böhm).

Erzielt man hiermit keinen Erfolg, dann erst kommt eine Operation in Frage, es sei denn, daß bedrohliche Erscheinungen sofortiges Einschreiten gebieten.

Wir betrachten zuerst die Operationen die angezeigt sind, wo eine Knickung an der Flexura lienalis nicht im Vordergrund steht.

1. Die Anlegung eines künstlichen Afters speziell eines Cökalafters schien das Gegebene zu einer Zeit, wo die eigentlichen Ursachen noch wenig bekannt waren oder in Fällen, wo der Zustand des Cökums dieses erforderte. In der Tat kann Entlastung des Darmkanals durch diese Operation nicht nur eine vorübergehende, sondern eine dauernde Heilung herbeiführen. Indes kann dies nie das Ideal einer Operation darstellen, da die eigentliche Ursache nicht beseitigt wird.

2. Sich auf die Lösung von Adhäsionen zu beschränken, ist ebenfalls stets ein Risiko. Denn diese können wiederkommen, wenn auch verschiedene Fälle so mit bestem Erfolg behandelt worden sind.

3. Für die Fälle mobiler Koloptose kommt in Betracht eine Kolopexie oder eine Raffung des Lig. gastrocolicum. Man kann das Kolon entweder an die vordere Bauchwand oder ans Zwerchfell annähen. Man wird natürlich die Naht immer durch die Tänie legen. Wichtig ist nur, daß man den Darm in genügender Ausdehnung fixiert und sich überzeugt, daß nicht neue Gelegenheiten zu Knickungen an den Stellen gegeben werden, wo der fixierte Teil in einen unfixierten übergeht. Dagegen kann man sehr wohl das Kolon auch in Schlingenform annähen.

Lambotte geht folgendermaßen vor (nach Depage, Rouffart und Mayer): Medianschnitt in der Oberbauchgegend. Nach Besichtigen des Querkolons wählt man zwei passende Stellen aus, in deren Bereich das Kolon links und rechts des Bauchschnitts fixiert werden soll. Nun legt man eine Anzahl Fäden durch die Tänie, erst auf der linken Seite des Kolons, schiebt die Enden an und tut die linke Kolonhälfte in den Bauch zurück. Dann führt man je beide Enden eines Fadens durch das Ohr einer langen Nadel und zieht die Enden durch die Bauchwand heraus. In derselben Weise werden die anderen Fäden behandelt. Dann werden alle Fäden zugleich angezogen und über Bäuschchen geknüpft. Diese ganze Prozedur wird dann ebenso auf der rechten Seite gemacht, hierauf die Bauchwunde geschlossen. Statt einer gewöhnlichen graden Nadel kann man auch eine gestielte nehmen und diese von außen nach innen unter dem Schutz der linken Hand durch die Bauchwand stechen und sie dann mit den Fadenenden versehen zurückziehen. Die Fäden werden nach 8—10 Tagen entfernt. Lambotte war mit der Operation sehr zufrieden.

Dann sei erwähnt, daß Clark den Vorschlag machte, das Kolon, wenn es am Magen zerrt, an das Netz anzunähen, um den Magen zu entlasten. Ob der erwünschte Effekt dadurch erreicht wird, ist mehr als fraglich.

Gant näht das Kolon, das geknickt oder gedreht war, in zweckentsprechender Lage an der vorderen Bauchwand an und zwar so, daß der Darm aus der Bauchwunde hervorgezogen wird, mit Fäden versehen und diese mit einer langen Nadel in geeigneter Entfernung von der Bauchwunde durch die Bauchwand nach außen durchgeführt und auf der Haut geknüpft werden. Auf diese Weise kann das mobile Kolon in großer Ausdehnung an der vorderen Bauchwand fixiert werden. Es kann das Kolon am Zwerchfell fixiert suspendiert werden oder indem es über den temporär resezierten Musculus rectus aufgehängt wird. Letzteres Vorgehen erscheint sehr bedenklich. Erwähnt sei neben-

bei, daß nach Gant ein zu langes Sigmoid einfach invaginiert werden kann, nach Wundmachen des Bauchfells des Invaginatums.

Etwas anders als Lambotte ging Gallet vor (nach Depage, Rouffart und Mayer). Dieser hatte einen Schnitt vom Nabel zur Symphyse gemacht, dort den linken Kolonwinkel (?) mit dem Netz adhärent gefunden. Nach Lösen der Adhäsionen wird zweifingerbreit unter und parallel dem linken Rippenbogen ein 4 cm langer Schnitt gemacht. Nach Anfrischen der Serosa wird das Kolon mit zwei feinen Catgutfäden ans Peritoneum parietale genäht. Hier hat es sich also offenbar um eine Suspension der linken Flexur gehandelt. Das operative Ergebnis soll nach längerer Zeit befriedigend gewesen sein.

Klose berichtet über einen Fall von hochgradiger Ptose des Querkolons und der rechten Flexura, der mit Coecum mobile kompliziert war. Nach Lösung ausgedehnter Adhäsionen wird der Fußpunkt einer Kolonschlinge als Flexura hepatica unter dem rechten Rippenbogen an das Peritoneum geheftet und das ganze Colon ascendens seitlich fixiert. In einem anderen Falle wurde die Flexura sigmoidea fixiert.

Davis hat in einem Falle eine Verkürzung des Lig. gastrocolicum und des Mesokolons gemacht, zugleich das Mesogastrium des gesunkenen Magens an die Bauchwand angenäht. Ähnlich Childs Macdonald (siehe unter Magen, Operationen V.)

Moulin Mansell hat in sieben Fällen von Verstopfung Ileosigmoideostomie mit gutem Erfolge gemacht.

Für einzelne Fälle, wo man annehmen muß, daß die Beschwerden infolge einer Drehung einer Darmschlinge entstehen, mag es genügen, die beiden Schenkel einer Schlinge ohne Knickung aneinander zu legen und sie selbst direkt oder vermittels ihres Mesenteriums gegeneinander zu fixieren. Dies kommt besonders an der Flexura sigmoidea in Betracht (Gant).

4. In Fällen, wo es zu einer starken Atrophie des Darms gekommen ist, sei es, daß diese das Primäre war, sei es, daß sie die Folge eines unterhalb liegenden Hindernisses ist, darf man sich nicht auf die bisher genannten einfacheren Operationen beschränken. Hier muß durch eine Anastomosenbildung der Darm ausgeschaltet werden. Dieser Indikation hat in Deutschland zum ersten Male Franke Genüge getan (Literatur zur Frage der Dickdarmausschaltung!), indem er in einem Falle hartnäckiger Obstipation eine Ileosigmoideostomie machte. Hirschel beschreibt einen Fall mit starken Verwachsungen, der durch Ileosigmoideostomie geheilt wurde. Indessen hat Schwarz in einem Falle, bei dem vor Jahren eine Phlegmone des Colon descendens infolge Traumas überstanden worden war, und bei dem sich eine enorme Dilatation des Colon transversum ohne nachweisbare Stenose ausgebildet hatte, sich mit einer Kolopexie begnügt — mit gutem Erfolg.

Auch in Fällen, wo die Darmwand zwar noch funktionsfähig ist, aber infolge von Adhäsionen etc. erschwerte Verhältnisse vorliegen, wird man unter Umständen eine Anastomose machen. Entweder man schaltet den Knickungswinkel einer ptotischen Kolonschlinge durch Anastomosierung der Schenkel aus, oder man schaltet die ganze Schlinge aus. Am häufigsten wird man auch hier zu einer Ileosigmoideostomie sich entscheiden. Erst in neuerer Zeit ist man auf dem von Franke beschrittenen Weg weiter gegangen. Vgl. die Ileotransversostomie von Wilms und de Quervain. Letzterer hat schon

vor acht Jahren in einem Falle schwerer Ptose des Colon transversum eine Ileosigmoideostomie gemacht, sich dann wegen Rückstauung des Kotes nach dem Cökum zu entschlossen, das Cökum und Colon ascendens zu entfernen. Er hatte damit ausgezeichneten Erfolg. Neuerdings aber ist es de Quervain fraglich geworden, ob in diesem Falle nicht noch ein größeres Stück Dickdarm hätte entfernt werden sollen. Die Rückstauung des Kotes nach dem Colon descendens zu, die de Quervain übrigens mehr als einen passiven Vorgang betrachtet, kommt vielleicht der Ausnützung des Kotes zugute. Das übrige siehe unter Cökum.

5. Sehr radikal ist das Vorgehen von Lane, der bei atonischer Obstipation zunächst End-zu-Seit-Anastomose zwischen Ileum und dem tiefst erreichbaren Punkt des Colon sigmoideum machte; durch die Anastomosenöffnung wird eine Ösophagussonde vom Rektum aus eingeführt. Diese bleibt 4—5 Tage liegen (siehe Chapple). Sind die Schmerzen, auf die Lane besonderen Wert legt, besonders heftig vor der Operation, so wird sofort das Kolon bis zur Anastomosenstelle exstipiert, eventuell wird es in einer zweiten Sitzung entfernt, wenn Beschwerden dieses anzeigt sein lassen. Chapple berichtet über 50 von Lane operierte Fälle mit teilweise sehr gutem Erfolg. Lane hat auch bei seinen Landsleuten (siehe Drew) großen Widerspruch erfahren. Sein Vorgehen erschien den deutschen Chirurgen zuerst ungeheuerlich. Wenn man aber bedenkt, daß nur verzweifelte Fälle ausgesucht werden sollen, daß der Eingriff verhältnismäßig gut überstanden wird, so verdient doch das Vorgehen von Lane um so mehr Beachtung, als auch Durchfälle, besonders Durstgefühl nach der Operation nicht eingetreten sind. In der Tat nähern sich die deutschen Chirurgen dem Vorgehen Lanes bereits sehr (vgl. bei Wilms und de Quervain).

Steht **Flexurknickung** im Vordergrund, so kommen als Operationen in Betracht: 1. Lösung von Adhäsionen, 2. Kolopexie, 3. Cökalafter, 4. Anastomosenbildung.

1. Bei der Flexurknickung ist es erst recht bedenklich, sich darauf zu beschränken, die Adhäsionen zu lösen, wenn dies auch in einzelnen Fällen ausreichen mag. Zwei Fälle von Kothe. Dagegen glaubt Poirier (1902), der einen Fall von Flexurknickung operiert und die Adhäsionen nur gelöst, wenn auch vollständig, daß er den Fall durch eine Anastomose, wie sie Terrier zuerst ausführte, hätte retten können.

2. Braun empfiehlt nicht, das Mesenterium zu kürzen, sondern das Colon transversum mit fünf Nähten an die Bauchwand anzunähen. Kolopexie wird von Heully empfohlen.

Einen Fall von Bier, der seit fünf Jahren krank war (wahrscheinlich Flexurknickung), veröffentlicht Blecher. Dieser wurde durch Raffung des Ligaments geheilt.

3. Ein Fall von Terrier (in der Anamnese vielleicht Magengeschwür), geheilt durch Kolostomie, ebenso ein Fall von Manasse. Bei letzterem kam es nur einmal noch zu einem Schmerzanfall. Dann blieb Patient dauernd geheilt. In dem Fall von Zeidler brachte zwar die Lösung der Adhäsionen keine Heilung, wohl aber eine nachträglich gemachte Cökostomie. Im Falle Blondel (Flexurknickung nach Schwangerschaft) brachte auch ein künstlicher After Heilung. Oft muß vorübergehend ein künstlicher After angelegt

werden, um einen überfüllten Darm zu entlasten. So berichten Bérard und Patel über einen Fall, der genas nach Kolopexie und vorübergehender Anlegung eines Afters im Bereich des Colon transversum.

4. Die gegebene Operation bei Flexurknickung ist aber nach Payr eine Anastomose zwischen den beiden Schenkeln des Knickungswinkels, also zwischen dem ptotischen Colon transversum und dem Colon descendens.

Auch Haim berichtet über einen Fall von Ileus, infolge Flexurknickung, der durch Anostomosenbildung geheilt worden ist. Kothe machte ebenfalls in einem seiner drei Fälle eine Anastomose. Die Anastomose kann gemacht werden zwischen den beiden Schenkeln der Flexura (Payr, Allard). Eine Transversosigmoideostomie hat v. Haberer gemacht.

VIII. Der gegenwärtige Stand der Gastroskopie.

Von

Alexander Stieda-Halle a. S.

Mit 7 Abbildungen.

Literatur.

1. Delalande, De la gastroscopie. Thèse de Bordeaux. 1908.
2. Elsner, Ein neues Gastroskop. Arch. f. Verdauungskrankh. 14, 327. 1908.
3. — Lehrbuch der Magenkrankheiten. Berlin 1909. 79.
4. — Ein Gastroskop. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 48.
5. — Ein Gastroskop. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 13.
6. — Über Gastroskopie. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 48.
7. — Gastroskopische Bilder des Mageninneren. Vortrag auf dem Demonstrationsabend auf dem Chirurgenkongreß 1910. Verhandl. 66.
8. Hill und Herschel, An improved method of gastroscopy combining direct and indirect vision. Proc. of the Roy. Soc. of Med. March 1911.
9. Jackson, Chevalier, Gastroscopy. Medical Record. New York 1907.
10. — Gastroscopy. Report of additional cases. The Journ. of Amer. Med. Assoc. Chicago 1907.
11. Kausch, Diskussionsbemerkung. Chirurgenkongr. 1909. Verhandl. 140.
12. Killian, Zur Geschichte der Ösophago- und Gastroskopie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 58, 499. 1901.
13. Köllicker, Gastroskopie. Demonstration auf dem Chirurgenkongr. 1909. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 31.
14. Kelling, Jahresbericht der Gesellschaft der Natur- und Heilkunde in Dresden. 1896.
15. — Boas' Arch. f. Verdauungskrankh. 1896. 321.
16. — Endoskopie für Speiseröhre und Magen. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 3 und 1898. Nr. 49.
17. — Diskussionsbemerkung. Chirurgenkongr. 1909. Verhandl. 142.
18. Kußmaul, Über Magenspiegelung. Bericht d. Naturf.-Ges. Freiburg. 5, 112. 1868.
19. Kuttner, Über Gastroskopie. Ein gegliedertes Gastroskop, das durch Rotation gestreckt werden kann. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 42 u. 43.
20. Lange u. Meltzing, Photographied. Mageninnern. Münch. med. Wochenschr. 1898. 1584.
21. Laryngologenkongreß (18. Tagung) Frankfurt a. M. 1911. Ref. im Intern. Zentralbl. f. Laryng. etc. 27. Jahrg. Nr. 8. (Elsner, Brünings, Mann, Henrici, Killian.)
22. Leiter, Elektro-endoskopische Instrumente. Wien 1880. 28.
23. Lempp, Über den Wert der Jejunostomie. Langenbecks Arch. 76, 1905.
24. Loening, Diskussion auf dem Chirurgenkongr. 1908. Verhandl. 200.
25. — und Stieda, Über Gastroskopie. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 19.
26. — — Weitere Beiträge zur Gastroskopie. Vortrag auf dem Naturforscherkongr. 1908.
27. — — Die Untersuchung des Magens mit dem Magenspiegel. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 21, Heft 2.
28. v. Mikulicz, Über Gastroskopie und Ösophagoskopie. Wien. med. Presse. 1881. 1406.
29. — Über Gastroskopie und Ösophagoskopie mit Demonstrationen am Lebenden. 11. Chirurgenkongr. 1882. Verhandl. 30.
30. — Über einen geheilten Fall von Magenresektion nebst Bemerkungen über ein gastroskopisches Symptom des Magenkarzinoms. Wien. med. Wochenschr. 33, 794. 1883.

31. v. Mikulicz, Beiträge zur Physiologie der Speiseröhre und der Kardia. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **12**, 1903.
32. v. Navratil, Modell eines dilatierbaren Gastroskops. *Med. Klin.* 1221. 1910.
33. Nitze, Diskussionsbemerkung. *11. Chirurgenkongr.* 1882. *Verhandl.* 49—51.
34. Perl, Anatomische und klinische Beiträge zur Begründung der Gastroskopie. *Zeitschr. f. klin. Med.* **29**, 494. 1896.
35. Rewidzoff, Zur Technik der Gastroskopie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1897. Nr. 44.
36. — Noch einige Worte über mein neues Gummigastroskop. *Arch. f. Verdauungskrankh.* **5**, 1897.
37. Rosenheim, Über die Besichtigung der Kardia, nebst Bemerkungen über die Gastroskopie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1897. 740.
38. — Über Ösophagoskopie und Gastroskopie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1896. 688.
39. — Krankheiten des Verdauungsapparates. *Berlin*, 8, 559. 1896.
40. Rovsing, Gastroduodenoskopie und Diaphanoskopie. *Arch. f. klin. Chir.* **86**, Heft 3. *Chirurgenkongr.* 1909. *Lancet* 1908. 13. Juni.
41. Souttar, The gastroscope. *Southern California practitioner* 1909. Nr. 9.
42. — and Thompson, The gastroscope and its uses. *Brit. Med. Journ.* 1909. Sept. 25.
43. Starck, Die direkte Besichtigung der Speiseröhre. *Würzburg* 1905.
44. Stieda vgl. Loening und Stieda. Nr. 24—26 u. Diskussionsbemerkung. *Chirurgenkongr.* 1909. *Verhandl.* 137.

Während des Druckes dieser Arbeit sind noch folgende Abhandlungen über das vorliegende Thema erschienen:

45. Elsner, H., Die Gastroskopie. *Leipzig* 1911.
46. Moure, J. et W. Courand-Bordeaux, Recherches cliniques sur la gastroscopie par vision indirecte. *Communication faite à l'Académie de Médecine.* (Mir freundlichst von den Verfassern als Manuskript zugesandt.) Vgl. S. 406 in dieser Abhandlung.
47. van Leersum, E. C., Over den Gastrokoop van Loening en Stieda. *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde* 1911. *Twede Helft.* Nr. 21. S. 1571.
48. Sußmann, M., Ein biegsames Gastroskop. *Therapie der Gegenwart.* **52**. Jahrgang. 10. Heft. Oktober 1911. S. 433.
49. Hoffmann, Michael, Optische Instrumente mit beweglicher Achse und ihre Verwendung für die Gastroskopie. *Münch. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 46. S. 2446. (Über Nr. 47—49 vergleiche den Nachtrag zu dieser Arbeit.)

Wenn ich im Folgenden versuchen will, den gegenwärtigen Stand der Gastroskopie zu schildern, so kann ich dieses nicht tun, ohne einen kurzen Rückblick auf die Entstehung des Magenspiegels überhaupt zu werfen. Ausführlicheres findet sich hierüber in einer Abhandlung von K. Loening und mir²⁷⁾, welche vor 2 Jahren zum Abschluß kam, und in den „Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie“ (Band XXI, Heft 2) erschienen ist.

Da mit Hilfe der bisherigen vielseitigen Untersuchungs-Methoden des Magens, so mit Hilfe des Magenschlauches, der Aufblähung des Magens, der Untersuchung des Magensaftes, der anderen chemischen Untersuchungen (Fäzes, Harn), des Röntgenverfahrens u. a. doch nicht immer das erstrebenswerte Ziel erreicht wurde, so bestand schon seit langem der Wunsch, auch in den Magen hineinsehen zu können. Wie andere Körperhöhlen, so reizte gerade der Magen wegen seiner Größe, ihn dem Auge direkt sichtbar zu machen. Die verschiedenen ersonnenen Untersuchungs-Methoden kamen aber nicht zur rechten Ausbildung, weil wegen der zweifellos bestehenden Schwierigkeiten mancher Untersucher bereits in der Lernzeit durch Mißerfolge vorzeitig abgeschreckt wurde und deshalb die weitere Beschäftigung mit dieser Disziplin unterließ. Der erste, dem es gelang, eine direkte Beleuchtung des Magens

vorzunehmen, war Kußmaul¹⁸⁾, der auch als Begründer unserer modernen rationellen Magen-Pathologie und -Therapie bezeichnet werden kann. Er machte sich das von dem Franzosen Désormaux angegebene Verfahren der Endoskopie zunutze, und es gelang ihm, das von dem genannten Forscher angegebene Instrument zur Beleuchtung von Hohlräumen auch zur Beleuchtung des Ösophagus und des Magens zu verwenden. Dieses geschah bereits im Jahre 1868.

Auf diese Tatsachen hat Killian¹²⁾ in seiner interessanten und sehr lesenswerten Arbeit „Zur Geschichte der Ösophago- und Gastroskopie“ hingewiesen.

Kußmaul gelang es, 47 cm lange Stahlröhren einem sogenannten Schwertfresser vom Munde aus in die Speiseröhre und bis in den Magen einzuführen, womit er bewies, dass die Knickung des Zuganges zur Speiseröhre und in den Magen durch eine bestimmte Kopfhaltung überwunden werden kann. Mit den damals verwandten Ösophagus-Tuben, die einen Querschnitt von 13 mm hatten, konnte man aber doch nicht in genügender Weise das Mageninnere beleuchten. Gleichwohl muß aber hier hervorgehoben werden, daß Kußmaul als erster den Gedanken aussprach, daß man lediglich durch Einführung gerader Röhre in den Schlund und die Speiseröhre die Besichtigung dieser Organe ausführen könne.

Als dann 10 Jahre später Nitze³³⁾ sich mit der Ausbildung der Cystoskopie beschäftigte, unternahm er es ebenfalls, ein Instrument anzugeben, welches auch die Beleuchtung des Magens gestattete. Leiter²²⁾ verfertigte auf Nitzes Veranlassung ein Gastroskop, welches biegsam war, aus einzelnen gegeneinander verstellbaren Ringen sich zusammensetzte und durch Druck auf einen Hebel mit Hilfe eines starken Stahldrahtes gerade gestreckt werden konnte.

Das Instrument wurde auch versuchsweise eingeführt, gestattete aber keinen Einblick in das Mageninnere.

Anfang der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts war es dann von Mikulicz^{28·31)}, der wieder auf die früher von Kußmaul empfohlene Art der Ösophagoskopie und Gastroskopie zurückging und einen Apparat zur Untersuchung des Magens anfertigen ließ, welcher ein starres Rohr darstellte, aber an der Grenze zwischen dem unteren und mittleren Drittel im Winkel von 150° geknickt war. Sein Gastroskop war 65 cm lang und 14 mm dick. von Mikulicz gelang es nach seinen Beschreibungen des öfteren, die Untersuchung und Besichtigung des Magens vorzunehmen. Es war ihm bereits durch Versuche im Jahre 1881 am Lebenden, nämlich an jungen Arbeitern der Leiterschen Fabrik, klar geworden, daß nicht nur einzelne, begabte und vielleicht „eigentümlich konstruierte“ Individuen imstande seien, einen starren, geraden Stab durch den Mund bis in den Magen zu stoßen, sondern, daß dieses einfach Sache der Übung sei. Deshalb verwandte er zu seinen Untersuchungen, wie erwähnt, ein abgebogenes, starres Rohr, indem er meinte, daß ein flexibler Apparat, wie ihn Nitze angegeben hatte, wegen seiner Kompliziertheit ungeeignet wäre.

Wenn auch das Instrument von Mikulicz keine weitere Verbreitung fand, so gehört trotzdem diesem Forscher das unbestrittene Verdienst, die klinische Bedeutung der Gastroskopie erkannt und ihre Technik nach Möglichkeit gefördert zu haben.

Mitte der 90er Jahre entstanden dann weitere neue Instrumente, bei denen die Vervollkommnung der Technik, insonderheit der Optik, sich erkennen ließ.

Rosenheim^{37—39}) war auf Grund von Untersuchungen an Leichen und nach eingehendem Studium des Verlaufs der Speiseröhre ebenfalls zu dem Resultat gekommen, daß nur ein gerades Rohr zur Gastroskopie verwendet werden könne. Es war ihm gelungen, das Rohr seines Instrumentes auf einen Querschnitt von 9—10 mm zu reduzieren, was natürlich für die Einführung von großem Nutzen war.

Das Rosenheimsche Gastroskop besteht aus drei konzentrisch angeordneten Röhrensystemen: das innere Rohr stellt den optischen Apparat dar,

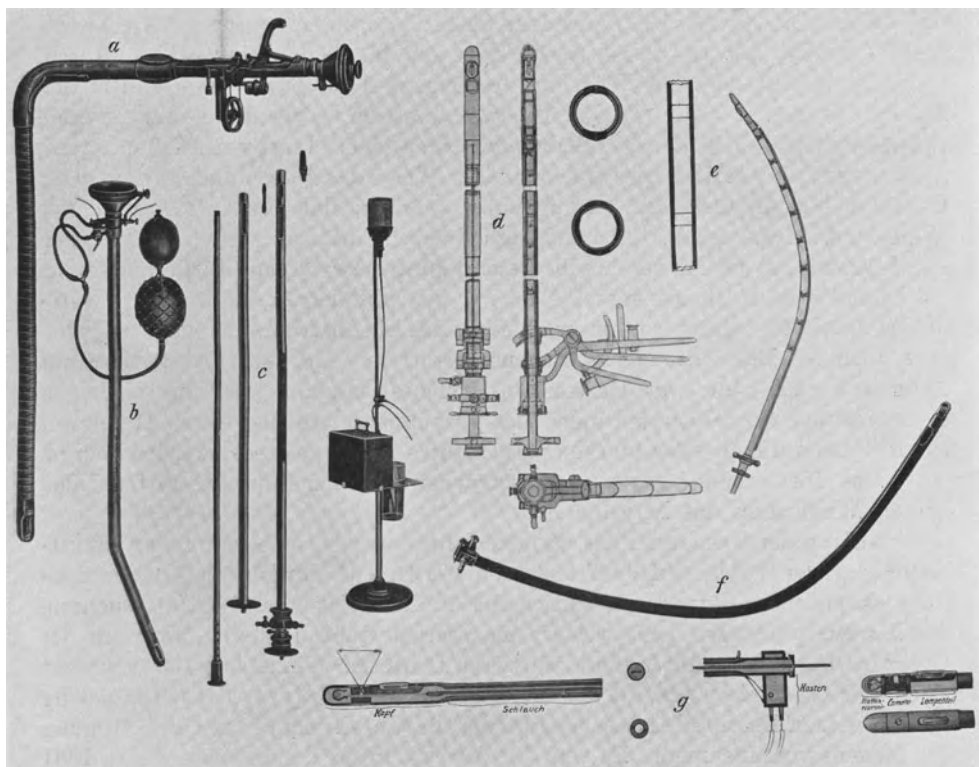


Abb. 1.

Gastroskope nach

- | | | | |
|----------------|-------------|-------------|------------------------|
| a Nitze-Leiter | c Rosenheim | e Kuttner | g Photogr. Apparat von |
| b Mikulicz | d Kelling | f Rewidzoff | Lange u. Meltzing. |

dessen am unteren Ende befindliches Prisma auswechselbar ist; das mittlere Rohr dient zum Schutze des optischen Rohres, um dasselbe bei der Einführung nicht zu beschmutzen; das äußere Rohr trägt die Leitung für die Luft und Elektrizität. An der Spitze des Hauptrohres befindet sich ein Gummianschlußstück, was etwas Neues gegenüber den früheren Gastroskopen darstellt. Rosenheim hat mit seinem Instrument gute Resultate erzielt. Dasselbe hat auch später als Modell gedient für eine Reihe anderer und auch noch jüngst konstruierter Instrumente, deren Erfinder von dem vollkommen starren Systemen nicht abgehen wollten.

Rosenheim hat ein Hauptverdienst an dem Ausbau der Lehre von der Gastroskopie; er hat „in gewissenhafter Selbstkritik“ kein Hehl daraus gemacht, daß das Verfahren schwierig und umständlich sei und größte Vorsicht erheische. Er regte auch seinen Schüler Perl³⁴⁾ zu weiteren Untersuchungen an, der dann eine Abhandlung über anatomische und klinische Beiträge zur Begründung der Gastroskopie lieferte.

1897 konstruierte Rewidzoff^{35—36)} ein Gastroskop, welches aus zwei Röhren bestand, deren äußere aus vielen sehr dünnen Seiden-Kathetern zusammengeflochten war. In dieses äußere Rohr wurde dann das optische Rohr geschoben. Die Wandstärke des beschriebenen äußeren Rohres war aber dadurch so erheblich geworden, daß nur ein wenig lichtstarkes, den optischen Apparat tragendes Innenrohr darin Platz hatte, so daß sich dieser Magenspiegel nicht bewährte.

Im Jahre 1886 beschrieb Kelling^{14—17)} ein Instrument, bei welchem er wiederum auf die winklige Abknickung, wie das von Mikuliczsche Gastroskop sie zeigt, zurückging. Sein starres Instrument hatte am unteren Ende einen Schnabel, der von der Hauptsache in einem Winkel von 40—45° abgebogen war. Ferner meinte Kelling, daß der Endteil eines geraden Stabes sich wenig oder gar nicht nach den Seiten verschieben ließe, er verkürzte deshalb den verhältnismäßig langen abgebogenen Schnabel des Mikuliczschen Gastroskops und machte denselben vollständig rotierbar, so daß das Prisma mit der Glühlampe beliebig nach links und rechts gedreht werden, und man in jeder Stellung sehen konnte.

Später hat Kelling seinen Apparat durch Umwandlung der geraden Röhre in eine Gliederröhre biegsam gemacht.

Ein ganzgegliedertes Gastroskop, das durch Rotation gestreckt werden kann, erfand Kuttner¹⁹⁾ im Jahre 1887. Er machte besonders auf die Gefahren aufmerksam, welche in der Einführung starrer Röhren gelegen wären, und deshalb zu einer Brauchbarkeit der bisher erfundenen Apparate nicht geführt hätten.

In dem letzten Jahrzehnt sind dann noch einige Gastroskope angegeben worden, weil die Handhabung aller vorgenannten nicht befriedigte, und vor allem bemerkenswerte Resultate im großen Ganzen nicht erzielt wurden. Das Gastroskop von Köllicker¹³⁾ stellt die Kombination einer Optik mit dem schon früher angegebenen ösophagoskopischen Tubus vor, und zwar können sowohl die elastischen als auch die starren Tuben mit der Optik zur Gastroskopie ausgestattet werden. Auch aus der Mikuliczschen Schule stammt ein neues Gastroskop, nämlich von Kausch¹¹⁾. Es besteht aus einem elastischen Führungrohr, einem beweglichen Obturator für dasselbe und dem optischen Apparat. Bei diesem Instrument ist besonders darauf Gewicht gelegt, daß man ebenfalls nach rückwärts sehen kann, und zwar lediglich durch die Konstruktion des Prismas. Auf diese Weise konnte Kausch seiner Ansicht nach die abgebogene Spitze, welche sich an dem Mikuliczschen Instrument befand, vermeiden. Kausch sagt selbst in der Diskussion zu einem Vortrag Köllickers auf dem Chirurgen-Kongreß 1909, daß Mikulicz es in der letzten Zeit ganz aufgegeben hatte, sein Instrument zu benutzen, da es außerordentlich schwierig war, dasselbe einzuführen, und es stets eine „wahre Qual für den Patienten bedeutete“.

Vor drei Jahren konnten K. Loening und ich²⁶⁾ auf der Versammlung „Deutscher Naturforscher und Ärzte“ in Cöln über Resultate berichten, welche wir mit einem eigenen, neu ersonnenen und von der Firma Heynemann in

Leipzig angefertigten Magenspiegel erzielt hatten. Die Technik der Magenschau, wie wir sie jetzt mit unserem Magenspiegel ausführen, ist in der Eingangs erwähnten Arbeit aufs genaueste beschrieben. Es erscheint mir jedoch zweckmäßig, hier nochmals kurz darauf einzugehen, weil unser Magenspiegel sich wesentlich von den anderen beschriebenen unterscheidet.

Unseren Magenspiegel bilden folgende Teile (vergl. Abb. 2 u. 3):

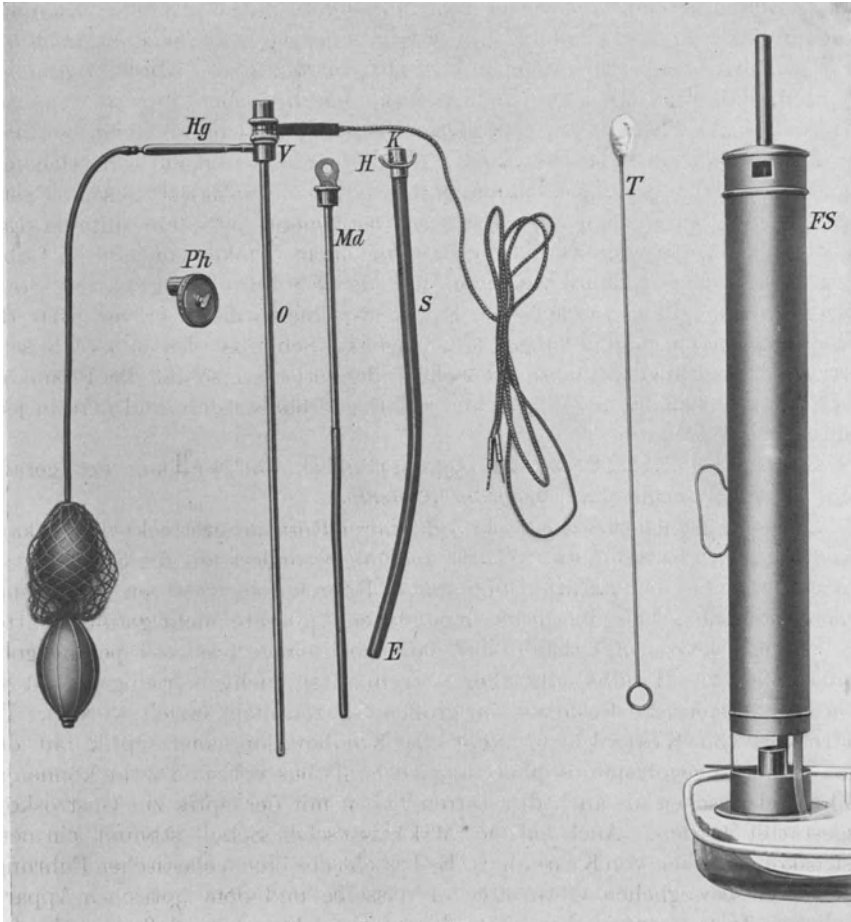


Abb. 2.

Gastroskop nach Loening-Stieda.

1. der in den Magen einzuführende ovale, in seinem untersten Teile allmählich sich verjüngende 48 cm lange Schlauch aus Weichgummi (ovaler Teil: 13×15 mm, unteres rundes Ende: 14 mm im Durchmesser, Umfang des Schlauches 44 mm), derselbe birgt ein bis etwa zur Hälfte seiner Länge eingefügtes ovales Metallrohr derart, daß er in seinem unteren Abschnitt ganz biegsam, im oberen aber starr ist. Diese äußere halbstarre Schärde (S) besitzt am oberen Ende das Kopf-

stück „K“ und zwei seitliche Halter „H“. Der untere weiche Teil ist an seinem runden Endstück „E“ mit zwei seitlichen Fenstern „F“ versehen;

2. der zum Teil biegsame Mandrin „Md“, der ebenfalls in seinem unteren Teile aus Weichgummi besteht;

3. das optische Rohr „O“, das an untern Ende das Prisma „P“ und das Glühlämpchen „M“ trägt.

Zu dem optischen Rohr gehört der an diesem leicht verstellbare Verschlusskopf „V“, der mit einem Handgriff „Hg“ versehen ist. Dieser Handgriff ist hohl und gestattet durch Anfügung eines Gebläses die Durchleitung von Luft;

4. Kabel, elektrische Anlage, Tupferträger (T), Sterilisator (FS), Kapsel zur Aufnahme photogr. Films (Fh) (vgl. hierzu die Abb. 2 und 3).

(Dieser Magenspiegel wird angefertigt von der Firma C. G. Heynemann in Leipzig, Elsterstraße 13.)

Die Untersuchung mit diesem Magenspiegel gestaltet sich nun derart, daß der betreffende Patient am zweckmäßigsten morgens nüchtern zur Magenschau kommt, nachdem ihm am Abend zuvor der Magen mit Wasser gespült ist. Kurz vor der Einführung des Magenspiegels wird nochmals ein gewöhnlicher weicher Gummi-Magenschlauch eingeführt und noch etwa angesammelter Schleim entleert. Eine Wasserspülung wird zweckmäßiger Weise jetzt nicht mehr vorgenommen.

Als dann wird der zu Untersuchende bei entblößtem Oberkörper auf einen horizontal gestellten Tisch gelagert (und zwar zumeist auf seine rechte Seite, wie das Abb. 4 zeigt). Der Kopf wird durch eine Rolle unterstützt. Nach Betupfen der hinteren Rachenwand mit 10% iger Kokainlösung führt man die vorher mit Wasser angefeuchtete äußere Scheide, die mit dem Mandrin versehen ist, in die Speiseröhre ein und schiebt dann das Instrument langsam vor (vergl. Abb. 4). Den Ringknorpel passiert man leicht und richtet nun unter leichtem Druck, mit dem Schlauch weiter in der Speiseröhre vordringend, vermittels des starren Abschnittes, den Halsteil der Wirbelsäule auf, indem man denselben nach hinten abbiegt und dadurch gerade streckt. Diese Einführung des mit dem Mandrin versehenen äußeren Schlauches geht verhältnismäßig sehr leicht vor sich. Die verschiedenen sogenannten physiologischen Engen des Ösophagus, sowie meist auch der Hiatus ösophageus des Zwerchfells und die Cardia werden wie bei einem gewöhnlichen Magenschlauch passiert, ohne einen nennenswerten Widerstand dabei darzubieten. Nur ganz selten waren besonders stark vorspringende Schneidezähne am Oberkiefer daran schuld, daß die Einführung des äußeren Schlauches nicht gelang. Sonst wird man sich bemühen, das Instrument, wenn möglich, einer Zahnücke des Oberkiefers anzupassen oder den Schlauch nach einem Mundwinkel hin zu lagern. Liegt nun das äußere Rohr sicher im Magen, so wird das Mandrin aus demselben entfernt. Man erkennt an der gelegentlich noch durch das Rohr aus dem Magen entweichenden Luft, daß das Ende des Tubus innerhalb der Magenöhle

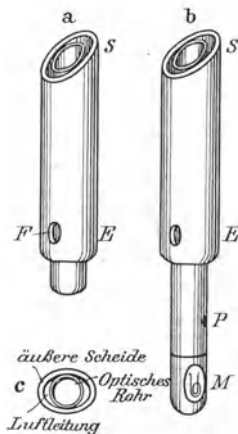


Abb. 3.

gelegen ist, auch muß man annehmen, daß dieselbe erreicht ist, wenn der ca. 47 cm lange Schlauch bis zum Kopfstück eingeführt ist. In dieses Gummrohr wird nun nach Entfernung des Mandrins das optische Rohr hineingeschoben. Dasselbe ist vorher ebenfalls mit Wasser benetzt und läßt sich im Bereich des starren Teiles natürlich ganz glatt vorschieben. Im Bereich des weichen unteren Abschnittes muß ein gewisser Druck angewandt werden, um das weitere Vordringen zu ermöglichen. Das Eindringen des optischen Rohres in den Magen geschieht aber jetzt unter der schützenden Hülle des äußeren Rohres. Eine Verletzung der Wand der Speiseröhre ist nicht möglich. An einer am oralen Ende der Optik von 2 zu 2 cm angebrachten Graduierung kann man genau

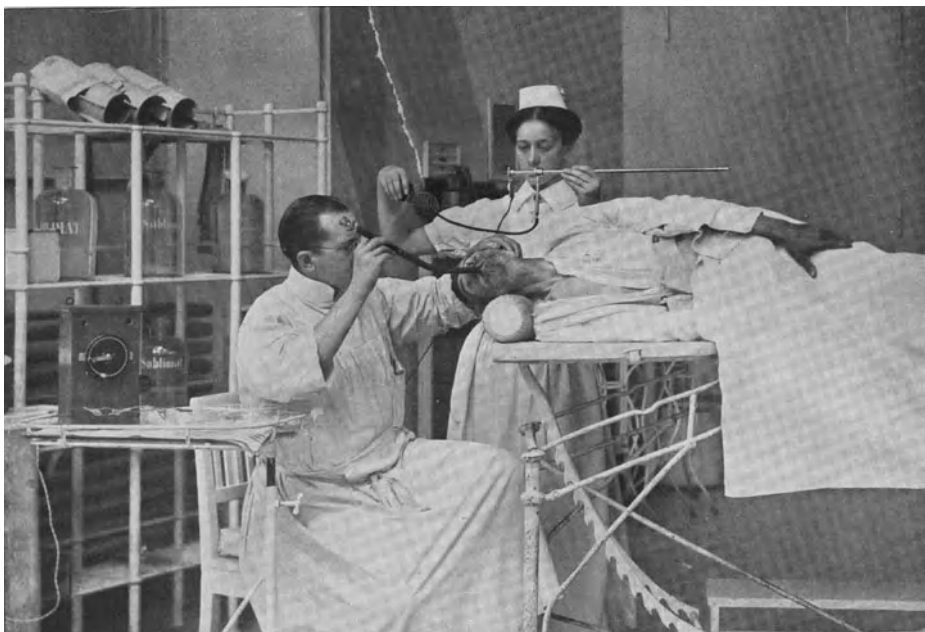


Abb. 4.

ablesen, wann die Spitze des optischen Rohres und wann das Prisma in der Magenlichtung erscheint. Das optische Rohr ist vor der Einführung mit dem oben erwähnten Verschlusskopf „V“ samt dem durchbohrten hohlen Seitenarm „Hg“ armiert und dieser letztere wiederum mit einem gewöhnlichen Gummidoppelgebläse versehen. Ebenso ist das orale Ende des optischen Rohres mit der elektrischen Leitung verbunden, so daß jederzeit das Lämpchen erhellt werden kann. Während des letzten Aktes der Einführung wird mittels des Gummigebläses Luft in den Magen geleitet. Dieselbe nimmt ihren Weg durch den hohlen Seitenarm des Verschlusskopfes, durch den Tubus neben dem optischen Rohr, das ja den querovalen Katheter nicht ausfüllt (vergl. Abb. 3). Dann gelangt die Luft durch die kleinen beiden seitlichen Fenster (F) am unteren Ende des Tubus in den Magen. Auf diese Weise wird verhindert, daß sich die Magenschleimhaut an das vorgeschobene optische Rohr anlegt.

Auch das Glühlämpchen wird zweckmäßiger Weise während des letzten

Aktes schon erhellt. Das Auge des Beschauers am Okular kontrolliert aufs genaueste die Vorgänge und nimmt sofort den Moment wahr, in dem das Prisma das Ende des äußeren Rohres verlassen hat und nun sehbereit nach dem Inneren des Magens gerichtet werden kann. Man hat jetzt das helle Bild der beleuchteten Magenschleimhaut der einen oder der anderen Partie vor sich. Das Quantum der einzublasenden Luft wird von der Größe des Magens und von seiner Gestalt abhängen. Es muß in jedem Falle verhindert werden, daß das optische Rohr mit seiner Spitze die Magenwand berührt, damit keine Verletzung derselben hervorgerufen werden kann. Eine Verbrennung der Magenwand ist nicht möglich, wenn man sich der sog. „kalten“ Metallfaden-Lampen bedient. Wird gelegentlich zu viel Luft in den Magen getrieben, so entleert sich dieselbe meist von selbst neben dem äußeren Schlauch durch den Ösophagus mit Ruktus.

Sollte es nicht gelingen, nach Herausziehen des Mandrins denselben durch das optische Rohr zu ersetzen, und fühlt man beim Verschieben des optischen Rohres einen elastischen, nicht leicht zu überwindenden Widerstand, wie wir es gelegentlich doch beobachten konnten, so glaube ich, daß dieses an der eventuell besonders starken Abbiegung des Ösophagus dicht oberhalb der Cardia beim Durchtritt durch das Zwerchfell gelegen ist.

Es wird in diesen Fällen das weiche Gummirohr stark winklig in das Mageninnere abgeknickt, wodurch die vordringende Spitze des optischen Rohres gegen eine Seitenwand des Gummischlauchs angepreßt wird. In derartigen Fällen gelingt dann die Einführung besser bei einer etwas veränderten Lagerung des Patienten oder bei einem erneuten Versuch, nach vollständigem Herausziehen des Gastroskops.

Entfernt man nach beendeter Magenschau bei abgestelltem Lämpchen das Gastroskop aus dem Magen, so empfiehlt es sich, das starre optische Rohr soweit zurückzuziehen, daß die Spitze von dem Gummikatheter gedeckt ist.

Vor jeder neuen Benutzung erfolgt eine gründliche Reinigung ev. eine Desinfektion des Instrumentes in einem Formalin-Wasserdampf-Sterilisator nach der von Jäger angegebenen Methode. (Vergl. Abb. 2.)

Fast gleichzeitig mit den Studien, die Loening und ich mit unserem neuen Magenspiegel machten, spielten sich Untersuchungen ab, die Elsner²⁻⁷) mit einem von ihm angegebenen Gastroskop vornahm. Er hat dasselbe im März 1910 beschrieben, nachdem er bereits im November 1909 in einer Sitzung der Berliner klinischen Gesellschaft über Erfahrungen mit seinem Gastroskop berichtet hatte.

Elsner hat eine große Zahl von Untersuchungen vorgenommen, und er ist auch einer der wenigen Untersucher, die Bilder von dem gesehenen Mageninneren wiedergeben.

Das Elsnersche Gastroskop lehnt sich im Prinzip an das Cystoskop nach Nitze - Schlagintweit an, und zwar an das sogenannte Spül- oder Irrigations-Cystoskop. Es besteht (vergl. Abb. 5) aus zwei Rohren, einem starren äußeren Hohlrohr und einem in dieses einzupassenden optischen Rohr. Beide Rohre werden gleichzeitig eingeschoben. Die Schwierigkeit mit einem starren, langen Rohr die Cardia zu passieren, ohne irgend eine Verletzung zu machen, glaubt Elsner dadurch beheben zu können, daß er das untere Ende des Rohres einen Gummiansatz von 4—10 cm Länge tragen läßt. Derselbe hat genau das gleiche Kaliber wie das Gastroskop und birgt in seinem Inneren eine ziemlich

starke nach unten dünner werdende Spirale. Diese Einrichtung hat, wie Elsner ausführt, folgenden Zweck: Wenn das Gastroskop bei der Einführung dicht oberhalb oder unterhalb des Hiatus oesophageus die Stelle trifft, an der die Speiseröhre ihre natürliche Biegung nach links macht, so legt sich auch der elastische Gummiansatz, dem Verlauf der Speiseröhre folgend, etwas nach links um. Das Instrument trifft jetzt die Cardia nicht mehr mit der Spitze, sondern mit einer bogenförmig gekrümmten Linie. Dadurch wird die Gefahr, die Speiseröhre zu perforieren, fast absolut beseitigt. Gleichzeitig aber dient dieser elastische Gummiansatz als Führung für das Gastroskop; er weist dem Instrument den Weg in den Mageneingang.

Man sieht aus dieser Maßnahme Elsners bei seinem Magenspiegel wieder, daß die Hauptschwierigkeit bei der Einführung der starren Röhren an der Cardia zu suchen ist. Wie leicht es auch gelingt, mit einem ösophogoskopischen Tubus bis zur Cardia vorzudringen, durch dieselbe hindurch in den Magen

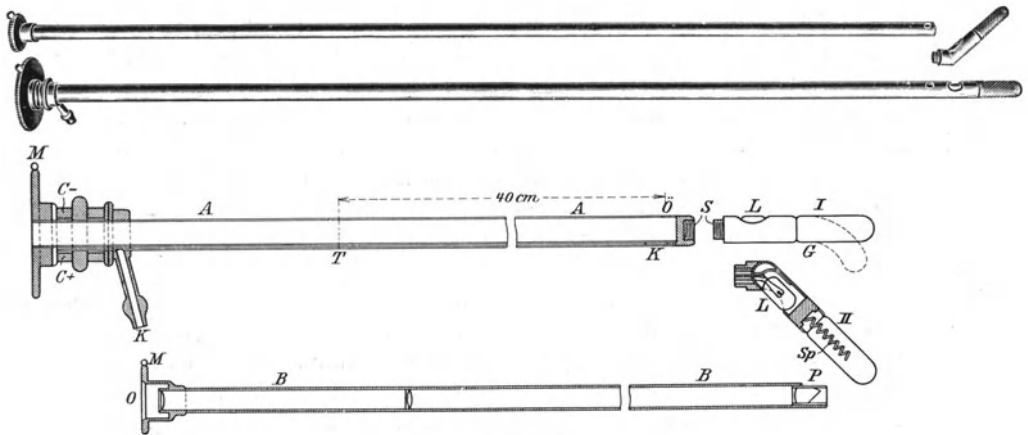


Abb. 5.
Gastroskop nach Elsner.

hineinzugelangen, ist beim Vorschieben eines starren, an der Spitze nicht gedeckten Rohres nicht nur mit Schwierigkeiten verbunden, sondern bei einer etwas mehr als gewöhnlich seitlich von der Mittellinie gelegenen Cardia direkt als gefahrvoll zu bezeichnen.

Das untere Ende des Elsnerschen Gastroskops, welches die Lampe trägt, ist durch ein Kugelgelenk im stumpfen Winkel derart mit dem Rohr verbunden, das es in den Magen geradlinig eingeführt, selbsttätig im Inneren desselben in die stumpfwinkelige Stellung zurückschnappt. Dadurch soll eine größere Helligkeit des Gastroskops erzielt werden, indem die Lichtstrahlen senkrecht auf die dem Prisma gegenüber liegende Partie fallen, eine Erwägung, die meines Erachtens mehr theoretischen als praktischen Wert hat, denn bei allen Spülzystoskopen liegt die Lampe ebenfalls in der geraden Verlängerung des das Prisma tragenden Rohres.

Analog der retrograden Cystoskope von Schlaginweit kann Elsner an seinem Gastroskop auch ein rückwärts blickendes Prisma einschalten, das sich bei vollständigem Vorschieben des optischen Apparates selbsttätig auf

die rechtwinklig zur Rohrachse stehende Objektivlinse legt und so das Beschauen der Cardia vom Magen her gestattet. Auf diese Möglichkeit haben Loening und ich schon im Herbst 1908 auf der Naturforscher-Versammlung in Cöln hingewiesen, sind aber von einer Durchführung dieser Idee aus praktischen Gründen abgekommen, da der gastroskopische Apparat dadurch wesentlich kompliziert wird, ohne einen bedeutenden Fortschritt zu gewinnen. Es kann von unabsehbaren Gefahren begleitet sein, wenn bei plötzlich notwendig werdendem raschen Herausziehen des Gastroskops, wie dies bei nicht narkosierten Patienten möglich ist, noch irgend eine Regulierung am Apparat vorgenommen werden muß, die ev. versagen könnte.

Bei Elsners Gastroskop ist auch noch die Änderung beim Einpassen des Prismas am optischen Rohr getroffen, daß die Achsenablenkung der Hauptstrahlen nicht 90° , sondern nur 60° beträgt. Durch diese Modifikation wird der Sehwinkel nach dem Okular zugewandt. Es wird ein größeres und gleichzeitig mehr retrogrades Gesichtsfeld erzielt, das besser die Pylorusgegend, die kleine Krümmung des Magens und die benachbarte Partie als die diagnostisch wichtigen Teile des Magens sichtbar zu machen imstande ist.

Die Ärzte außerhalb Deutschlands verhielten sich lange gegen die Gastroskopie sehr ablehnend. Erst in letzter Zeit werden aus dem Auslande über gastroskopische Untersuchungen zum Teil mit eigenen, zum Teil mit bereits bekannten Instrumenten berichtet (z. B. Delalande¹).

So hat es Jackson⁹⁻¹⁰) auf eine ganz andere Art versucht, das innere des Magens zu besichtigen (1907). Er führte ein ösophagoskopisches Rohr in den Magen ein nach der Art des Killianschen Tubus, an dessen unterem Ende ähnlich dem Urethroskop und Rektoskop ein Glühlämpchen angebracht war. Das Rohr hatte eine Länge von 79 bis 89 cm und einen Durchmesser von 9 mm. Um sich nun-einzelne Teile der Magenwand zugänglich zu machen, mußte diese von außen her von einem Assistenten durch die Bauchdecken hindurch gegen das untere Ende des eingeführten Rohres herangedrückt werden. Dieses Instrument Jacksons wurde aber nur wenig bekannt, weil es, wie aus dieser kurzen Beschreibung bereits ersichtlich sein dürfte, irgend welchen weitergehenden Anforderungen doch nicht genügen konnte.

Souttars⁴¹) Gastroskop stellt einen starwandigen Tubus von 15 mm Durchmesser dar, dessen unteres Ende um 30° abgebogen ist, um beim Einführen in der Cardiagegend leicht an der Wirbelsäule vorbeigleiten zu können. Das obere Ende hat ebenfalls einen winkligen Knick von 60° für Schlund und Speiseröhre. Das Instrument ist etwas kompliziert zusammengesetzt. Es besteht aus einer äußeren Stahlhülse, zwei mittleren Metallhülsen, welche die beiden an den Winkeln des Instrumentes notwendigen Spiegel tragen und zugleich Leiter für den elektrischen Strom sind; endlich aus zwei inneren Hülsen, die frei drehbeweglich sind und die beiden Spiegelsysteme umgeben. Einer von Souttar und Thomson⁴²) veröffentlichten Abhandlung sind einzelne gute Abbildungen des Mageninneren beigegeben. Die Einführung des Instruments geschieht übrigens in Narkose.

Erst kürzlich im März 1911 haben in London Hill und Herschel⁸) eine etwas modifizierte Art der Ösophago-Gastroskopie veröffentlicht, bei der ein unten offenes starres Rohr nach Killianschem Muster unter der Kontrolle des Auges („under direct vision“) in den Magen eingeführt wird. Durch diese

Röhre wird die Optik in Gestalt eines längeren Rohres nach cystoskopischen Prinzip vorgeschoben. (Hill und Herschel benutzen übrigens dasselbe optische Rohr von der Firma Heynemann in Leipzig, wie Loening und ich es angegeben haben).

Noch ein Modell eines dilatierbaren Gastroskopes möchte ich der Vollständigkeit halber erwähnen, welches von Navratil³²⁾ im Juli 1910 beschrieben hat. Es ist bisher aber nur an der Leiche benutzt, noch nicht am Lebenden erprobt worden.

Von Navratil kehrte wieder zum direkten Verfahren zurück. Er legte außerdem Wert darauf, die Cardia möglichst erweitern zu können, denn nach seiner Ansicht kann die Gastroskopie erst dann „vollkommen“ werden, „wenn wir bei der physikalischen Untersuchung von Tumoren die krankhafte Veränderung nicht nur wahrnehmen können, sondern wenn wir, um eine exakte Diagnose festzustellen, auch eine Probeexzision für die pathohistologische Untersuchung vornehmen können“. In ein mit Längslücken versehenes durch die Speiseröhre eingeführtes Stahlrohr vom Kaliber 13,4 mm wird ein Kupferrohr eingeschoben, welches durch eine besondere Mechanik das Außenrohr auseinanderdrängt. Durch Gummieinsätze werden einmal die einzelnen Rohrteile zusammengehalten und ferner die Wände der Speiseröhre geschützt. So läßt sich angeblich die Cardia aus 4 und mehr cm erweitern.

Um erschöpfend zu sein, muß ich gegenüber diesen indirekten Methoden der Magenschau auch die direkte Gastroskopie Rovsings⁴⁰⁾ (veröffentlicht auf dem Chirurgenkongreß 1908) erwähnen.

Dieser Forscher ging von der Überlegung aus, daß selbst nach eröffneter Bauchhöhle dem Chirurgen bei der Operation eine Reihe von Fällen begegnete, in denen er bei der Inspektion und Palpation des noch uneröffneten Magens von außen her nicht mit Sicherheit entscheiden könne, welcher Art das vorliegende Magenleiden sei. Es läßt sich seiner Ansicht nach oft nicht ohne weiteres bestimmen, wo der Sitz des mit Bestimmtheit vorher diagnostizierten Ulkus ist, ferner ob ein Tumor oder ein Geschwür vorliegt, oder wo die gefährdrohende Blutung ihren Ausgangspunkt genommen hat. Da die bis dahin konstruierten Gastroskope ihn nicht befriedigten, so benutzte Rovsing das Verfahren der Durchleuchtung der Magenwand nach bereits ausgeführter Laparotomie.

Mittels der sogenannten Diaphanoskopie, zu der die Idee schon 1867 von dem französischen Arzte Milland entworfen wurde, gelingt es, den Magen durch eine in denselben eingeführte an einem Magenschlauch befindliche Glühbirne zu erleuchten und den dann leuchtenden Bezirk im verdunkelten Zimmer auf den Bauchdecken des Patienten sichtbar zu machen. Rovsing glaubte nun, daß diese Untersuchungsmethode, direkt auf den durch die Laparotomie entblößten und vorgelagerten Magen angewandt, Aussicht haben müßte, etwaige Zweifel in der Diagnosestellung zu beseitigen. Durch eine kleine, etwa 1 cm breite Inzision in die Magenwand, wird ein großes Ureteren-Cystoskop — jetzt Gastroskop genannt — eingeführt und die Einführungsstelle am Magen durch Tabaksbeutelnaht gut abgedichtet, um den Austritt von Mageninhalt zu verhindern. In dem Rohre dieses Instrumentes verläuft noch ein Luftleitungs kanal zum Aufblähen des Magens mit Luft während der Untersuchung. Mit Leichtigkeit läßt sich das Instrument auch durch den Pylorus in das Duodenum vorschieben, wodurch eine direkte Besichtigung, sowie eine Diaphanoskopie auch dieses Darmabschnittes ermöglicht wird.

In einem großen Teil der Magenoperationen, die Rovsing auszuführen Gelegenheit hatte, hat die geschilderte Methode ihrem Erfinder diagnostische Auskünfte für die richtige Behandlung des Falles gegeben.

Mit Hilfe eines in dem Instrument verschiebbaren Katheters als Sonde ist auch eine Dilatation einer eventuell narbig veränderten Cardia vom Magen aus oder eine retrograde Bougierung des Ösophagus bei Stenose desselben möglich.

Eine Infektionsgefahr läßt sich bei Anwendung dieses Gastroskops durch geeignete Vorsichtsmaßregeln leicht ausschalten.

Die Idee dieser direkten Gastroskopie ist bereits früher einmal, wie Rovsing selbst hervorhebt, von Lempp²³⁾, einem Schüler von Eiselsbergs, ausgesprochen worden, ohne daß aber eine Verwertung derselben am Lebenden stattgefunden hatte.

Ich möchte jetzt noch eine Reihe von Punkten besprechen, die technischer, anatomischer und physiologischer Natur sind und für die Gastroskopie in Frage kommen. Mit am wichtigsten ist natürlich eine gute Optik, die uns zur Zeit bei der weit fortgeschrittenen Instrumententechnik der verschiedensten Fabriken in bester Weise hergestellt werden kann.

Die Frage der Beleuchtung ist ebenfalls durch die sogenannten kalten, d. h. Metallfaden-Lampen gelöst. Dieselben können eine Verbrennung der anliegenden Magenschleimhaut, selbst für den Fall, daß die Spitze des optischen Rohres die Magenschleimhaut wider Erwarten berührt, nicht hervorrufen. Sie sind nur etwas teurer als die allgemein gebrauchten Kohlenfadenlämpchen, und müssen wegen größerer Empfindlichkeit mit äußerster Vorsicht behandelt werden.

Als Medium, in welchem der Magen untersucht werden soll, kommt Luft oder Wasser in Frage. Die meisten Untersucher haben sich aus Zweckmäßigkeitsgründen für die Einführung von Luft bei der Magenschau entschieden. Verläßt die eingeblasene Luft vorzeitig den Magen durch den Pylorus oder durch den Ösophagus, so kann immer wieder von neuem eine Aufblähung stattfinden, und die Magenwände können beliebig stärker oder weniger stark gespannt zur Anschauung gebracht werden. Der einzige Nachteil der Luftaufblähung des Magens ist vielleicht in der sehr großen Anzahl von Lichtreflexen zu erblicken, die aber bei den immerhin großen Gesichtsfeldern, um die es sich bei der Magenschau handelt, nicht übermäßig störend wirken können.

Um das optische Rohr möglichst glatt in den Magen gleiten zu lassen, hat sich ein Teil der Untersucher, wie wir gesehen haben, noch eines äußeren Rohres bedient, welches die Luftleitung enthält, und in welchem das optische Rohr ruht. Dieses äußere Rohr hat bei allen, bis auf das von Loening und mir angegebene Instrument, einen runden Querschnitt. Eingehende Studien über die Beschaffenheit des Ösophagus haben uns seinerzeit dahin geführt, als äußere Scheide am zweckmäßigsten ein Rohr zu benutzen, welches einen querovalen Durchmesser besitzt, denn Loening konnte feststellen, daß sich bei jedem gesunden Menschen, bei dem nicht irgend welche spastischen Kontraktionszustände des Ösophagus vorliegen, oder der sich nicht sonst gegen die Einführung sträubt, bequem zwei Magenschläuche oder auch feste gewebte Sonden nebeneinander in den Magen einführen ließen. Er hat deshalb anstelle der gewöhnlich benutzten runden Magenschläuche solche querovale, säbelscheidenförmige anfertigen lassen. Es ist den Anatomen schon längst bekannt gewesen, daß die Ausdehnungsfähigkeit der Speiseröhre in frontaler Richtung eine ver-

hältnismäßig große ist, während in sagittaler Richtung die Erweiterungsfähigkeit in dem Widerstande der Nachbarorgane sehr bald eine Grenze findet.

Zur Ösophagoskopie wurden schon seit längerer Zeit, z. B. von Starck und Glücksmann, ovale Rohre benutzt, und besonders Schreiber wies auf die elliptische Form dieser Instrumente als die zweckmäßigste bei der Ösophagoskopie hin. Wir machten uns nun die Erfahrungen dieser Forscher zunutze, und übertrugen dieselben auch auf die Gastroskopie, was meines Wissens nicht nur etwas Neues bedeutete, sondern insofern besonders vorteilhaft zu sein schien, weil auf diese Weise einerseits bei rundem optischem Rohr genügend Raum für Nebenleitungen, in diesem Falle also für die Luftleitung, gegeben ist, und andererseits aus diesem Grunde eine Reduktion in der Weite des äußeren Rohres in sagittaler Richtung möglich war. Dieses bedeutet, wenn es sich auch nur um wenige Millimeter handelt, zweifelsohne für die Bequemlichkeit der Einführung des Instrumentes einen großen Gewinn.

Die Frage, in welcher Lage des Patienten die Untersuchung mit dem Gastroskop stattfinden soll, wird noch verschieden beantwortet. Sowohl linksseitige, wie rechtsseitige Lage, Rückenlage, auch die Untersuchung im Sitzen ist empfohlen worden. Die rechte Seitenlage des zu Untersuchenden erscheint am vorteilhaftesten, weil man zweifellos annehmen kann, daß bei ihr die Portio diaphragmatica der Speiseröhre besser entriert werden kann, als in einer anderen Lage. Darauf hat auch schon Starck⁴³⁾ vor mehreren Jahren hingewiesen.

Denn gerade das Passieren der Hiatus oesophageus des Zwerchfelles und der Cardia ist — wie bereits erwähnt — die Hauptschwierigkeit bei dem Einführen des Gastroskops. Die anderen physiologischen Engen des Ösophagus lassen sich leicht passieren und geben wohl bei normaler Beschaffenheit der Ösophaguswand keinen Hindernisgrund für ein erfolgreiches Vordringen ab. Besonders die Kreuzung des Ösophagus mit dem Aortenbogen wird bei der Scheidenform des äußeren Rohres leichter überwunden, indem der Ösophagus über die Aorta hinweg gehoben wird. Auch der linke Bronchus kann durch das scheidenförmige Instrument viel leichter nach vorn gedrängt werden, da dadurch eine breitere Angriffsfläche gegeben ist. Bei dem Durchtritt durch das Zwerchfell macht der Ösophagus noch eine leichte Drehung, bis er schließlich 2—3 cm unterhalb des Hiatus oesophageus als Cardia in den Magen übergeht. Diese liegt nun etwas nach links von der Mittellinie. Es muß also bei der Einführung des geraden Rohres die Cardia etwas nach der Mittellinie zu verlagert werden, und hierin liegt die Hauptschwierigkeit der ganzen Gastroskopie.

Hat nun ein weiches Rohr die Cardia passiert, was bekanntermaßen ja keine Schwierigkeiten darbietet, so ist der Weg, möchte ich sagen, geebnet, der, ohne irgendwie einen Schaden zufügen zu können, bei der Einführung des starren optischen Rohres gegangen werden kann.

Erwähnen möchte ich noch, was fast selbstverständlich erscheint, daß man vor Einleitung einer Gastroskopie irgendwelche Erkrankungen stenosierender Art des Ösophagus oder Erkrankungen der Aorta (Aneurysma) ausgeschlossen hat.

In der Anschauung, ob die Cardia für gewöhnlich offen oder geschlossen zu finden ist, herrscht zur Zeit noch keine Einigkeit.

von Mikulicz sah nie einen sphinkterartigen Abschluß zwischen Ösophagus

und Magen; nach seinen Untersuchungen öffnet sich die im Zustande der Ruhe geschlossene Cardia automatisch durch jede ein gewisses Maß überschreitende Drucksteigerung im Ösophagus. Der unterste Abschnitt der Speiseröhre und die Cardia reagieren schon bei der Einführung des Tubus durch den Druck desselben auf ihre Wandungen durch eine automatische Erweiterung.

von Hacker, der nach von Mikulicz' Fortgang aus Wien, diese Untersuchungen aufnahm, meinte dagegen die Cardia sei geschlossen.

Vielleicht liegt wie Rosenheim annimmt – eine Verwechslung zwischen Hiatus oesophageus und Cardia vor, da der erstere fast stets einen Verschuß aufweisen soll.

Läßt man noch einmal alle geschilderten Instrumente Revue passieren, so kann man vier verschiedene Arten unterscheiden:

1. die starren, graden (ösophagoskopischen) Rohre, in die das optische Rohr eingeführt wird, oder durch die ein Lämpchen eingeführt wird,
2. die nach Art der Cystoskope gebauten geraden Instrumente,
3. ebensolche Instrumente mit winkliger Abknickung eines Teiles,
4. diejenigen Instrumente, bei denen das optische Rohr in ein mehr oder weniger weiches äußeres Schutzrohr eingeschoben wird.

Welche Vor- und Nachteile haben nun die einzelnen Arten gegeneinander?

Mit dem ösophagoskopischen Rohr kann man den Weg durch die Speiseröhre bis in den Magen hinein genau unter Leitung des Auges mit Hilfe einer Lichtquelle von außen her verfolgen. Eine Verletzung ist in der Tat leicht zu vermeiden; man wird sofort beim Verschieben des Tubus erkennen, wodurch vielleicht ein nicht zu überwindendes Hindernis gegeben wird. Dagegen wird es aber nicht immer möglich sein, mit dem starren, geraden Rohr ohne weiteres durch die Cardia in den Magen zu gelangen, da die Cardia ja links von der Mittellinie gelegen ist. Zudem hat das Einführen solcher langer starrer Rohre etwas außerordentlich Beängstigendes für den Patienten. Es gibt eine ganze Reihe von Kranken, die vorher schon die Untersuchung verweigern.

Diese ablehnende Haltung ist uns bei unserem Instrument nicht vorgekommen. Die äußere halbstarre Scheide mit dem biegsamen Mandrin darin macht auf den Patienten denselben Eindruck, wie der weiche Gummi-Magenschlauch, den er längst kennt, und der ihm oft eingeführt wurde, oder den er sich gar selbst eingeführt hat. Die Streckung der Halswirbelsäule geht mehr weniger leicht vor sich. Nur durch das Auswechseln des Mandrins mit dem optischen Rohre wird bei dieser Art von Gastroskopen natürlich ein Aufenthalt und eine Verzögerung in der Untersuchung hervorgerufen. Dafür ist aber durch das schon eingeführte äußere Rohr die Bahn vorbereitet, auf der ohne eine Verletzung machen zu können, das optische Rohr vorgeschoben werden kann. Seit wir diesen weichen Gummischlauch als äußere Scheide bei unserem Gastroskop benutzen, ist uns nicht die geringste Läsion vorgekommen, und um das Instrument eben vor allem ungefährlich zu machen, gaben wir den elastischen äußeren Tubus aus Seidenkathetergewebe (nach Art der sogenannten Mercier-Katheter), wie wir ihn zu Beginn unserer Untersuchungen verwandten, auf und ersetzten ihn durch den ganz weichen Gummischlauch.

Winklig abgelenkte Rohre (von Mikulicz, Kelling, Souttar) lassen sich erwiesenermaßen nicht so leicht in den Magen einführen. Das mitge-

teilte Urteil von Kausch über das Instrument von Mikulicz, welcher ja schließlich die Benutzung desselben von selbst aufgab, ist auch außerordentlich ab sprechend.

Der einzige Vorteil dieser Instrumente, nämlich der, daß die Blickrichtung des Prismas nach der Pylorusgegend hingerichtet ist, als der weitaus wichtigsten Partie des Magens, kann sicher noch durch zweckmäßigere Einfügung des Prismas auch an den geraden optischen Rohren — wie zum Teil dies ja schon geschehen ist (Kausch, Elsner) — erreicht werden.

Man muß aber von einem brauchbaren Gastroskop verlangen, daß es nicht nur ungefährlich für den Patienten ist, sondern daß auch seine Einführung nicht mit zu großen Unbequemlichkeiten verknüpft ist.

Wie verhält es sich nun aber mit den erreichten Resultaten?

In allen bisher erfolgten Veröffentlichungen werden Abbildungen des Mageninneren von verschiedenen Stellen desselben, insonderheit der Pylorusgegend, nur von Loening und mir, von Elsner sowie Souttar und Thompson gegeben. Diese Bilder ähneln einander sehr. Wir haben dieselben Partien des Magens ableuchten und dort normale von pathologischen Zuständen wohl unterscheiden können.

Übereinstimmend mit Elsner muß ich aber hervorheben, daß die Orientierung im Magen nicht leicht ist, sondern es erst großer Übung bedarf, die gesehenen Bilder des Magens richtig zu erkennen und zu beurteilen.

Der zunächst naheliegende Gedanke, die Verhältnisse bei der Cystoskopie auch auf die Gastroskopie übertragen zu können, ist falsch.

Die Blase kann durch die Wasserfüllung prall gespannt und ausgefüllt werden. Sie wird dadurch fast zu einem feststehenden kugeligen oder ovalen Gebilde, in dem das Cystoskop nach allen Richtungen hin verschoben werden kann. Eine solche cystoskopische Untersuchung kann fast beliebig lange ausgedehnt werden.

Das ist bei der Magenschau nicht der Fall. Nur sehr kurze Zeit zumeist, namentlich bei der ersten Untersuchung kann man das Instrument im Magen belassen, wenn man wenigstens, wie ich empfehlen möchte, ohne allgemeine Narkose, nur mit Kokainanästhesie des Rachens vorgeht. Der Magen ist in ständiger Bewegung, einmal infolge der eigenen Bewegung seiner Wände und dann durch die Veränderung der Lage des Zwerchfells bei der Atmung. Dazu kommt noch die den eingeführten Instrumenten selbst mitgeteilte Bewegung durch die Pulsation der benachbarten Aorta. Kein Bild ist in dem unregelmäßig gestalteten Hohlraum des Magens beständig; beständig ist nur der Wechsel.

Aus diesen Gründen ist es auch bisher nicht gelungen, gute photographische Aufnahmen vom Mageninneren herzustellen. Schon 1898 hatten Lange und Meltzing²⁰⁾ dieses versucht, ohne nennenswerten Erfolg. Auch unsere Photogramme lassen noch zu wünschen übrig.

Infolge der eben angeführten Momente können die von der Hand des Malers gezeichneten Magenbilder eigentlich nicht das wiedergeben, was das Auge des Beschauers sieht, und was unzweifelhaft etwas Anziehendes hat. Jedenfalls konnten wir uns seinerzeit, als wir zum ersten Male den neuen Anblick des Mageninneren mit unserem Instrument hatten, des Gefühles nicht erwehren, daß das Mageninnere so klar bisher nicht zur Anschauung gekommen war, denn sonst wären auch Abbildungen davon gegeben worden oder eingehendere Beschreibungen. Solche sind auch bis heute nur vereinzelt zu finden.

Wenn ich nun, um den gegenwärtigen Stand der Gastroskopie weiter zu skizzieren, die einzelnen Regionen des Magens zu beschreiben gedenke, so muß ich mich im wesentlichen an die Eingangs zitierte Arbeit von Loening und mir halten, will mich aber bei dem Referat hierüber nur ganz kurz fassen, ohne Krankengeschichten wiederzugeben.

Die Magenschleimhaut.

Des öfteren beschrieben ist schon diejenige Stelle des Magens, welche der Cardia bei Einführung eines ösophagoskopischen Rohres gerade gegenüber liegt. Von dieser Partie gibt Starck⁴³⁾ in seiner vortrefflichen Monographie über die Ösophagoskopie auch eine Abbildung.

Die Schleimhaut des Magens ist hellleuchtend rot. Sie zeigt deutliche Faltenbildung. Es ist uns vorgekommen, als ob die Falten in der Nachbarschaft der großen Kurvatur dieser mehr parallel verlaufen, während in der Nähe der kleinen Kurvatur ein mehr weniger dichtes Netz von Falten gebildet wird. Bläst man mehr Luft in den Magen ein, so sieht man manche größere Falte sich glätten, ähnlich wie man dies beim Rektoskopieren an der Mastdarmschleimhaut beobachten kann.

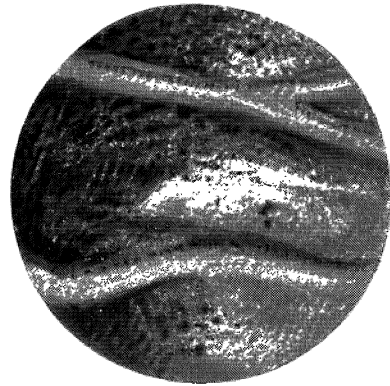


Abb. 6.

Gastritis chronica.

(Nach dem Leben gezeichnet von Dr. W. Lindemann, Halle a. S.)

Auflagerungen auf der Mukosa sind leicht kenntlich als weißlich oder bläulich aussehende Gebilde, die meist noch bei weiterem Lufteinblasen eine geringe Bewegung gegen den Grund, auf dem sie doch nicht so sehr fest haften, zeigen, von krankhaft veränderten Partien der Magenschleimhaut wohl zu unterscheiden. Auf der gut durchfeuchteten normalen Schleimhaut sieht man bei Luftaufblähung des Magens unzählige Reflexe, die von der eingeführten Lichtquelle herrühren.

Eine größere Falte, die sich bei der Untersuchung meist zuerst gleich neben einem fast halbkreisförmigen dunklen Schatten im Gesichtsfeld einstellt, und bei der Atmung Mitbewegung zeigt, ist uns oft als ein Teil der kleinen Kurvatur erschienen. Sie kann leicht auch durch einen, dem Prisma naheliegenden oder gar zum Teil aufliegenden Teil der Magenwand verursacht werden, der dann besonders schön rosarot durchleuchtet erscheint, ähnlich wie in der Blase bei bestimmter Stellung des Prisma das Orificium internum urethrae.

Bei der Betrachtung des Fundus ventriculi erkennt man, daß hier nicht so viel Bewegung der Magenwände sich abspielt. Darauf hat schon von Mikulicz hingewiesen. Er meinte, daß der normale Fundus das Bild der Ruhe darstelle, im Gegensatz zu der Pylorusgegend, die in Bewegung sei.

Etwaige verschluckte Fremdkörper wird man gegebenenfalls bald im Magen entdecken können; es fragt sich nur, ob an ihre Extraktion mit Hilfe eines hierzu konstruierten Gastroskops gedacht werden kann.

Der pylorische Teil des Magens.

Die erste Beschreibung eines normalen Pylorus gibt ebenfalls von Mikulicz gelegentlich der Veröffentlichung eines Falles von erfolgreich gespiegelmtem und danach operiertem Magenkarzinom. Er beschreibt den Pylorus folgendermaßen:

„Der Pylorus des gesunden Menschen stellt sich gastroskopisch als ein länglicher Spalt oder als dreieckige ovale, manchmal auch kreisrunde Öffnung dar, welche stets von einem Kranze dicker, lebhaft roter Schleimhautwülste und Falten umgeben ist. Das Ganze verhält sich wahrscheinlich infolge des durch das Instrument und die eingeblasene Luft ausgeübten Reizes nicht ruhig, sondern wechselt wiederholt seine Gestalt; in der Regel beobachtet man ein ziemlich lebhaftes Spiel an den Falten um den Pylorus, welches offenbar durch Kontraktion der Magenmuskulatur hervorgerufen wird.“

Nach den mannigfachen Untersuchungen, die Loening und ich vor Abschluß unserer Arbeit über den Magenspiegel vor zwei Jahren machten, müssen wir hervorheben, daß es sicher nicht bei allen Patienten gelingen wird, den Pylorus selbst zu betrachten, wohl aber stets den Eingang zum Pyloruskanal — das Antrum pylori — im Gesichtsfeld einzustellen. Das hängt ganz von der Lage des Pylorus ab. Ich will hier nicht auf die anatomische Form und Lage des Magens und Pylorus speziell eingehen. Ich glaube, daß das verhältnismäßig große, schwarze, runde oder spaltförmige, von tieferen Falten umgebene Loch, das man sehr leicht im Gesichtsfeld erblickt, noch nicht der Pylorus selbst ist. Auch optische Überlegungen gerade mußten zu dieser Auffassung führen. Erst am Ende des Antrumtrichters scheint sich der Schließmuskel des Pylorus zu befinden. Bei Lufteinblasung zeigt sich der Pylorus nach von Mikulicz' und unserer Auffassung offen. Henrici²¹⁾ nimmt im Gegensatz dazu an, daß der Pylorus geschlossen ist.

Ich darf noch kurz die Versuche erwähnen, die Loening und ich früher bei einem gastrostomierten Patienten von der Magenfistel aus nach Einführung eines großen Cystoskops, angestellt hatten, indem wir genau so vorgingen, wie das einige Zeit darauf Rovsing zur Methode der direkten Gastroskopie erhoben hat.

Wir konnten an dem mit Wasser gefüllten Magen außerordentlich gut das anziehende Spiel des Antrums und Pylorus-Schließmuskels beobachten, das sich in großer rhythmischer Regelmäßigkeit immer von neuem wiederholte, indem bei Wasserfüllung von ca. 15^o Wärme etwa 35 Sekunden von einer Öffnung über den Schluß bis zur nächsten Öffnung des Pylorus vergingen. Loening verglich diese Phasenfolge treffend mit der Zustandveränderung des Herzens, als einer „Revolution“.

Pathologische Veränderungen am Magen.

Hat man Verdacht auf ein Ulkus, so wird man naturgemäß mit der Einführung des Magenspiegels und der Lufteinblasung besonders vorsichtig sein.

Bei Magengeschwüren fehlt in der Regel nie der Blutbelag an der Magenschleimhaut, auch ist in der Umgebung der verdächtigen Partie eine intensivere Rötung der Mukosa vorhanden, die man wohl zu unterscheiden vermag.

Handelt es sich schon um eine nach einem Ulkus entstandene Narbe, so sieht man am Zugang zum Antrum nicht mehr die gewöhnliche deutliche Falten-

bildung in der roten Schleimhaut des Magens, sondern eine mehr hellere glattere Partie, die fast weißlich gefärbt sein kann. Vor allem aber imponiert eine gewisse Starrheit der Ränder des Pyloruskanals, der bald mehr eine elliptische oder mehr polygonale Form zeigt, aber stets bei mehrmaligen Untersuchungen desselben Patienten das gleiche Bild darbietet.

Die Starrheit und Ruhe, welche die Pylorusgegend bei einer Ulkusstenose zeigt, hat diese Erkrankung gemeinsam mit dem Magenkarzinom.

Von diesem hat schon von Mikulicz eine Beschreibung gegeben. Er berichtet, daß bei Magenkrebs die derben Wülste um den Pylorus herum ganz fehlten, indem ganz glatte Wandungen denselben umgaben, oder sich nur seichte Falten zeigten. Ferner sei ebenfalls das lebhaftes Muskelspiel in der Pylorusgegend nicht zu beobachten gewesen.

So beschreibt von Mikulicz offenbar die karzinomatöse Infiltration. Das blumenkohlartige Gewächs beim Carcinoma ventriculi erinnert an die Konkrementbildungen, wie man sie bei den Untersuchungen mit dem Cystoskop in der Blase zu sehen gewohnt ist (vgl. die Abbildungen bei Loening und Stieda).

Karzinombilder werden auch von Elsner wiedergegeben. —

Auch heute muß ich betonen, daß es sich noch nicht entscheiden läßt, ob es mit Fortschreiten der Erkenntnis und größeren Übung gelingen wird, die Frühdiagnose des Karzinoms mit dem Magenspiegel zu stellen. Elsner meinte allerdings schon jetzt auf dem Laryngologenkongreß²¹⁾ 1911 über eine Reihe von Fällen verfügen zu können, in denen er karzinomverdächtige Fälle nach der positiven und negativen Seite hin mit Hilfe des Gastroskops aufklären konnte.

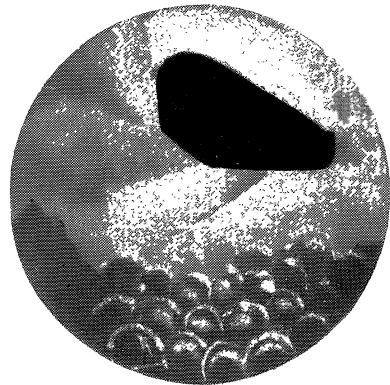


Abb. 7.

Ulkusstenose des Pylorus.

(Nach dem Leben gezeichnet von Dr. W. Lindemann, Halle a. S.)

Wir haben gesehen, wie auch diese Disziplin aus kleinen unbedeutenden Anfängen sich entwickelt hat. Zahlreiche Gastroskope sind ersonnen worden. Verschiedene Systeme und Arten sind dabei erstanden immer doch ein Zeichen dafür, daß kein bestehendes für alle Untersucher vollauf befriedigend war.

Eine große Reihe von Magenspiegeln scheidet heute wohl vom Gebrauch aus; einige haben sich überlebt, andere sind von ihren Erfindern selbst aufgegeben worden.

Bisher war es für gewöhnlich das Loos der Gastroskope, daß fast ausschließlich die „Erfinder“ sie allein benutzten; nur wenig Erfahrungen lagen von anderen Beobachtern vor. Mit den zweifellos verbesserten neuen Instrumenten des letzten Jahrzehnts versuchten auch andere Ärzte den Gebrauch des Gastroskops, doch stets nur Spezialisten (Rhinologen und Laryngologen) oder klinische Beobachter.

Auf verschiedenen Kongressen fanden Diskussionen über die Zweckmäßigkeit der verschiedenen Magenspiegel statt. Man trat nach jahrelangem

Ruhenlassen der Frage einer erfolgreichen Gastroskopie in letzter Zeit des öfteren näher und zog dieselbe wieder in das Bereich der Verhandlungen, nachdem sie bereits ad acta gelegt zu sein schien.

An den Schluß meiner Ausführungen möchte ich noch einige Bemerkungen über die Bedeutung der Magenschau in klinischer Beziehung stellen.

Der Wert der Gastroskopie ist häufig, so auch in letzter Zeit noch von Brünings²¹⁾ auf dem Laryngologenkongreß 1911 in Frankfurt geleugnet worden. Brünings spricht nach einem Vortrage Elsners der Magenschau kaum eine wesentliche Bedeutung zu, insbesondere bestreitet er die Möglichkeit, mit Hilfe des Magenspiegels der Frühdiagnose des Karzinoms zu dienen; bei einem vorliegenden Ulcus ventriculi hält er die Gefahr einer größeren Blutung für zu groß. Ihm wurde auf demselben Kongreß von Henrici (Aachen) und Mann (Dresden) entgegengehalten, daß sie wohl brauchbare Resultate mit dem Gastroskop erzielt hätten.

Auch von anderen Seiten ist mir bekannt, daß mit dem Gastroskop von Loening und Stieda gearbeitet wird, mehr vielleicht sogar, als wir in letzter Zeit selbst es getan haben, wollten wir — abgesehen von äußeren Gründen, die uns hinderten — doch auch erst Mitteilungen anderer Untersucher abwarten. So sind gerade im Auslande einige Ärzte erfolgreich tätig, die uns darüber berichteten. (Z. B. Moure-Bordeaux, Urrutia - S. Sebastian, van Leersum - Leiden.)

Moure und Couraud⁴⁶⁾ in Bordeaux berichten in einem Vortrag vor der Academie de médecine über eigene Untersuchungen mit diesem Magenspiegel, den sie etwas modifiziert haben. Sie konnten während eines halben Jahres an 26 Fällen mit Erfolg Beobachtungen machen, bzw. Diagnosen stellen. Ich lasse die „Zusammenfassung“ ihrer Ausführungen hier folgen:

„En résumé, de nos observations personnelles, nous croyons pouvoir conclure que la gastroscopie est une méthode délicate, mais non dangereuse dans des mains exercées et prudentes, puisque nous n'avons pas eu un seul accident; la contribution qu'elle est capable d'apporter à la clinique est, croyons-nous, considérable; mise en parallèle avec la laparotomie explorative, elle est infiniment moins grave, puisqu'elle n'exige même pas une anesthésie générale et qu'elle ne demande que 7 à 8 minutes. Bien plus, elle nous renseigne beaucoup mieux, puisqu'elle nous met en présence de la lésion elle-même, par l'examen de la muqueuse où elle a pris naissance. Pratiquée systématiquement dans toutes les affections gastriques, son action bienfaisante se fera surtout sentir dans le diagnostic précoce de l'ulcéro-cancer et du cancer d'emblée à sa phase du début, c'est-à-dire de dysepsie fruste. La chirurgie gastrique, jeune encore, aura en elle une aide précieuse qui lui donnera, croyons-nous, un essor nouveau.“

Jedenfalls steht fest, daß eine größere Reihe von Untersuchern sich in letzter Zeit mit der Gastroskopie beschäftigt hat, und wenn auch das Resultat noch kein vollauf befriedigendes ist, so wurden doch in den letzten 3 Jahren unsere Kenntnisse soweit gefördert, daß mit den verschiedensten Methoden die Schleimhaut des Magens, das Karzinom, Magengeschwüre, chronische Gastritiden beim Lebenden zur Beobachtung gelangten. Es ist ja ohne weiteres klar und wird von keinem, der sich mit diesem Gebiet näher beschäftigt hat, bestritten werden können, daß nicht nur eine Übung von seiten des Unter-

suchers für eine erfolgreiche Gastroskopie nötig ist, sondern auch daß der Patient auf das Verfahren eingeübt werden muß¹⁾.

Leicht ist die Gastroskopie nicht. Sie ist immer mit großer Vorsicht auszuüben und auch heute noch nicht ein Untersuchungsmittel für den praktischen Arzt, wohl aber für die Klinik. Sie kann ein wertvolles Hilfsmittel zur richtigen Diagnose gerade dann werden, wenn andere Untersuchungsmethoden nicht zum Ziele geführt haben. Mit zunehmender Erfahrung und Übung lernt man die technischen Schwierigkeiten überwinden. Beharrlichkeit und Eifer bei dem weiteren Ausbau der neuen Methode muß noch weitere Früchte tragen.

Nachtrag.

Nach Abschluß dieser Arbeit (15. September 1911) sind außer den beiden Abhandlungen von Elsner⁴⁵⁾ und Moure⁴⁶⁾ noch drei weitere Schriften über Gastroskopie erschienen, die eine ganz kurze Besprechung erheischen.

van Leersum⁴⁷⁾ in Leiden hat in einem Vortrage in dem dortigen ärztlichen Verein seine Erfahrungen mitgeteilt, die er mit dem Gastroskop von Loening und Stieda gemacht hat. Ihm dünkt dieser Magenspiegel als der einzig brauchbare, nur hat er den Gummischlauch dieses Instrumentes durch einen metallenen Spiralschlauch („metalen Spiraalslang“) ersetzt, wie er bei Gasleitungen in Wohnräumen benützt wird, und dem er sowohl die gewünschte Biegsamkeit als nötige Steifheit nachrühmt. van Leersum fand nämlich, daß die Spitze des optischen Rohres bei Benützung des Gummirohres am Übergang vom starren zum biegsamen Teil sich leicht in der Wand verfangt und sich deshalb nicht weiter in den Magen vorschieben ließ. Das nun derart geänderte Instrument erfüllte ihm alle seine Erwartungen.

Sußmann⁴⁸⁾ in Berlin hat wieder ein biegsames Gastroskop konstruiert. Dasselbe ist zwar in seinem oberen, dem Okular benachbarten Teile starr und in seinen unteren beiden Dritteln biegsam, kann aber in dem letzteren Abschnitt durch Druck auf eine Feder gestreckt werden. Zwischen dem starren und weichen Teile besteht eine winklige Abknickung von 150°. Es ist dieser Magenspiegel also eine Rückkehr zu dem als unzweckmäßig aufgegebenen Instrument von Leiter-Nitze (s. S. 389) unter gleichzeitiger Anbringung der schon von Mikulicz und Kelling angewandten winkligen Abknickung, die allerdings nicht wie bei den eben genannten Gastroskopen am Übergang vom mittleren zum unteren, sondern zum oberen Drittel sich befindet. Die Aufblähung des Magens geschieht dabei durch komprimierte Luft.

Michael Hoffmann⁴⁹⁾ aus der Klinik Eversbusch in München hat ein optisches System erfunden, welches es gestattet, optische Instrumente mit beweglicher Achse herzustellen, d. h. durch einen beliebig gekrümmten Schlauch zu sehen. Diese Möglichkeit ist bisher in Zweifel gezogen worden. Hoffmann hat nun nach diesem Prinzip auch ein Gastroskop konstruieren lassen, das außerdem einen um 180° drehbaren Schnabel besitzt. Die mit dem Instrument an der Leiche angestellten Versuche zeigten, daß mit ihm mehr gesehen wird, als mit einem starren Rohr. Sollte sich diese Hoffnung verwirklichen, so wäre diese Erfindung allerdings von größter Bedeutung für eine erfolgreiche Gastroskopie.

Das Erscheinen auch dieser erst ganz kürzlich abgeschlossenen Arbeiten beweist, daß das besprochene Thema zurzeit wieder als ein besonders aktuelles bezeichnet werden muß.

¹⁾ So konnten wir vor Jahresfrist einen in dieser Beziehung für uns lehrreichen Fall beobachten. Es handelte sich um einen Kollegen, der mehrmals mit dem Magenspiegel untersucht wurde. Der Patient litt an einem chronischen Magenleiden. Es bedurfte einer etwa acht Tage langen Einübung; sodann ließ sich die Magenschau aber gut ausführen.

IX. Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas, mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen.

Von

Nic. Guleke-Straßburg i. E.

Mit 15 Abbildungen.

Inhaltsübersicht¹⁾.

	Seite
1. Einleitung	431
2. Anatomie	432
3. Physiologie, allgemeine Pathologie, funktionelle Diagnostik	437
4. Akute Pankreaserkrankungen	443
a) Akute Pankreasnekrose	445
b) Akute eiterige Pankreatitis und subakute Pankreatitis, Pankreasabszeß	460
5. Chronische Pankreatitis	465
6. Pankreaszysten	472
7. Solide Tumoren des Pankreas	485
8. Pankreasverletzungen	495
9. Pankreassteine	501
10. Zusammenfassung	504

Literatur.

(Berücksichtigt sind die Arbeiten von 1900—1911, daneben eine Anzahl wichtigerer Arbeiten aus den vorhergehenden Jahren. Bei dem ungeheuren Anwachsen der Pankreasliteratur, die sich zerstreut in mir zum Teil unzugänglichen Journalen und Werken findet, kann das folgende Verzeichnis nicht Anspruch auf absolute Vollständigkeit erheben.)

1. Abderhalden, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 2. Aufl. 1909.
2. Achalmé, Recherches sur les propriétés pathogènes de la trypsine et le pouvoir antitryptique du sérum des cobayes neufs et immunisés. Ann. de l'institut Pasteur. Oct. 1901. 737.
3. Adler, Zwei Fälle von Pankreaszyste. Virchows Arch. 177, Suppl.
4. — Die transpleurale Operation des vom Pankreas ausgehenden subphrenischen Abszesses. Arch. f. klin. Chir. 92, 919. 1910.

¹⁾ Die Arbeit ist im August 1911 eingeschickt worden.

5. Agabekow, Cammidges Reaktion bei Pankreaserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 47.
6. Albrecht, Zur Klinik und Therapie der Pankreatitis. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 43.
7. Albu, Beiträge zur Diagnostik der inneren und chirurgischen Pankreaserkrankungen. Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. 3, Heft 1. 1911.
8. Alessandri, Sulla cosidetti necrosi adipota del pancreas. XVI. Congr. di Chir. ital. Roma 1902.
9. — e Minervi, Sul valore della sindrome di Chauffard per la diagnosi del cancro primitivo del pancreas. Gaz. degli osped. e delle cliniche 1909. Nr. 13.
10. Alexandrow, Zur Kasuistik der Totalexstirpation der Pankreaszysten. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. 319.
11. Allan, The relation of the pancreas to diabetes and the question of the transplantations of that gland as a remedy for the disease. Lancet 1904. May 14.
12. Allen, Chronic interlobular pancreatitis. Ann. of surg. 1903. May.
13. Arnaud, Pancréatite hémorrhagique. Lyon méd. 25, 1269. 1909.
14. Arnd, Pankreasverletzung. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 12, 1907.
15. Arnsperger, Über die mit Gallensteinsymptomen verlaufende chronische Pankreatitis. Bruns Beitr. 43, 235. 1904.
16. — Die Entstehung der Pankreatitis bei Gallensteinen. Münch. med. Wochenschr. 1911. 729.
17. Babes, Die Hämorrhagien des Duodenums und des Pankreas. România medicala. 1900. Nr. 1.
18. Bachon, Les formes anormales du cancer du pancréas. Thèse de Lyon 1900.
19. Bacmeister, Die Bedeutung der radiären Cholestearinsteine für die entzündliche Gallensteinkrankheit, zugleich ein Beitrag zur Entstehung der Pankreasapoplexie. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 19.
20. Balsler, Über Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen. Virchows Arch. 90.
21. Bagenow, Über karzinomatöse Neubildung des Pankreas. Allg. Wien. med. Zeitung. 1904. Nr. 19/20.
22. Balch and Smith, 21 cases of acute pancreatitis. Boston Med. and Surg. Journ. 1910. 384.
23. Bainbridge, The lymph-flow from the pancreas. Brit. Med. Journ. 1904. Nr. 2296.
24. — On the adaption of the pancreas. Brit. Med. Journ. 1904. April 2.
25. Barbieri, Un caso di pancreatite emorragica in un individuo pellagrotto. Gaz. degli osped. e delle cliniche 1909. Nr. 62.
26. Bardenheuer und Fraune, Ein Beitrag zur Lehre von den Pankreaszysten. Festschr. z. Eröffnung der Akademie in Köln 1905.
27. Bardenheuer, Zwei in letzter Zeit beobachtete Fälle von Pankreatitis. Chir. Kongr. 1904.
28. — Einiges über Pankreaserkrankungen. Arch. f. klin. Chir. 74, Heft 1. 1904.
29. Barling, Remarks on chronic enlargement of the pancreas in association with or producing attacks simulating biliary colic. Brit. Med. Journ. 1900. Dec. 22.
30. — Case of chronic pancreatitis with an account of the postmortem-examination. Brit. Med. Journ. 1903. April 25.
31. — Observations on pancreatic necrosis-with a report on two cases. Brit. Med. Journ. 1906. Febr. 24.
32. Barth, Über indurative Pankreatitis. Chir. Kongr. 1904.
33. — Über indurative Pankreatitis. Arch. f. klin. Chir. 74, 348. 1904.
34. Batchelor, Hemorrhagie pancreatitis. Med. News. 1902. Aug. 9.
35. Battle, Pancreatic cyst possessing undue mobility. Med. press. 1907. May 29.
36. Battutini, Pancreatite cronica e calcolosi pancreatici. Rev. crit. di clinica medica 1909. Nr. 16.
37. Bauer, Fall von akuter Pankreasnekrose. Naturwiss. med. Gesellsch. zu Jena. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. 2663.
38. Beck, Carl, Fat necrosis from a surgical standpoint. The Journ. of the amer. med. Ass. 1901. Nov. 2.

39. Becker, Isolierte Schußverletzung des Pankreas. Bruns Beitr. 1904. **44**, 748.
40. Bell, A case of acute pancreatitis associated with gallstones. Transact. of the Amer. Surg. Assoc. **22**, 1904.
41. Benda, Eine makro- und mikrochemische Reaktion der Fettgewebsnekrose. Virchows Arch. **161**, Heft 1.
42. Beneke, Pankreasnekrose bei Polyp der Papilla Vateri. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. 433.
43. Bérard, Kyste du pancréas, traité par l'incision et la marsupialisation de la poche. Lyon médical 1900.
44. — Pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose. Lyon méd. 1909. 547.
45. Berendes, Pankreasschuß. Freie Chir. Ver. Berlins. 12. Dez. 1910.
46. v. Bergmann, Gustav, Über die Todesursache bei akuten Pankreaserkrankungen. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **3**.
47. — und K. Meyer, Über die klinische Bedeutung der Antitrypsinbestimmung im Blute. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 37.
48. — und K. Meyer, Die klinische Bedeutung der tryptischen Fermente und ihrer Antikörper. Med. Klin. 1909. 50.
49. — und Guleke, Zur Theorie der Pankreasvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1910. 1673.
50. Bergsträsser, Ein Fall von Karzinom des Pankreas. Inaug.-Diss. München 1904.
51. Bériel, Un cas de cancer du corps et de la queue du pancréas. La prov. méd. 1902. Nr. 36.
52. Bernard, Claude, Mémoire sur le pancréas et sur le rôle du suc pancr. dans les phénomènes digestifs. Suppl. aux Compt. rend. I. Paris 1856.
53. Berka, Zur Kasuistik der intraabdom. Fettgewebsnekrose. Wien. med. Wochenschr. 1903. Nr. 14, 15.
54. Berner, Subkutane Fettgewebsnekrose. Virchows Arch. **193**, 510.
55. Bernouilli, Über den Wert der Cammidge-Reaktion. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1910.
56. Bessel-Hagen, Zur operativen Behandlung der Pankreaszysten. Arch. f. klin. Chir. **62**, 157. 1900.
57. Bidwell, Chronic pancreatitis. Med. press. 1904. June.
58. Biedl, Innere Sekretion. Berlin und Wien 1910.
59. Bircher, Ein Beitrag zur operativen Behandlung der akuten hämorrhagischen Pankreatitis. Arch. f. klin. Chir. **93**, 415. 1910.
60. Bissel, Report of a case of acute pancreatitis. Internat. Journ. of Surg. 1909.
61. Bize, Étude anatomo-clinique des pancréas access. etc. Rev. d'Orthopaëdie 1904. Nr. 2.
62. Blecher, Über Kontusionsverletzungen der Bauchspeicheldrüse. Veröff. a. d. Geb. d. Milit. San.-Wesens 1906. Heft 35.
63. Blumer, Some aspects of the pathology of the pancreas from the standpoint of recent investigation. Med. News 1902. Aug. 9.
64. Bode, Zur operativen Behandlung der Pankreaserkrankungen. Bruns Beitr. **71**, 610. 1911.
65. Boeckel, Surgery of the pancreas. Med. press. 1900. Oct. 3.
66. Boehm, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Bruns Beitr. **43**, 1904. 694.
67. Boelke, Beiträge zur Kenntnis der Pankreaszysten. Inaug.-Diss. Greifswald 1901.
68. Boos and Harmer, The Cammidge-Reaction. Boston Med. and Surg. Journ. 1910.
69. Borchardt, Schußverletzung des Pankreas und akute hämorrhagische Pankreatitis. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 3 u. 4.
70. Borelius, Zur Kasuistik der akuten Pankreasaffektionen. Bruns Beitr. **73**, 261. 1911.
71. Bornhaupt, Zur Kasuistik der sog. akuten Pankreatitis. Arch. f. klin. Chir. **82**, 1907.
72. — Zur operativen Behandlung der Pancreatitis acuta. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 30.
73. — Über akute Pankreatitis. St. Petersburger med. Wochenschr. 1909. Nr. 9.
74. Bouvet, Rapports des pancréatites et de la cholélithiase. Thèses de Lyon. 1908/09.
- 74a. Boyd, Sarcoma of the pancreas. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1901. May 25.
75. Boye, Ein Fall von Karzinom des Pankreas. Inaug.-Diss. Kiel 1900.

76. Brat, Fall von gutartiger hämorrhagischer Pankreaszyste. Berl. med. Gesellsch. 1903. 11. Nov.
77. Braun, Chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Pankreas. Handb. d. prakt. Med. 1900.
78. — Pankreasverletzung durch Hufschlag. Freie Chir. Ver. Berlins. 13. Juli 1904. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1904. 938.)
79. Brentano, Über Pankreasnekrose. Arch. f. klin. Chir. **61**, 1900.
80. — Fall von Pancreatitis acuta. Freie chir. Ver. Berlins. 13. Nov. 1905.
81. — Pankreasnekrose. Zentralbl. f. Chir. 1909. 540. Nr. 15.
82. Brewitt, Zur Operation der akuten Pankreashämorrhagie. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 11.
83. Brewer, Traumatic rupture of the pancreas. Ann. of Surg. 1908. 619.
84. Brodribb, A case of acute haemorrhagic pancreatitis. Lancet 1901. Oct. 19.
85. Brown, Gangrenous pancreatitis with extensive retroperitoneal necrosis. Ann. of surg. 1903. June.
86. — A case of sloughing pancreas. Death from secondary hemorrhage. Lancet 1904. Aug. 13.
87. Brugsch-König, Beitrag zur Klinik der Pankreasentzündungen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 52.
88. v. Brunn, Die Pankreasfettnekrose. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1903. (Sammelreferat.)
89. Brunton, A clinical lecture on the cancer of the pancreas. Brit. Med. Journ. 1904. June.
90. Bryant, 2 cases of acute haemorrhagic pancreatitis. Lancet 1900. Nov. 10.
91. v. Buengner, Zur Anatomie und Pathologie der Gallenwege und des Pankreas. 74. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Karlsbad. 1902.
92. Buerker, Physiologie des Pankreas. Münch. med. Wochenschr. 1908. 1293.
93. Buka, Zur Kasuistik der intraabdominellen Fettgewebsnekrose. Wien. med. Wochenschr. 1903. Nr. 14.
94. Bunge, Zur Pathogenese und Therapie der akuten Pankreashämorrhagie und abdominellen Fettgewebsnekrose. Arch. f. klin. Chir. **71**, 726. 1903.
95. Bunting, Acute hemorrhagic pancreatitis. John Hopk. Hosp. Bull. 1906. Aug.
96. Burkhardt, Über Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Diss. Halle 1904.
97. Burkhardt, Über die Leistungen verlagertes Pankreasstückes für die Ausnützung der Nahrung im Darm. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **58**, 1908.
98. Burmeister, Über Saugpumpendrainage bei Pankreaszysten. Arch. f. klin. Chir. **75**, 183. 1905.
99. Bushnell, Acute pancreatitis and multiple fat necrosis. Med. press. 1908. Jan. 8.
100. Busse, Beitrag zur Lehre von der Nekrose des Fettgewebes und des Pankreas. Arch. f. klin. Chir. **72**, 978. 1904.
101. — Gallensteine und Pankreaszyste. Deutsche med. Wochenschr. 1911. 477.
102. Cagnetto, Note istologiche di un pancreas accessorio nell' uomo. Atti del R. Istituto Veneto di Scienze, lettere ed arti 1909.
103. Calonzi, Un caso di sarcoma primitivo della testa del pancreas. Il Policlinico, Sez. pratica 1909. Fasc. 13.
104. Mac Callum, On the relation of the islands of Langerhans to glycosuria. Bull. of the John Hopk. Hosp. 1909. Sept.
105. Cammidge, The chemistry of the urine in diseases of the pancreas. Lancet 1904. 782. March 19.
106. — The so-called pancreatic reaction in the urine. Lancet 1904. 1750.
107. — Observations on the faeces in biliary obstruction and paner. disease. Brit. Med. Journ. 1905. 1102. Oct.
108. — An improved method of performing the „pancreatic reaction“ in the urine. Brit. Med. Journ. 1906. 1150. May.
109. — Pancreatic diabetes. Surg., Gynaecol. and Obstetr. **6**, 1. 1908.
110. — The urine in diseases of the pancreas. Brit. Med. Journ. 1909. 1357.
111. — On the results of the „pancreas-reaction“ and on the diagnostic value of an analysis of the faeces in diseases of the pancreas. Brit. med. Journ. 1910. July 2.

112. Camus und Gley, Die proteolytische Wirksamkeit des Pankreassaftes. *Physiol. Kongr. Heidelberg*. Aug. 1907.
113. Capelli, Contributo clinico alla chirurgia del pancreas. *Polielin. sez.-chir.* **16**, 7 u. 8. 1909.
114. Caro und Woerner, Zur Diagnose der Pankreaserkrankungen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 8.
115. Cartier, Valeur de la réaction de Camidge. *Thèse de Paris* 1909.
116. Carwardine, Pancreatic cyst in a boy aged seven. *Bristol Med. Chir. Journ.* 1908. Dec.
117. Cavazzani, Cisti epitheliale del pancreas. *Cancro secondario del fegato, infiltrato, diffuso.* *Rif. med.* **4**, 1902.
118. Ceccherelli, La chirurgie du pancréas. *Gaz. hebdomadaire* 1900. 9 Août.
119. — La chirurgie del pancreas. *Morgagni* 1901. Nr. 5.
120. Ceraulo e Sulli, Contributo alla diagnostica dei tumori pancreatici. *Il Policlinico* 1904. Fasc. 20. Nr. 29.
121. Chabrol, Les pancréatites dans les altérations du foie. *Thèse de Paris* 1910.
122. de Charette, Contribution à l'étude du cancer du corps du pancréas. *Thèse de Lyon.* 1909. Nr. 118.
123. Charpy, Anatomie du pancréas. *Traité d'anatomie humaine par Poirier et Charpy.* Paris. Masson et Co. 1901.
124. Chauffard, Cancer du corps du pancréas. *Bull. de l'acad. de méd.* **33**, 242. 1908.
125. Chiari, Über einen Fall von Sequestration des Pankreas nach Perforation des Magens. *Wien. med. Wochenschr.* 1876. 292.
126. — Über zwei neue Fälle von Sequestration des Pankreas. *Wien. med. Wochenschr.* 1880. 139.
127. — Über die sog. Fettnekrose. *Prager med. Wochenschr.* 1883. 284. Nr. 30.
128. — Über Selbstverdauung des menschlichen Pankreas. *Zeitschr. f. Heilk.* 1896. 69.
129. — Beitrag zur Lehre von der intravitalen Autodigestion des menschlichen Pankreas. *Prager med. Wochenschr.* 1900. 147. Nr. 14.
130. — Über Beziehungen zwischen Autodigestion des Pankreas und Fettgewebnekrose. *Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch.* 1902. Karlsbad.
131. Chutro, Sobre un caso de quiste hidatico del pancreas. *Rev. de la soc. méd. Argentina* 1909. 369.
132. Clerc et Loeper, Influence de la ligature du canal pancréatique sur le pouvoir amylolytique du sérum sanguin. *Presse méd.* 1909. 46.
133. Coenen, Über die Fortschritte in der Pathogenese und Therapie der Pankreasnekrose. *Berl. klin. Wochenschr.* 1910. Nr. 48.
134. Coffey, Pancreato-enterostomy and pancreatectomy. *Ann. of Surg.* Dec. 1909. 1238.
135. Connell, Gunshot wound of the pancreas. *Ann. of Surg.* 1905. Nr. 5.
136. Coombs and Nash, A case of pancreatic cyst or effusion into the lesser peritoneal cavity. *Lancet* 1901. June 29.
137. Cornil et Chevassu, Epithélioma de l'ampoule de Vater. *Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris.* 1903. Nr. 2.
138. Cowen, Case of subcutaneous injury of the pancreas; operation; recovery. *Brit. Med. Journ.* 1907. May 4.
139. Crofton, Pancreatic diabetes and its relation to gallstones. *Surg., Gynaecol. and Obstetr.* **7**, Nr. 6. 1908.
140. Cumston, A case of pancreatic cyst with remarks on the pathology and surgical treatment. *Ann. of Surg.* 1903. Febr.
141. — Un cas de kyste du pancreas. *Rev. de chir.* 1903. Nr. 6.
142. Custodis, Akute Pankreasatrophie. *Deutsche militärärztl. Zeitschr.* **8**, 1908.
143. Dahms, Ein Karzinom des Pankreas mit ungewöhnlicher Generalisation. *Inaug.-Diss. Würzburg.* 1902
144. Deaver, Pancreatic cyst. *Ann. of Surg.* 1900. Nov.
145. — Chronic pancreatitis. *The Journ. of the Amer. med. Ass.* 1908. Aug. 1.
146. — The diagnosis and surgical treatment of acute pancreatitis. *Amer. Journ. of the Med. Science* 1909. 829. Dec.
147. Delagénière, Des kystes glandulaires du pancréas. *Arch. provinc. de chir.* 1900. Nr. 4.
148. — Contribution à l'étude de la chirurgie du pancréas d'après 10 observations. *Arch. prov. de chir.* 1906. Nr. 4 u. 5.

149. Delbet, Kystes du pancréas et glycosurie. Bull. et mém. de la Soc. anat. 7, 1907.
150. Delore et Alamartine, Pancréatite hémorrhagique avec stéato-necrose périton. diffuse. Incision et drainage du pancréas. Lyon méd. 1909. Nr. 20.
151. Desjardins, Étude sur les pancréatites. Thèse de Paris 1905. G. Steinheil.
152. — Technique de la pancréatectomie. Rev. de chir. XXVII. année. 1907. Nr. 6. 945.
153. Diamant, Subkutane Verletzung des Pankreas. Diss. Freiburg 1908.
154. Dick, Zur Kasuistik traumatischer Pankreaszysten. Inaug.-Diss. Heidelberg 1902.
155. Dick, Acute pancreatitis considered in relation to 3 cases, occurring in general practice. Edinburgh Med. Journ. 1910.
156. Diehl, Über Pankreasschußverletzungen. Bruns Beitr. 73, 206. 1911.
157. Dineur, Note sur le traitement chirurgical des infections hépato-pancréatiques. Arch. méd. belg. 1909. Nov.
158. Doberauer, Über die sog. akute Pankreatitis etc. Bruns Beitr. 48, 456. 1906.
159. — Über die Todesursache bei der akuten Pankreatitis. Chir. Kongr. 1906.
160. Doberauer-Doebelin, Bestimmung des proteolytischen Fermentes in den Fäzes. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 25.
161. Doerfler, Kasuistischer Beitrag zur Symptomatologie der Pancreatitis acuta. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 8.
162. Donth, Beitrag zur Pankreaschirurgie. Prager med. Wochenschr. 1905. Nr. 45.
163. Draper, Pancreatic hemorrhage and sudden death. Boston Med. and Surg. Journ. 1886. 393.
164. Dreesmann, Diagnose und Behandlung der Pankreatitis. Med. Klin. 1908. Nr. 38 bis 40.
165. — Fall von akuter Pankreatitis. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 31.
166. — Diagnose und Behandlung der Pankreatitis. Münch. med. Wochenschr. 1909. 708.
167. — Die Behandlung der akuten Pankreatitis. Med. Klin. 1911. 993.
168. Dreifuß, Beiträge zur Pankreaschirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 93, 432. 1908.
169. Dubourdin, Pancréatite hypertrophique et cystique. Journ. de Bordeaux 1909. 203.
170. Durand, Exploration fonctionelle du pancréas. Thèse de Paris 1910.
171. Ebner, Pankreatitis und Cholelithiasis. Samml. klin. Vortr. 1907. Nr. 452/53.
172. — Stumpfe Bauchverletzung mit Pankreasverletzung. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 9.
173. Edgcombe, Metastatic affection of the pancreas in Mumps. Practitioner 1908. Febr.
174. Edling, Zur Kenntnis der Zystadenome des Pankreas. Virchows Arch. 182, 110.
175. Egdahl, A review of 105 reported cases of acute pancreatitis etc. John Hopk. Hosp. Bull. April 1907.
176. — Acute pancreatitis. Practitioner 1908. 451.
177. Ehler, Über einen Fall von Pancreatitis indurativa. Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 51.
178. Ehrhardt, Über Resektionen am Pankreas. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 14.
179. Ehrlich, Beitrag zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Bruns Beitr. 20, 315. 1898.
180. Ehrlich, Ein Beitrag zur Kasuistik der Pankreasgeschwülste. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 9. 315.
181. Ehrmann, Stoffwechsel- und Stuhluntersuchungen an einem Fall von chronischer Pankreatitis. Zeitschr. f. klin. Med. 69, Heft 3—6.
182. Ehrmann und Wolff, Theorien und Untersuchungen über die innere Sekretion des Pankreas. Kongr. f. inn. Med. 1910.
183. Eichhorst, Über Pankreassteinkolik. v. Leyden-Festschrift 1902. 69.
184. Eichler, Experimentelle Beiträge zur Diagnose der Pankreaserkrankungen. Die Cammidgesche Reaktion im Urin. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 25.
185. Eichler und Schirokauer, Zur Diagnose der Pankreaserkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 8.
186. Eichmeyer, Beiträge zur Chirurgie des Choledochus und Hepaticus etc. Arch. f. klin. Chir. 93, 857. 1910.
187. Einhorn, Versuche, die Pankreasfunktion direkt zu schätzen. Arch. f. Verdauungskrankh. 15, Heft 2.
188. Eloesser, Die in den letzten 10 Jahren an der Heidelberger Klinik beobachteten Fälle von Pankreaserkrankungen. Grenzgeb. 18, 195. 1907.

189. Enderlen, Pankreasriß durch stumpfe Gewalt. Med. Gesellsch. in Basel. 17. März 1907.
190. — Pankreasnekrose. Würzb. Ärzteabend. 30. März 1909. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. 995.)
191. — Pankreaszysten. Würzb. Ärzteabend. 16. März 1910. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. 985.)
192. Engelmann, Pancreatitis acuta. Freie Chir. Ver. Berlins. Juli 1907.
193. Enriquez, Ambard et Binet, Mesure de la sécrétion pancréatique par le dosage de l'amylase fécale. Semaine méd. 1909. Nr. 2.
194. Eppinger, Zur Pathogenese der Pankreasfettgewebsnekrose. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1905. 2, 216.
195. Esau, Pankreaszyste als Ursache einer Stenose der Flex. coli sin. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 47.
196. Exner, Zur Kasuistik und Therapie der Pankreaszysten. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 30.
197. Fabozzi, Über die Histogenese des primären Krebses des Pankreas. Beitr. z. path. Anat. 34, Heft 2. 1903.
198. Fagan, Gallstones removed from the pancreas. Med. press. 1908. April 8.
199. Falconer, Case of retroperitoneal endothelioma simulating malignant disease of the pancreas. Practitioner. March 1908.
200. Falkenstein, Ein Fall von Pankreasabszeß. Inaug.-Diss. Kiel 1901.
201. Fasano, Contributo clinico alla conoscenza della pancreatite suppurante. Policlin. sez. chir. 15, 8. 1908.
202. Faure, Pancréatite suppurée, laparotomie, Guérison avec une fistule pancréatique. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 25, 902. 1900.
203. — Sur 2 cas de chirurgie du pancréas. Rev. de chir. 1902. Nr. 11.
204. — Infections et suppurations du pancréas. Presse méd. 1909. Nr. 26.
205. Fawcett, Sarcoma of the pancreas associated with pseudo-lipaemia. Lancet 1904. May.
206. Fedeli et Romanelli, Un nuovo metodo per determinare la funzionalità pancreatica. La rif. med. 25, Nr. 38. 1909.
207. Fiedler, Über Pankreasblutungen. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 3.
208. Findlay, W. and Findlay, W. J., Sarcoma of the prevertebral lymphatic glands involving the solar and coeliac plexuses—sudden death from hem. pancreatitis. Glasgow Med. Journ. 1901. Nr. 3. Sept.
209. Finney, Resection of the pancreas. Ann. of Surg. 1910. 818. June.
210. Fischler, Über das Auftreten akuter schwerster Leberdegenerationen an Tieren mit Eckscher Fistel bei komplizierender Pankreasfettgewebsnekrose etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. 100, 1910.
211. Fisher, Mechanism of shock in acute disease of the pancreas. Southern Calif. pract. 1908. May.
212. Fisk, Traumatic cyst of the pancreas. Ann. of Surg. 1900. Nov.
213. Fison and Luckham, A case of acute haemorrh. pancreatitis. Lancet 1904. June 4.
214. Fitch, Acute pancreatitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. June 5.
215. Fleckseder, Über die Rolle des Pankreas bei der Resorption der Nahrungsstoffe aus dem Darm. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 59, 1908.
216. Flexner, The pathology of pancreatitis, diabetes and fat necrosis. Transact. of the Congr. of Amer. Phys. and Surg. 1903.
217. — and Pearce, Experimental pancreatitis. Univ. of Pennsylv. Bull. 1901. August.
218. Flynn, Report of a case of acute pancreatitis. Albany med. Ann. 1909. April.
219. Fontoyont, Plaie perforante de l'abdomen, hernie du pancréas etc. Arch. prov. de chir. 1902. Nr. 9.
220. Francke, C., Beiträge zur akuten Pankreaserkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 54, 399. 1900.
221. Fränkel, Zur Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 33.
222. Franke, Über einen akut verlaufenden Fall von Diabetes mellitus, veranlaßt durch Pankreasverletzung. Inaug.-Diss. Leipzig 1902.
223. — Beitrag zur Kenntnis der abdominalen Fettgewebsnekrose. Inaug.-Diss. Rostock 1903.
224. — Felix, Über die Exstirpation der krebsigen Bauchspeicheldrüse. Arch. f. klin. Chir. 64, 1901.

225. Friedmann, Über ein komplexes Hämolysin der Bauchspeicheldrüse. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 15.
226. Fritsch, Das Ulcus ventr. perf. als Ätiologie der Pankreasnekrose. Bruns Beitr. 66, 101. 1910.
227. Fuchs, Cholelithiasis und Pankreaserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 46.
228. v. Fürth, und Schütz, Über den Einfluß der Galle auf die fett- und eiweißspaltenden Fermente des Pankreas. Beitr. z. chem. Phys. u. Path. 9, 28. 1907.
229. Galli, Über den Wert des Sahlischen Reagens für die Funktionsprüfung des Pankreas. Gaz. d'osp. 1904. Nr. 46.
230. Gallois, La nécrose de la graisse abdominale. Journ. de méd. de Paris 1902. Nr. 46, 48.
231. Gangolphe, 2 observations de kystes du pancréas. Lyon méd. 1900. Nr. 19.
232. Garrè, Totaler Querriß des Pankreas durch Naht geheilt. Bruns Beitr. 46, 233. 1905.
233. Gasca, Tre casi di carcinoma primitivo latente della testa del pancreas. Il progr. med. 1902. Nr. 19.
234. Gaudy et Griffon, Pancréas surnuméraire. Bull. et mém. de la Soc. anat. 1901. Nr. 7.
235. Gaultier, Calculs des voies biliaires et pancréatites. Maladies du duodénum. Bailière 1910.
236. Gentés, Ilots de Langerhans du pancréas chez les rongeurs. Journ. de med. de Bordeaux 1901. Nr. 20.
237. Germershausen, v., Beiträge zur Lehre vom Pankreaskarzinom. Inaug.-Diss. München 1904.
238. Gerschuni, Über die subkutanen isolierten Verletzungen des Pankreas. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1908. Nr. 46.
239. Geßner, Über Pankreasnekrose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 54, 65. 1900.
240. Ghedini, Wanderung von Spulwürmern aus dem Darne in den Pankreasgang etc. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 49.
241. — Über die antiadrenalinische Wirkung des Pankreasextraktes. Gaz. degli osped. 1908. Nr. 155.
242. Ghiulamila, Ein Fall von Kystoma serosum pancreatitis. Spitalul 1901. Nr. 5. 108.
243. Gibson, Interstitial pancreatitis, cholecystenterostomy. Ann. of Surg. 1902. Jan.
244. Gilbert et Chabrol, Hémorrhagies pancreatiques etc. Presse méd. 1909. Nr. 60, 92.
245. Gimbert, Le cancer du pancréas à forme pseudo-anéurysmatique. Thèse de Lyon. 1902.
246. Giordano, Contributo alla conoscenza degli ascesso retroepiploici da pancreatite suppurata. La clinica chir. 1900. Nr. 4.
247. Giorgio, Un caso di cisti del pancreas. La clinica chir. 1909. 28. Febr.
248. Glaeßner, Die Diagnose der Pankreaserkrankungen. Med. Klin. 1910. 1123.
249. — und Piek, Gegenseitige Beeinflussung von Pankreas und Nebennieren. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 1909.
250. Gobiet, Über Schußverletzungen des Pankreas. Wien. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 4.
251. — Beitrag zur operativen Behandlung der akuten und chronischen Pancreatitis. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 47.
252. Goebell, Über die Totalexstirpation von Pankreaszysten. Chir. Kongr. 1907. 361.
253. Goldschmidt, Pankreaskarzinom. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 11.
254. Goodmann, The value of the Cambridge-reaction in the diagnosis of pancreatic diseases. Ann. of Surg. Febr. 1909.
255. Gouillaud, Cancer du pancréas avec glycosurie permanente. Lyon méd. 1909. Nr. 25. 1277.
256. Gouraud, Des kystes glandulaires du paneréas. Gaz. des hôpit. 1904. Nr. 39.
257. Goyder, Acute pancreatitis with fat necrosis. Lancet 1909. 449. Aug. 14.
258. Graf, Zur Kasuistik der traumatischen Pankreaszysten. Münch. med. Wochenschr. 1910. 2529.
259. Grahl, Geheilte chronische Pankreasfettgewebsnekrose. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. 118.
260. Grandmaison, Périgastrite et cancer de la tête du pancréas etc. Méd. moderne 1901. Nr. 11.

261. Gravemann, Ein Beitrag zur Lehre der Pankreaszysten. Inaug.-Diss. Kiel 1902.
262. Greisch, Über einen Fall von Pankreaszyste mit den Erscheinungen des Choled.-Verschlusses. Inaug.-Diss. Kiel 1900.
263. Grimbert et Bernier, Réaction de Cammidge. Presse méd. 1909. Nr. 50 u. 90.
264. Gröndahl, Om pancreas-og fedtvaevsnecrose efter galdestensanfald. Norsk mag. for lægevid. 1907. Nr. 5.
265. Groß, Funktionsprüfung des Pankreas. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 18.
266. Groves and Duncan, Chronic pancreatitis, operation, recovery. Intercolon. Med. Journ. of Australasia 1909. May.
267. Grund, Zur Pathologie der Pankreaszysten und des Pankreasdiabetes. Grenzgeb. 17, 395. 1907.
268. Guibal, Abscès sous-phréniques. Rev. de chir. 1909.
269. Guinard, Pancréatite suppurée et gangreneuse. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 24, 380.
270. — Pancréatite hémorragique et pancréatite suppurée. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris. 33, 197. 1908.
271. Guleke, Über die Todesursache bei akuten Pankreaserkrankungen. 77. Naturf.-Vers. in Meran 1905.
272. — Über die experimentelle Pankreasnekrose und die Todesursache bei akuten Pankreaserkrankungen. Arch. f. klin. Chir. 78, 845. 1906.
273. — Desgleichen. Arch. f. klin. Chir. 85, 615. 1908.
274. — Über die experimentelle Pankreasnekrose. Naturw. med. Ver. Straßburg. 24. Jan. 1908. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1908. 883.)
275. — Über subkutane Pankreasverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1910. 75.
276. — und v. Bergmann, Zur Theorie der Pankreasvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1910. 1673.
277. Gutmann, Beiträge zur Histologie des Pankreas. Virchows Arch. 177, Suppl. 128. 1904.
278. Hadra, Outline of the surgical treatment of acute pancreatic injuries. Philadelphia Med. Journ. 1902. Jan. 18.
279. Haeckel, Die Chirurgie des Pankreas. Handb. d. prakt. Med. Stuttgart 1906.
280. Haenel, Chirurgische Erfahrungen über Pankreatitis. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 33.
281. Haffner, Ausgedehnte dissem. Fettgewebsnekrose der Bauchhöhle ohne Erkrankung des Pankreas. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 33.
282. Hagen, Über die Bauchverletzungen des Friedens. Bruns Beitr. 51, 529. 1906.
283. — Über Pankreaserkrankungen. Würzb. Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. 9, Heft 12.
284. — Pankreaszyste. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 15.
285. — Zur Bewertung der Cammidgeschen Reaktion als Hilfsmittel für die Diagnose der Pankreaserkrankungen. Bruns Beitr. 61, 750. 1909.
286. Haggard, Pankreatitis. Med. News. 1904. Nr. 1664.
287. — Pancreatitis in its relation to gallstone disease. Journ. of the amer. Med. Assoc. 1908. Aug. 1.
288. — The etiology and pathogenesis of pancreatitis. Surg., gynaecol. and obst. 7, Nr. 6. 1908.
289. Hahn, Über die operative Behandlung bei Pancreatitis haemorrh. acuta. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 58, 1. 1900.
290. — Über die operative Behandlung bei Pancreatitis haemorrh. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 1.
291. — Über die Bendasche Reaktion auf Fettnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 13 u. 16.
292. Haim, Beitrag zur hämorrhagischen Pankreatitis. Wien. klin. Rundschau 1904. Nr. 1.
293. Halász, v., Primäres Sarkom der Bauchspeicheldrüse. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 52.
294. — Über Veränderungen des Pankreas bei Zuckerkranken etc. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 43.
295. Haldane, Zur Frage der Pankreasreaktion. Edinburgh Med. Journ. 1906. Nov.

296. Hall, Cyst of the pancreas. Surg. gynecol. and obstetr. **6**, 4. 1908.
297. Halsted, Retrojection of bile into the pancreas a cause of acute haemorrhagic pancreatitis. John Hopk. Hosp. Bull. 1901. 179.
298. Ham and Cleland, On the so-called pancreatic reaction in the urine. Lancet 1904, 1378 u. 1684.
299. Hanley, Acute hemorrhagic pancreatitis. Buffalo Med. Journ. 1904. Dec.
300. Hardouin, Quelques remarques sur le traitement des kystes glandulaires du pancreas etc. Rev. de chir. XXVII ann. Nr. 5.
301. Harsha, Pancreatic cyst. Ann. of Surg. 1904. March.
302. Hart, A review of some recent investigations relating to the pancreas. Med. News. 1903. Oct.
303. Hart, Die multiple Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 2.
304. Heaton, A case of partial excision of the pancreas for multilocular cystic tumour. Brit. Med. Journ. 1901. Oct. 19.
305. Hegler, Geheilte akute Pankreatitis. Münch. med. Wochenschr. 1911. 491.
306. Heiberg, Fehlendes Pankreasferment in den Fäzes. Wien klin. Wochenschr. 1909. Nr. 52.
307. Heineke, Zur Behandlung der Pankreasfisteln. Zentralbl. f. Chir. 1907. 265.
308. — Über Pankreasrupturen. Arch. f. klin. Chir. **84**, 1112. 1907.
309. Heinlein, Pankreashämorrhagie. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 39.
310. Heinrich, v., Ein Beitrag zur Histologie des sog. akzessorischen Pankreas. Virchows Arch. **198**, Heft 1.
311. Helly, Die Schließmuskulatur an der Mündung der Gallen- und der Pankreasgänge. Arch. f. mikr. Anat. u. Entw.-Gesch. **54**, 614. 1899.
312. Herxheimer, Pankreas und Diabetes. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 21.
313. Herzberger, Über kongenitale zystische Entartung des Pankreas. Inaug.-Diss. 1903. Gießen.
314. Heß, Experimenteller Beitrag zur Ätiologie der Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 44.
315. — Experiment. zur Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1905. 644.
316. — Experimentelle Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Pankreas. Münch. med. Wochenschr. 1907. 1505.
317. — Pankreassklerose und chronische Pankreatitis. Grenzgeb. **19**, 637. 1909.
318. — Ein Beitrag zur Cammidge-Reaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 2.
319. Hesse und Mohr, Glykosurie und Glykämie des pankreaslosen Hundes. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 1909.
320. Heuer, The pancreatic ducts in the cat. John Hopk. Hosp. Bull. 1906. 106. April.
321. Heymann, Zur Kenntnis der Pankreaserkrankungen. Freie chir. Ver. Berlins. 11. Dez. 1905. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. 143.)
322. Hildebrand, Über Experimente am Pankreas zur Erzeugung von Fettnekrosen Zentralbl. f. Chir. 1895. 297.
323. — Neue Experimente zur Erzeugung von Pancreatitis haemorrh. und von Fettnekrosen. Arch. f. klin. Chir. **57**, 435. 1898.
324. Hilgermann, Ein Beitrag zu den traumatischen Erkrankungen des Pankreas. Virchows Arch. **181**, 276.
325. Hippel, Zur Pathogenese der Pankreaszysten. Inaug.-Diss. Greifswald 1908.
326. — v., Retroperitoneale Lymphzyste und Pankreaszyste. Arch. f. klin. Chir. **88**, 1008. 1909.
327. Hirschberg, Zur Funktionsprüfung des Pankreas. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 43.
328. Hirschfeld, Über infektiöse Entstehung der chronischen Pankreatitis und des Diabetes. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 11.
329. Hochhaus, Pankreasentzündung mit Blutung und Nekrose. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 2.
330. — Weitere Beiträge zur Pathologie der Pankreasnekrose und -Blutung. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 15.

331. Hoffmann, Über das allmähliche Verschwinden eines Tumors der oberen Bauchgegend (chronische interstitielle Pankreatitis). Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 51.
332. Hofmann, Über den hämorrhagischen Infarkt der Bauchspeicheldrüse. Zentralbl. f. Chir. 1910. 1153.
333. Hohmeier, Isolierte subkutane Querzerreißung des Pankreas durch Operation geheilt. Münch. med. Wochenschr. 1907. 2036.
334. Holländer, Retentionszyste des Pankreas und Icterus gravis, durch einen in der Papille inkarzerierten Pankreasstein verursacht. Entfernung des Steines. Heilung. Freie Chir. Ver. Berlins. 10. Juli 1905.
335. Honigmann, Zur Kenntnis der traumatischen Pankreaszysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 80, 19. 1905.
336. Hoppe-Seyler, Chronische Veränderungen des Pankreas bei Arteriosklerose und ihre Beziehung zum Diabetes mellitus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 81, Heft 1 u. 2.
337. Hogarth and Moynihan, A case of acute pancreatitis. The practitioner 1903. April.
338. L'Huillier, Über einen Fall von kongenitalem Lymphosarkom des Pankreas. Virchows Arch. 178.
339. Hundhausen, Pankreasapoplexie und Fettgewebsnekrose. Inaug.-Diss. München 1901.
340. Jaboulay, Kyste du pancréas. Soc de chir. de Lyon. 1901. 18 juillet.
341. — Cancer de la tête du pancréas. Prov. méd. 1907. Nr. 4.
342. Jacob, Notes on a case of acute pancreatitis complicating Mumps. Brit. Med. Journ. 1900. June 23.
343. Jacobsthal, Pankreassteine. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 17.
344. Jaccoud, Cancer of the head of the pancreas. Med. Press. 1902. Jan. 8.
345. Janošik, Sur les rapports du conduit cholédoque et les conduits pancréatiques chez l'homme. Rev. d. böhm. Med. Prag 1911. 2. Heft.
346. Jasinsky, Über Pankreaszysten. Przegląd lekarski 1903. Nr. 8—12.
347. Jelezareff, Kystoma dermoidale kolossale pancreatis. Medizinski Napredak 1901. 415.
348. Imfeld, Akute hämorrhagische Pankreatitis, durch Frühoperation geheilt. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 104, 122. 1910.
349. Inilhe, Examen chimique de la stéatolyse dans les fèces par la méthode Gauthier. Lyon méd. 1909. Nr. 35.
350. Johnson, A case of pancreatic cyst. Buffalo Med. Journ. 1907. June.
351. Jonnescu, Hydatidenzyste des Pankreas. Revista de chir. 1904. Nr. 11 u. 12.
352. Ipsen, Über die Pankreasblutung in ihrer Beziehung zum Tode Neugeborener. Vierteljahresschr. f. ger. Med. u. öff. San.-Wesen. III. Folge. 35, Suppl. 1908.
353. Isaia, I sali di Cammidge nelle affezioni pancreatiche. XXII. Adunanza ann. ord. della soc. Ital. di Chir. Roma 1909.
354. Israel, Erfahrungen über Pankreaserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 22.
355. Italia, Sarcoma primitivo della testa del pancreas. Il Policlin. sez.-chir. 1900. Fasc. 4.
356. — Pancreas e tuberculosi. Policlin. 1901. Fasc. 36.
357. Judd, Acute hemorrhagic pancreatitis. Ann. of Surg. 1909. Dec.
358. Kakels, A contribution to the study of primary sarcoma of the tail of the pancreas. Amer. Journ. of the Med. Science 1902. March.
359. Karewski, Über isolierte subkutane Verletzungen des Pankreas und deren Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 7.
360. Kassel, Beitrag zur Kasuistik der Karzinome des Pankreas. Inaug.-Diss. Leipzig 1900.
361. Katz und Winkler, Experimentelle Studien über die Fettgewebsnekrose des Pankreas. Arch. f. Verdauungskkrankh. 4, 289. 1898.
362. Kehr, Die Bedeutung der Cammidge-Probe in der Indikationsstellung bei der Gallensteinkrankheit. Münch. med. Wochenschr. 1909. 1062.
363. — Über Erkrankungen des Pankreas, unter bes. Berücksichtigung der bei der Cholelithiasis vorkommenden Pankreatitis chron. Grenzgeb. 20, 45. 1909.

364. Kehr, Liebold und Neuling, Drei Jahre Gallensteinchirurgie. München 1908.
365. Kellock, A case of traumatic pancreatic pseudo-cyst. Transact. of the clin. Soc. of London. 39, 63.
366. Kempe, A case of pancreatic hemorrhage. Brit. Med. Journ. 1904. Febr. 27.
367. Kempf, Über die Sekretion von Pankreasfisteln und ihre Beeinflussung durch anti-diabetische Diät. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 37.
368. Mc Kendrick, A case of pancreatic diabetes associated with dilatation of stomach etc. Brit. Med. Journ. 1809. Jan. 16.
369. Keuthe, Pankreasatrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 2.
370. Keyser, A case of acute hemorrh. pancreatitis. Lancet 1901. Oct. 19.
371. Kijewski, Über Pankreaszysten. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. 1376.
372. Kindt, Über einen Fall von disseminierter Fettnekrose infolge Schußverletzung des Pankreas. Münch. med. Wochenschr. 1905. 457.
373. Kinnikutt, Pancreatic lithiasis with a report of a case. Amer. Journ. of the Med. Science 1902. Dec.
374. Kirchheim, Über chronische interstitielle Pankreatitis und akute Pankreasnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1909. 1819.
375. — und Matthes, Über die nekrotisierende Wirkung von Pankreasautolysaten. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. 2159.
376. Kirste, Pancreatitis haemorrh. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 8.
377. Klauber, Die Bedeutung der Cammidge-Reaktion. Med. Klin. 1909. Nr. 11.
378. Kleinschmidt, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Kystadenome des Pankreas. Med. naturw. Arch. 1, Heft 1.
379. Klieneberger, Diagnostik der Pankreaserkrankungen. Med. Klin. 1910. Nr. 3.
380. Klippel et Lefas, Le pancréas dans les cirrhoses veineuses du foi. Rev. de méd. 1903. Janvier.
381. Kobayashi, Über die Prüfung der Pankreasfunktion. Inaug.-Diss. Greifswald 1908.
382. Koch, Hämorrhagische Pankreaszyste. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 33.
383. Kocher, Chirurgische Operationslehre. 1907. 834.
384. — Pancreatitis haemorrhagica. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1909. Juni.
385. König, Fritz, Erkrankung des Pankreas. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 27.
386. — und Brugsch, Beitrag zur Klinik der Pankreasentzündungen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 52.
387. Körte, Zur chirurgischen Behandlung der Pankreas-Eiterung und -Nekrose. Arch. f. klin. Chir. 48; 1894.
388. — Zur Chirurgie des Pankreas. Berl. klin. Wochenschr. 1896. 967.
389. — Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Pankreasentzündungen nebst Experimenten über Fettgewebsnekrose. Berl. Klin. 1896.
390. — Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Pankreas. Deutsche Chir. 1898. Lief. 45 d.
391. — Über Operationen am Choledochus etc. nebst Bemerkungen über normales Pankreassekret. Arch. f. klin. Chir. 71, 1049. 1903.
392. — Pancreatitis acuta. Zentralbl. f. Chir. 1904. Nr. 18.
393. — Über den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Gallenwege und Pankreasentzündungen. Chir. Kongr. 1904.
394. — Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege. Berlin 1905.
395. — Bemerkungen über Operationen am Magen und am Pankreas. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 4.
396. — Die Chirurgie des Pankreas. Handb. d. prakt. Chir. 3, 705. 1907.
397. — Exstirpation eines Fibroms des Pankreas. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 49.
398. — Zur Behandlung der Pankreaszysten und -pseudozysten. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 12.
399. Kompanejev und Beressnew, Der Wert der Reaktion Cammidges im Vergleich mit anderen Reaktionen bei Pankreaserkrankungen. Wratschebnaja gaz. 1910. Nr. 40 u. 41.
400. Kopfstein, Cystis pancreatica. Wien. klin. Rundschau 1906. Nr. 12.
401. Korteweg, Mitteilungen über Pankreaskrankheiten. Tijdschrift v. Geneeskunde 1909. 1.

402. Kostenko, Traumatische Pseudozyste des Pankreas. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. 264.
403. Kostlivy, Leber- und Pankreasläsionen in ihren Beziehungen zum chromaffinen System. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **19**, Heft 4. 1909.
404. Koziczkowski, Zur Prüfung der Pankreassekretion und deren Bedeutung für die Diagnostik. Zeitschr. f. klin. Med. **68**, 1909.
405. Krienitz, Die praktische Verwertbarkeit der sog. Cammidgeschen Pankreasreaktion. Arch. f. Verdauungskrankh. **15**, 1909.
406. Krone, Über einen Fall von Pankreatitis mit Fettnekrose und Durchbruch nach der linken Pleurahöhle. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
407. Kroner, Erfahrungen über Friedensschußverletzungen. Arch. f. klin. Chir. **75**, 643. 1905.
408. Krönlein, Klinische und topographisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie des Pankreas. Bruns Beitr. **14**, 663. 1895.
409. Krüger, Pankreasnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 25.
410. Kühne, 8 Fälle von Pankreaskrebs. Inaug.-Diss. Leipzig 1902.
411. Küster, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Zysten am Pankreas. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **72**, 117. 1904.
412. Küttner, Durch Naht geheilte Stichverletzung des Pankreas. Bruns Beitr. **32**, 244. 1902.
413. — Fall von Pankreatitis, durch Frühoperation geheilt. 77. Naturforscher-Vers. in Meran 1905.
414. Labbé, Réaction de Cammidge. Presse méd. 1909. 11.
415. — Le diagnostic de l'insuffisance pancréatique par la coprologie. Soc. de méd. de Paris 1910.
416. — et Vitry, Lithiase pancréatique et diabète avec dénutrition. Soc. méd. des hôpit. 1910.
417. Laiguel et Lavastine, Pancréatite suppurée terminée par une thrombose mésentérique. Soc. méd. des hôpit. de Paris 1911.
418. Lang, Über die Einwirkung der Pankreasdiastase auf Stärkearten verschiedener Herkunft. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **8**, Heft 1.
419. Lange, Der heutige Stand der Lehre von der Pankreasapoplexie. Inaug.-Diss. Gießen 1907.
420. — Karl, Pankreaszyste. Operation. Genesung. Hygiea 1903. Heft 4. 384.
421. Langerhans, Über multiple Fettgewebsnekrose. Virchows Arch. **122**, 1890.
422. Lapeyre, Hémorrhagie du pancréas. Bull. et mém. de la Soc. de chir. 1909. 37.
423. Laplanche, Ein Fall von Pankreasblutung und Fettgewebsnekrose. Inaug.-Diss. Kiel 1902.
424. Lardy, Kyste du pancréas. Rev. méd. de la Suisse rom. 1903.
425. — Guérison d'une collection enkystée pancréatique etc. Rev. suisse de méd. 1909. Heft 2.
426. Larkin, A case of hemorrhagic apoplexy of the pancreas. New York pathol. Soc. **10**, 1 u. 2.
427. Lazarus, Zur Pathogenese der Pankreaszysten. Zeitschr. f. Heilk. **22**, Heft 6 u. 10. 1902.
428. — Trauma und Pankreaszyste. v. Leydens Festschrift 1902.
429. — Beitrag zur Pathologie und Therapie der Pankreaserkrankungen etc. Zeitschr. f. klin. Med. **51**, Heft 3 u. 4. 1903.
430. — Experimentelle Hypertrophie der Langerhansschen Pankreasinseln bei der Phloridizinglykosurie. Münch. med. Wochenschr. 1907. 2222.
431. Lederer, Ein Fall von Pankreasnekrose. Inaug.-Diss. Leipzig 1900.
432. Lefas, Étude anatomique de la tuberculose du pancréas. Arch. gén. de méd. 1900. Sept.
433. Lejonne et Milanoff, Kyste du pancréas. Rétrécissement du pylore. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1900. Nr. 4.
434. Lenzmann, Hämorrhagische Pankreatitis. Münch. med. Wochenschr. 1908. 321.
435. Leonhardt, Die Pathogenese der Entzündung, der Blutungen und der multiplen Fettgewebsnekrose der Bauchspeicheldrüse etc. Virchows Arch. **162**, Heft 2.
436. Lerat, Contribution chirurg. à l'étude du pancréas annulaire. Bull. de l'acad. royale de méd. de belg. **24**, Nr. 4. 1910.

437. Leriche, Kyste de l'arrière-cavité des épiploons simulant un kyste du pancréas. Arch. gén. de méd. 1905.
438. — Sur la pancréatite hémorragique. Rev. de gynécologie 1909.
439. — Klinische Studie über das Karzinom des Corpus pancreatis. Arch. f. klin. Chir. **92**, 1048. 1910.
440. Lesieur et Garin, Cancer de la tête du pancréas sans ictère. Lyon méd. 1908. 49.
441. Lesniowski und Maliniak, Beitrag zur Lehre von den Pankreaszysten. Przegł. chir. i ginecol. **1**, Heft 1 u. 2.
442. Letulle, Adipo-nécrose aigue du pancréas. Bull. et mém. de la Soc. anat. 1907. 7.
443. Levin, Effects of exp. injuries of the pancreas. Journ. of med. research. 1907. 419.
444. Licini, Einfluß der Exstirpation des Pankreas auf die Schilddrüse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **102**, 522. 1909.
445. Liebig, Ein Fall von Pankreasnekrose. Bolnitschnaja gaseta Botkina 1900. Nr. 2.
446. Lilienstein, Kasuistischer Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Pankreaszysten. Münch. med. Wochenschr. 1907. 1686.
447. Lilienthal, Pancreatic fistula. New York Surgical Society. Ann. of Surg. 1900. May.
448. — The diagnosis and treatment of acute pancreatitis. Ann. of Surg. 1903. Oct.
449. Lisjanski, Ein Fall von Blutzyste des Pankreas. Wratsch 1900. Nr. 39.
450. Lißmann, Zur Ätiologie der Pankreasfettnekrose etc. Inaug.-Diss. München 1903.
451. Lißner, Ein Beitrag zur Lehre der Pankreaszysten. Inaug.-Diss. Leipzig 1902.
452. Lombroso, Über die enzymatische Wirksamkeit des nicht mehr in den Darm sezernierenden Pankreas. Beitr. f. chem. Phys. u. Path. **11**, 81. 1907.
453. — Kann das nicht in den Darm sezernierende Pankreas auf die Nährstoffresorption einwirken? Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **60**. 1909.
454. Longenecker, Diseases of the pancreas. Med. news. **2**, 296. 1905.
455. Lotheissen, Pankreastumor mit Duodenalstenose und schwerem Ikterus. Wien. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 14.
456. Lumnizer, 2 Fälle von Pankreasnekrose. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1911. 542.
457. Lund, Acute hemorrh. pancreatitis, its surgical treatment; with report of 6 cases. Med. and Surg. rep. of the Boston city hospital 1900.
458. — Acute pancreatitis. Boston Med. and Surg. Journ. 1905. 45.
459. Madelung, Die chirurgische Behandlung der Verletzungen und Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse. Handb. d. ges. Therap. (Penzoldt u. Stintzing) 1909.
460. Magenau, Ein Fall von akuter hämorrhagischer Pankreatitis bei Cholelithiasis. Med. Korrespondenzbl. d. württ. ärztl. Landesvers. 15. Aug. 1908.
461. Malau, Tumore cistico del pancreas. Policlin. sez.-chir. **16**, 4.
462. — Tre casi di cisti del pancreas. La clinica chir. 1909. Nr. 1.
463. Malbot, Cancer du corps du pancréas. Gaz. des hôpit. 1909.
464. Malcolm, Removal of a sarcomatous tumour from the tail of the pancreas etc. Lancet 1902. March 1.
465. Mariani, Adenoma cistico del pancreas. XVI. Congr. ital. di chir. 1902.
466. — Adenoma cistico del pancreas. La clinica chir. 1903. Nr. 9.
467. Marmorstein, Beitrag zum Studium des Pankreaskarzinoms etc. Rev. de méd. 1907. Dec.
468. Martens, Zur Chirurgie der Pankreaszysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **100**, 306. 1909.
469. Martin, Cancer du pancréas. Soc. méd. de Genève. 1903. 4 Fevr.
470. Martina, Über chronische interstitielle Pankreatitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **87**, 499. 1907.
471. Marwedel, Zur Kasuistik der Pankreasabszesse. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 1.
472. Marx, Über Fettgewebsnekrose und Degeneration der Leber bei Pancreatitis haemorrhagica. Inaug.-Diss. Heidelberg 1902.
473. — Rob., Über Pankreaszysten nebst einem kasuistischen Beitrag. Inaug.-Diss. München 1909.
474. Mauclaire, Un cas de pancréatectomie partielle pour épithélioma de la tête du pancréas. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris. **33**, 871. 1907.
475. — Contribution à l'étude chirurgicale des tumeurs de la tête du pancréas. Arch. gén. de chir. 1907.
476. Mayo, Case of acute pancreatitis with fat necrosis, operation, recovery. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1902. Jan. Oct.

477. Mayo, Pancreatitis resulting from gallstone disease. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. April 11.
478. — The surgical treatment of pancreatitis. Surg., gynecol. and obstetr. 7, Nr. 6. 1908.
479. Mazurkiewicz, Über den Einfluß des Pankreassaftes auf den Blutdruck etc. Zentralbl. f. Physiol. 20, 45. 1906.
480. Melkich, 2 Fälle von chronischer indurativer Pankreatitis. Die Diagnose der chronischen Pankreatitis. Prakt. Wratsch 1902. Nr. 38—41.
481. Mering, v. und Minkowski, Diabetes mellitus nach Pankreasextirpation. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 26, 376. 1890.
482. Merkel, Über abgesprengte Pankreasanlagen. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. 337.
483. Michailow, Eine traumatische Zyste des Pankreas. Chirurgia 8, Nr. 46.
484. — Zur Frage von den klinischen Symptomen der Pankreastumoren. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 496.
485. Mikulicz, v., Surgery of the pancreas. Ann. of Surg. 1903. July.
486. — Über den heutigen Stand der Chirurgie des Pankreas mit besonderer Rücksicht auf die Verletzungen und Entzündungen des Organs. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 12, 1. 1903.
487. Minkowski, Untersuchungen über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 31, 85. 1893.
488. Miraillié, Cancer primitif du pancréas. Gaz. des hôpit. 1893. Nr. 94.
489. Monin, Kyste du pancréas, grossesse avec malformation foetale. Lyon méd. 1901. Nr. 37.
490. Monks, A case of acute pancreatitis and necrosis of fat tissue. Boston Med. and Surg. Journ. 1903. Jan. 22.
491. Monnier, Pankreasaffektionen. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1909. Nr. 13.
492. — Über Pancreatitis haemorrhagica acuta. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1911. Heft 7.
493. Monod, Cancer de la tête du pancréas etc. Bull. et mém. de la Soc. anat. 1900. Nr. 2.
494. Monprofit, Une opération de cholécystenterostomie en Y pour cancer du pancréas. Arch. prov. de Chir. 1904. Nr. 8.
495. — Ablation d'un kyste du corps de Wolff avec pancréatectomie partielle et splénectomie. Gaz. méd. 1904. Nr. 11.
496. — et Morel, Kyste rétropéritonéal parapancréatique. Ref. Hildebrandts Jahresber 1903. 1074.
497. Moore, A case of general pancreatitis with jaundice. Lancet 1904. July 2.
498. Morian, Beitrag zur Kenntnis der Pankreasentzündungen und Fettnekrose. Inaug. Diss. Straßburg 1904.
499. Morichau-Beauchant, Comment reconnaître une maladie chronique du pancréas. Progrès méd. 1910.
500. v. Mosetig-Moorhof, Schwerer Kompressionsikterus durch tumorbildende chronische Pankreatitis. Wien. med. Presse 1902. Nr. 2.
501. Mouisset et Bonamour, Cancer primitif de la tête du pancréas etc. Lyon méd. 1904. Nr. 16.
502. Moynihan, Pancreas cysts. The med. chronicle 1902. January.
503. — Some cases of chronic pancreatitis. Lancet 1902. Sept. 27.
504. — On pancreatic calculus with notes on a case. Lancet 1902. Aug. 9.
505. — The present portion of our knowledge of diseases of the pancreas. The practitioner 1903. Aug.
506. — A case of typhoid pancreatitis. Lancet. 1903. June.
507. — The value and significance of certain signs and symptoms of pancreatic disease. Brit. Med. Journ. 1904. 1740.
508. Mück, Exp. Beitrag zur Wirkung des Trypsins auf die Gefäßwand. Samml. klin. Vortr. 1910. Nr. 167.
509. Müller, Eduard, Über die Funktionsprüfung des Pankreas. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910. 432.
510. Munro, Diskussion auf der Sitzung der Amer. Med. Assoc. 1903. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903. 86.

511. Murray, Acute suppurative pankreatitis. *Ann. of Surg.* 1902. Oct.
512. Muscatello, Sulla cura chirurgica della pancreatiti. *Ref. Zentralbl. f. Chir.* 1909. 1702.
513. Musser, A study of 9 cases of acute pancreatitis. *Univ. of Pennsylv. Med. Bull.* 1909. May.
514. Naegeli, Pankreasapoplexie. *Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte* 1909. Nr. 13.
515. Nash, Acute pancreatitis associated with cholelithiasis and glycosuria. *Lancet* 1902. Nov. 1.
516. Naumann, Über die moderne Pankreaschirurgie. *Nord. med. Ark.* 37, 3. Folge. 4, Abt. 1. Nr. 14.
517. Nazari, Ein Fall von akzessorischer Pankreasdrüse in einem Darmdivertikel. *Ref. Münch. med. Wochenschr.* 1909. 1572.
518. Neumann, Zur Diagnose der Pankreaserkrankungen. *Freie Chir. Ver. Berlins.* 13. Juni 1904.
519. — Dasselbe. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 74, 1904. 298.
520. Neurath, Pankreatitis-Symptome bei Mumps. *Wien. med. Wochenschr.* 1911. Nr. 19.
521. New, Acute hemorrh. pancreatitis. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* 1905. Dec. 30.
522. Niederle, Über chronische interstitielle Pankreatitis. *Sbornik klinicky* 7, 249. 1906.
523. Niemann, Beeinflussung der Darmresorption durch den Abschluß des Pankreas-saftes. *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.* 1909.
524. Ninni, Il primo intervento operatorio nelle ferite del pancreas. *Riforma med.* 1901. April.
525. Nobe, Beitrag zur akuten Erkrankung der Bauchspeicheldrüse. *Arch. f. klin. Chir.* 75, 559. 1905.
526. Noetzel, Zur Therapie der Pankreatitis. *Bruns Beitr.* 57, 734. 1908.
527. — Über Verletzungen in der Bauchhöhle durch stumpfe Gewalt. *Bruns Beitr.* 61, 215. 1908.
528. Noll, Über Pankreasnekrose. *Inaug.-Diss. Marburg* 1903.
529. Oberstaedt, Ausgeheilte Pankreasfettgewebsnekrose. *Inaug.-Diss. München* 1909.
530. Ochsner, The diagnosis of pancreatitis. *Surg., gynec. and obstetr.* 7, Nr. 6. 1908.
531. — Die Pankreatitis vom Standpunkt der klinischen Chirurgie. *Klin.-therap. Wochenschr.* 1909. Nr. 28.
532. Oliari, Su un caso di tumore primitivo della testa del pancreas. *La clinica chir.* 1902. Nr. 12.
533. Opie, The etiology of acute haemorrhagic pancreatitis. *John Hopk. Hosp. Bull.* 1901. Nr. 121—123.
534. — The relation of cholelithiasis to disease of the pancreas and to fat necrosis. *The Amer. Journ. of the Med. Sc.* 1901. 27.
535. — Disease of the pancreas, its cause and nature. *Lippincott* 1903. Philad. and London.
536. — The anatomy and histology of the pancreas. *Transact. of the Congr. of Amer. Phys. and Surg.* 1903.
537. — The relation of cholelithiasis to disease of the pancreas. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.* 1904. Oct. 15.
538. — and Meakins, Data concerning the etiology and pathology of hemorrhagic necrosis of the pancreas (acute hemorrh. pancreatitis). *Journ. of exper. med. New York* 1909. 561.
539. Opitz, Über Konkretionen im Pankreas. *Inaug.-Diss. Kiel* 1901.
540. Orłowski, Zur Frage der Camidge-Reaktion. *Ref. Zentralbl. f. Chir.* 1909. 1175.
541. — Zur Lehre von der Diagnose der Pankreaserkrankungen. *Ref. Zentralbl. f. Chir.* 1911. 554.
542. — Diagnostik der Pankreaserkrankungen. *Ref. Deutsche med. Wochenschr.* 1911. 996.
543. Oser, Die Erkrankungen des Pankreas. *Nothnagels Handb. der spez. Path. u. Ther.* 18,
544. Osler, Akute Pankreatitis. *Ref. Münch. med. Wochenschr.* 1907. 1851.
545. Ostermeyer, Beitrag zur multiplen Fettgewebsnekrose. *Münch. med. Wochenschr.* 1902. Nr. 14.
546. Ottolenghi, Sul trapianto del pancreas. *Atti dell' academia med. di Torino* 1901.
547. Outerbridge, Calcified pancreatic cyst. *Univ. of Pennsylv. med. bull.* 1908. July.
548. Owen, 2 cases of chronic pancreatitis. *Brit. Med. Journ.* 1902. Oct. 25.
549. Partsch, Traumatische Pankreaszyste. *Bresl. chir. Gesellsch.* 13. Febr. 1911. (*Ref. Zentralbl. f. Chir.* 1911. 466.)

550. Patel, Néoplasme de la tête du pancréas etc. Lyon méd. 1904. Nr. 2.
551. Payr, Pankreaszyste, seltene Topographie, Operation und Heilung. Wien. klin. Wochenschr. 1898. 629.
552. — Die Mobilisierung des Duodenum nach Kocher zur Entfernung retroduodenal liegender Choledochussteine. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 75, 1. 1904.
553. — und Martina, Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie der Fettgewebnekrose und Leberveränderungen bei Schädigungen des Pankreasgewebes. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 83, 189. 1906.
554. Pearce, Exp. pancreatitis etc. Albany Med. Ann. 1904. Nr. 5.
555. Peck, Suppurative cholangitis; pancreatitis; hepatic drainage. Ann. of Surg. 1910. 425. Sept.
556. Peiser, Zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 65, 302. 1902.
557. Pellegrini, Contributo allo studio della patogenesi delle cisti del pancreas. Riforma med. 1910. Nr. 3.
558. Pels-Leusden, Beitrag zur Pankreaschirurgie. Charité-Annalen. 1902. 26. Jahrg.
559. — Beitrag zur Pathologie und Therapie der akuten Pankreaserkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 70, 183. 1903.
560. Pende, Experimenteller Beitrag zur Bildung von Pankreas-Konkretionen. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. 1412.
561. Pesci, Carcinoma del pancreas senza glycosuria. Boll. della Soc. Eustachiana. Anno II. 1904. Nr. 1.
562. Petersen, Ein Fall von Pancreatitis acuta gangraenosa. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 1.
563. Petrow, Zur Frage von der Bedeutung der Reaktion Cammidges etc. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 71.
564. — Zur Kasuistik der chirurgischen Therapie akut entzündlicher Prozesse in der Pankreasgegend. Russki Wratsch 1910. Nr. 51.
565. Philips, A case of fibroid disease of the pancreas with calculi etc. Transact. of the clin. Soc. of London 17, 1904.
566. Phillips, Some affections of the pancreas etc. Lancet 1907. 418 u. 503.
567. Pic et Tolot, Des formes anormales du cancer primitif du pancréas. La prov. méd. 1900. Nr. 24—26.
568. Pichler, Ein Fall von traumatischer Pankreaszyste. Wien. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 52.
569. Piek und Glaeßner, Mydriatisch wirkende Substanzen im Pankreassaft. Kongr. f. inn. Med. 1908.
570. Picqué, Contusion isolée du pancréas, pancréatectomie au 6-ième jour. Bull. et mém. de la Soc. de chir. 1908. 20.
571. Pilcher, Studies of pancreatitis and the pancreatic reaction of Cammidge. Ann. of Surg. 1910. 89. Jan.
572. Pinkuß, Therapeutische Versuche mit Pankreasfermenten. Freie Chir. Ver. Berlins. 9. März 1908.
573. Piquand, Rupture isolée du pancréas par contusion abdominale. Bull. et mém. de la Soc. anat. 1907. 7.
574. Pirone, Chronische Entzündung des Pankreas und Zirrhose der Leber. Wien. med. Wochenschr. 1903. Nr. 22 u. 23.
575. Poggenpohl, Zur Frage der Veränderungen des Pankreas bei Leberzirrhose. Virchows Arch. 196, Heft 1—3.
576. Pollak, Zur Frage der einheitlichen und spezifischen Natur des Pankreastrypsins. Beitr. z. chem. Phys. u. Path. 6, 1904.
577. Pólya, Durch chronische Pancreatitis bedingter schwerer Ikterus, durch Cholecystogastrostomie geheilt. Budapesti Orvosi Upág 1904. Nr. 51.
578. — Zur Pathogenese der akuten Pankreasblutung und Pankreasnekrose. Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 49.
579. — Die Wirkung des Trypsins auf das lebende Pankreas. Arch. f. d. ges. Physiol. 121, 1908.
580. — Über die Pathogenese der akuten Pankreaserkrankungen. Chir.-Kongr. 1910.
581. Ponfick, Beitrag zur Lehre von der Fettgewebnekrose. Bibliotheca medica 1903. Nr. 112.

582. Popper und Glaeßner, Zur Physiologie und Pathologie der Pankreasfisteln. Kongr. f. inn. Med. 1908. 8. April.
583. Posselt, Ein Fall von chronischer Pankreatitis mit zystöser Entartung des Pankreas. Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 12.
584. Potherat, Kyste du pancréas. Bull. et mém. de la Soc. de chir. 1908. 36.
585. Preisich, Zyste der Bauchspeicheldrüse. Jahrb. f. Kinderheilk. 53, Heft 3. 1901.
586. Pribram, Über die Pankreasreaktion von Cammidge. Prager med. Wochenschr. 1911. Nr. 10.
587. Pringle, Abscess of the pancreas. Lancet 1909. 17.
588. Pupovae, Zur Pathologie und Therapie der akuten Pankreatitis. Med. Klin. 1910. 453.
589. Purpura, Sopra un caso di pancreatite cronica indurativa. Riforma med. 1905. Nr. 16.
590. Quadrio, Contributo alla studio clinico del carcinoma primitivo della testa del pancreas. Malpighi, Gaz. med. di Roma 1908. Aug. 1.
591. Quénu et Duval, Pancréatites et lithiase biliaire. Rev. de chir. 32, 401. 1905.
592. Racoviceanu, Carcinoma capitis pancreatis. Revista de chir. 1901. 554.
593. Rasumowsky, Apoplexia pancreatis. Arch. f. klin. Chir. 59, 565. 1899.
594. Rautenberg, Zur Klinik und Pathologie der hämorrhagischen Pankreasnekrose. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 14, 1905. 95.
595. Ravenna, Contributo allo studio dei sarcome del pancreas. Policlin. sez.-chir. 16, 4.
596. Reinke, Ein Fall von primärem Pankreaskarzinom. Inaug.-Diss. Rostock 1904.
597. Reitmann, Beiträge zur Pathologie der menschlichen Bauchspeicheldrüse. Zeitschr. f. Heilk. 26, Heft 1. 1905.
598. Remedi, Contributo alla chirurgia del pancreas. Arch. internat. de chir. 2, Fasc. 2. 1904.
599. Remy, Beiträge zur Kenntnis der Pankreaszysten. Inaug.-Diss. Göttingen 1901.
600. Reuter, Mikroskopische Präparate des Pankreas bei disseminierter Fettgewebnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 33.
601. Reuterskiöld, 2 Fälle von Pankreasblutung. Hygiea 1904. Heft 5. 457.
602. Riedel, Über entzündliche der Rückbildung fähige Vergrößerungen des Pankreaskopfes. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 1—2.
603. Riegg, Totalnekrose des Pankreas. Inaug.-Diss. Erlangen 1909. Nr. 23.
604. Rindfleisch, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Steinbildung im Pankreas. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 18, 782. 1908.
605. Risel, Pancreatitis haemorrhagica acuta. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. 2060.
606. Robertson, Acute pancreatitis followed by pancreatic abscess. Brit. Med. Journ. 1909. Jan. 23.
607. Robson, Mayo, Pancreatitis with especial reference to chronic pancreatitis. Lancet 1900. July 29.
608. — Pancreatic surgery. Med. Press. 1900. Aug.
609. — An address on pancreatitis. Brit. Med. Journ. 1901. May 11.
610. — The pathology and surgery of certain diseases of the pancreas. Lancet 1904. March, April.
611. — A case of chronic pancreatitis etc. Lancet 1905. Dec. 23.
612. — Die entzündlichen Affektionen des Pankreas unter besonderer Berücksichtigung des Pankreaskatarrhs und der chronischen Pankreatitis. Med. Klin. 1905. Nr. 35/36.
613. — The pathology and surgery of chronic pancreatitis. Edinb. Med. Journ. 1905. Dec.
614. — Pancreatic catarrh and interstitial pancreatitis. Surg., gyn. and obstetr. 6, 1. 1908.
615. — Beziehungen der Anatomie zu den Krankheiten des Pankreas. Berl. klin. Wochenschr. 1908. 136.
616. — Anatomy of the pancreas in relation to its disease. Brit. Med. Journ. 1908.
617. — An address on certain forms of jaundice capable of relief or cure by surgical treatment. Lancet 1909. 371. Febr. 6.
618. — A lecture on the surgical of certain cases of glycosuria. Brit. Med. Journ. 1910. April 23.
619. — and Cammidge, The pancreas, its surgery and pathology. W. W. Saunders and Co. 1907.

620. Rochard, Kyste du pancréas. Soc. de chir. de Paris. 1902. 29 Janv.
621. — Calcul du cholédoque ou cancer du pancréas. Gaz. des hôpit. 1904. Nr. 139.
622. Ročžánek, Necrosis haemorrhagica pancreatis acuta und ihre Beziehung zum Klimakterium. Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 38—41, 45.
623. Romme, L'apoplexie du pancréas et la nécrose graisseuse du péritoine. Presse méd. 1904. Nr. 15.
624. Röpke, Fall von akuter Pankreasnekrose. Naturw. med. Gesellsch. zu Jena. 23. Juni 1910.
625. Roosen-Runge, Über die Bedeutung des Trauma in der Ätiologie der disseminierten Fettgewebsnekrose. Zeitschr. f. klin. Med. 45, Nr. 5 u. 6. 1902.
626. Rosenbach, Zur Pankreaschirurgie. Arch. f. klin. Chir. 89, 303. 1909.
627. — Akute Pankreaserkrankungen. Charité-Annalen. 1910. 34. Jahrg.
628. — Experimentelle Studien über tryptische Digestion. Arch. f. klin. Chir. 94, 403. 1911.
629. Rosenthal, Sekundäre chronische Pankreatitis im Anschluß an Gallensteinleiden. Inaug.-Diss. Jena 1909.
630. Roßbach, Zur Kasuistik der Pankreashämorrhagie. Inaug.-Diss. Erlangen 1900.
631. Rossi, Sarcoma del corpo del pancreas. XVI. Congr. ital. di chir. Roma 1902.
632. Roth, Über die Cammidgesche Pankreasreaktion. Zeitschr. f. klin. Med. 67, Heft 1—3.
633. Rudolph, Über Leberdegenerationen infolge Pankreasnekrosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 87, Heft 1/2.
634. Russell, Acute hemorrhagic pancreatitis with sloughing. Intercolon. Med. Journ. of Australasia. 1907. Jan.
635. — The „pancreatic reaction“ in abdominal disease. Brit. Med. Journ. 1910. July 2.
636. Sailer, Chronic pancreatitis. The Amer. Journ. of the Med. Sc. 1910.
637. Sailer and Speese, Acute pancreatitis. Transact. of the Assoc. of Amer. Physiol. 1908. 540.
638. Salbach, Ein Fall von Pankreaserkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1910.
639. Salomon, Diagnose der Pankreaserkrankungen. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 14.
640. Samter, Über seltene Komplikationen bei Cholelithiasis. Med. Klin. 1910. 1486.
641. dos Santos, Aspecto chirurgico dos pancreatitis chronicas. Lissabon 1906.
642. — Feridas e rupturas traumaticas do pancreas. Polytechnia 1906. Nr. 4.
643. Sarfert, Die Apoplexie des Pankreas. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 42, 125. 1896.
644. Sauerbeck, Die Langerhansschen Inseln im normalen und kranken Pankreas des Menschen etc. Virchows Arch. 177, Suppl. 1. 1904.
645. Sauvé, Physiologie du pancréas. Arch. gén. de méd. 1908. 1.
646. — Des pancréatectomies etc. Rev. de chir. 37, 113 u. 335. 1908.
647. Savariaud, Pseudo-cyste pancréatique consécutif à un épanchement de bile et de suc pancréatique. Bull. et mém. de la Soc. de chir. 1909. Nr. 22.
648. Sawyer, Some observations on fat necrosis. Lancet 1907. 158.
649. Schaecker, Zur Kasuistik der Pankreashämorrhagie und Fettgewebsnekrose. Inaug. Diss. Gießen 1902.
650. Scheunert und Bergholz, Pankreas Konkremente. Zeitschr. f. Physiol. 52, 338. 1907.
651. Schirokogoroff, Primäres Sarkom des Pankreas. Virchows Arch. 193, Heft 2.
652. Schlecht, Über eine einfache Methode zur Prüfung der Pankreasfunktion beim gesunden und kranken Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1908. 725.
653. — Pankreasfunktionsprüfung. Zentralbl. f. inn. Med. 1909. Nr. 6.
654. — und Müller, Funktionsprüfung des Pankreas. Allg. med. Zentralzeit. 1908. 52.
655. — und Wiens, Beziehungen der Pankreasfunktion zum Antitrypsingehalt des Bluteserums. Zentralbl. f. inn. Med. 1909.
656. Schmidt, Ad., New diagnostic sign of pancreas disease. Med. news 1904. 621.
657. — Funktionelle Pankreasachylie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 87, Heft 5—6. 1906.
658. — Joh. Ernst, Über Wert und Wesen der Cammidgeschen Pankreasreaktion. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 20, 426. 1909.
659. — M. B., Über das Verhältnis der Fettgewebsnekrosen zu den Erkrankungen des Pankreas. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 19.

660. Schmidt, M. B., Über die Beziehungen der Langerhansschen Inseln des Pankreas zum Diabetes mellitus. Münch. med. Wochenschr. 1902. 51.
661. — W., Ein Fall von Pankreasfistel nach operierter Pankreatitis haemorrhagica. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 38.
662. — Ein Fall von Totalexstirpation einer Pankreaszyste. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 50.
663. Schmidtman, Ein Fall von Fettnekrose und Blutung des Pankreas. Inaug.-Diss. Kiel 1900.
664. Schmieden, Über die Zirrhose des Pankreas. Münch. med. Wochenschr. 1906. 2289.
665. Schneider, K., Zur Kasuistik der hämorrhagischen Pankreatitis. Prager med. Wochenschr. 1910. Nr. 5.
666. — v., Akute Pankreatitis mit Ausgang in Nekrose und retroperitoneale Eiterung, durch Operation geheilt. Zentralbl. f. Chir. 1904. 1470.
667. — Subkutane isolierte Zerreißung des Pankreas. Zentralbl. f. Chir. 1904. 1470.
668. Schoemaker, Pankreasnekrose. Ned. Tijdschr. v. Geneeskde. 1904. 649.
669. Schoenstadt, Beiträge zur Lehre der Pankreasapoplexie und Fettgewebsnekrose. Berl. med. Gesellsch. 1904. 22. Febr.
670. Schroeder, Physiology and chemical pathology of the pancreas in pancreatitis. Surg., gynec. and obstetr. 7, Nr. 6. 1908.
671. Schueler, Über Pankreasapoplexie mit Ausgang in Zystenbildung etc. Inaug.-Diss. München 1903.
672. Schultze, Die Bedeutung der Langerhansschen Inseln im Pankreas. Arch. f. mikroskop. Anat. 1900. 491.
673. — Pankreasapoplexie. Inaug.-Diss. Berlin 1909.
674. Schumm und Hegler, Zur Pankreasreaktion nach Cammidge. Münch. med. Wochenschr. 1909. 1878 u. 2054.
675. — — Über die Brauchbarkeit der sog. Pankreasreaktion nach Cammidge. Mitteil. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. 10, Heft 9.
676. Schwarz, Funktionelle Diagnostik von Pankreasaffektionen. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 9.
677. Scobolew, Über die Struktur der Bauchspeicheldrüse unter gewissen pathologischen Bedingungen. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1900. April.
678. — Über die Struma der Langerhansschen Inseln der Bauchspeicheldrüse. Virchows Arch. 177. Suppl.
679. Scola, Über krebsige und sarkomatöse Entartung von Pankreaszysten. Inaug.-Diss. Greifswald 1902.
680. Scott, Acute gangrenous pancreatitis with fat necrosis. Amer. Journ. of the Med Sc. 1899. Oct.
681. Scotti, Ricerche sperimentale sull' assorbimento dei grossi etc. Giorn. internaz delle scienze mediche 1901. Nr. 19.
682. Scudder, Acute hemorrhagic gangrenous pancreatitis. Boston Med. and Surg. Journ. 1899. 494.
683. Seefisch, Mitteilung über Pankreaszysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 59. 153. 1901.
684. Seidel, Akute hämorrhagische Pankreatitis, Fettgewebsnekrose und Immunisierung gegen Pankreassaft. Chir. Kongr. 1909.
685. — Bemerkungen zu meiner Methode der experimentellen Erzeugung der akuten hämorrhagischen Pankreatitis. Zentralbl. f. Chir. 1910. 1601.
686. Seitz, Blutung, Entzündung, brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse. Zeitschr. f. klin. Med. 1892. 1.
687. Selbach, Ein Fall von Pankreaserkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 39.
688. Selberg, Traumatische Pankreasnekrose. Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 36.
689. — Beitrag zu der Lehre von der Entstehung der Fettgewebsnekrosen. Freie Chir Ver. Berlins. 9. Mai 1904.
690. Sendler, Zur Pathologie und Chirurgie des Pankreas. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 44, 329. 1897.
691. Senn, Die Chirurgie des Pankreas, gestützt auf Versuche und klinische Beobachtungen. Samml. klin. Vorträge 1887. 301—303.

692. Sharp, Pancreatitis and parotitis. Brit. Med. Journ. 1908. 2466.
693. Shaw, Acute necrosis of the pancreas. Brit. Med. Journ. 1909. 1279.
694. Simmonds, Fettgewebsnekrose und Pankreaszerreißung. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 49.
695. — Zur Frage der disseminierten Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 33.
696. Singer, Zur Klinik der chronischen Pankreasaffektionen. Wien. med. Wochenschr. 1910. Nr. 44.
697. Sinn, Der Einfluß experimenteller Pankreasgangunterbindung auf die Nahrungsresorption. Inaug.-Diss. Marburg 1907.
698. Sitzenfrey, Zur Exstirpation der Pankreaszysten. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 54, Heft 1. 1905.
699. Skaller, Konkreme im Pankreas als Ursache von Magenkrampf. Wien. klin. therap. Wochenschr. 1908. Nr. 28.
700. Smith, The surgical conception of pancreatitis. Ann. of Surg. 1909. Oct.
701. — Cholelithiasis and pancreatitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. June 5.
702. Ssadownikow, Die Methoden der Prüfung der Pankreasfunktion etc. Inaug.-Diss. Leipzig 1910.
703. Ssobolew, Beiträge zur Pankreaspathologie. Zieglers Beitr. 47, Heft 3.
704. Stadtmüller, Die Diagnose chronischer Pankreaserkrankungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1911. Nr. 3.
705. Staniek, Beitrag zur Funktionsprüfung des Pankreas. Med. Klin. 1910. 1023.
706. Starck, 2 Fälle zystischer Pankreasgeschwülste. Bruns Beitr. 29, 713. 1901.
707. Stauder, Über Pankreaskarzinome. Münch. med. Wochenschr. 1905. 2515.
708. Stefano, Alcune ricerche nelle alterazioni del pancreas etc. Giorn. internaz. delle Scienze mediche 1909. Fasc. 4.
709. Steiner, Demonstration eines Falles von Pankreaszyste. Berl. med. Gesellsch. 1903.
710. Steinmann, Pankreaszyste. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1909. Nr. 17.
711. Stephani, Pancréatite aiguë. Lyon méd. 1909. 1138.
712. Stern, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 18, 1899.
713. Steward, Sudden death from pancreatic hemorrhage. Brit. Med. Journ. 1909. 1491.
714. Stewart, 2 cases of primary malignant disease of the pancreas. Brit. Med. Journ. 1904. April 16.
715. Stich, Pankreasapoplexie. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 9.
716. Stieda, Akute hämorrhagische Pankreatitis, durch Tamponade geheilt. Therap. d. Gegenw. 1907. Nov.
717. Stockton and Williams, Acute pancreatitis. Buffalo Med. Journ. 1908. July.
718. Stojtcheff, Calculi pancreatici. Medizinsko Spissanie 1909. 752.
719. Stolz, Fettnekrose und Apoplexie. Wien. klin. Rundschau. 1909. Nr. 29 u. 30.
720. Storosheva, Über Pankreatitiden im Zusammenhang mit Erkrankung der Gallenwege etc. Russki Wratsch. 1910. Nr. 32.
721. Strauß, Die Erkrankungen und Verletzungen der Bauchspeicheldrüse in der Armee 1894—1904. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1908. Nr. 8.
722. Strümpell, v., Karzinom des Pankreas. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 48.
723. Struppler, Über septische Prozesse als Komplikation bei Pankreasnekrose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 69, Heft 1 u. 2. 1901.
724. Stubenrauch, Stenose des Choledochus durch Pankreatitis. 35. Chir. Kongr. 1906.
725. — Ein Fall von Pankreasnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1909. 1761.
726. — Pankreasnekrose. Drainage der Bursa oment. Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1911. 1050.
727. Stuparich, Zur Diagnose der Pancreatitis acuta in der alltäglichen Praxis. Med. Klin. 1910. 1336.
728. Subbotić, Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Pankreaszysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 59, 197. 1901.
729. — Pancreatitis chron. 16. Internat. Kongr. Budapest 1909.
730. Swain, Operative interference in carcinoma of the pancreas. Bristol med. Chir. Journ. 1908. March.
731. Takayasu, Beitrag zur Chirurgie des Pankreas. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 3, 89. 1898.

732. Taylor, Syphilis of the pancreas. *Lancet* 1909. 1816.
733. Telling and Dobson, Infant, aged 12 months, large pancreatic cyst drained successfully. *Lancet* 1909. March 6.
734. Terrier, Pancréatite chronique etc. *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris.* **32**, 1906.
735. Thayer, Observations on several cases of acute pancreatitis. *John Hopk. Hosp. Bull.* 1905. Nov.
736. Thelemann, Über ein akzessorisches Pankreas in der Magenwand. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **85**, 692. 1906.
737. Theobald und Eggers, Akute Pankreasnekrose. *Festschr. z. 40 jähr. Stiftungsfeier d. Deutsch. Hosp. in New York* 1909. 158.
738. Thöle, Ein durch Tamponade geheilter Fall von isolierter Zertrümmerung der abnorm gelagerten Bauchspeicheldrüse. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **84**, 45. 1906.
739. Thomson, Subacute necrotic pancreatitis. *Lancet* 1909. March 6.
740. — Complete exstirp. of pancr. cyst. *Edinb. Med. Journ.* 1910. 547.
741. Thorel, Ein Fall von Lipomatose des Pankreas. *Ref. Münch. med. Wochenschr.* 1905. 1851.
742. Tiberti, Sulle minute alterazioni del pancreas consecutive alla ligatura del dotto. *Lo Speriment.* 1902. Nr. 3.
743. — Sul modo di comportarsi delle isole del Langerhans in segnito alla legatura del dotto escretore del pancreas. *Policlin.* 1908.
744. — et Franchetti, Sugli effetti della estirpazione parziale et totale del pancreas nel cane. *Lo Speriment* 1908. Fasc. 1—2.
745. Tietze, Beiträge zur Behandlung der Pankreasfettgewebsnekrose. *Chir. Kongr.* 1910.
746. Tilton, The operative treatment of diseases of the pancreas. *Ann. of Surg.* 1902. July.
747. Tintner, Operierte Pankreaszyste. *Wien. med. Wochenschr. Militärärzte.* 1909. Nr. 1. 8. Jan.
748. Tomaschny, Über ein ungewöhnliches Symptom bei tödlich verlaufener akuter Hämorrhagie des Pankreas. *Münch. med. Wochenschr.* 1905. Nr. 50.
749. Tricomi, Contributo clinico alla chirurgia del pancreas. *Riforma med.* 1898. Nr. 37.
750. Trinkler, Zur Diagnose der syphilitischen Affektionen des Pankreas. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **75**, 58. 1904.
751. Truhart, Pankreaspathologie. I. Teil. Wiesbaden 1902.
752. — Über die akuten Erkrankungsformen der Bauchspeicheldrüse. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1909. Nr. 25.
753. Tschirschwitz, Kasuistische Beiträge zur Chirurgie der Pankreaserkrankungen und Fettgewebsnekrose. *Mitteil. a. d. Hamb. Staatskrankenanstalten* 1901.
754. Uhthoff and Maynard, A case of acute hemorrhagic pancreatitis. *Brit. Med. Journ.* 1900. June 3.
755. Ury und Alexander, Über abnorme Stuhlbefunde bei Pankreaserkrankungen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1904. Nr. 36.
756. Uschinski, Nekrose des peritonealen Fettgewebes. *Russki Wratsch.* 1910. Nr. 51.
757. Vautrin, Traitement de la pancréatite chronique, compliquée d'oblitération de cholédoque. *Rev. de chir.* **37**, 589. 1908.
758. Vegas, Les kystes hydatiques du pancréas. *Rev. de la Soc. méd. Argentina* 1906. Nr. 82.
759. Viannay, Syndrome pancréatico-biliaire. *Arch. gén. de chir.* 1909. 863.
760. — et Truchet, Un cas de duodéno-pancréatectomie. *Prov. méd.* 21 année. Nr. 46.
761. Vigouroux et Naudascher, Lithiase pancréatique. *Bull. et mém. de la Soc. anat.* 1908. 232.
762. Villar, Des kystes glandulaires du pancréas. *Arch. prov. de chir.* 1904. **13**, 426.
763. — Chirurgie du pancréas. Paris 1906. Bousset.
764. — Traitement des tumeurs solides du pancréas. *Arch. prov. de chir.* **15**, 516. 1906.
765. — Kyste hydatique du pancréas. *Journ. de méd. de Bordeaux* 1908. Nr. 10.
766. Viscontini, Über primäres Pankreaskarzinom. *Ref. Münch. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 36.
767. Visentini, Sul ripristino anatomico e funzionale di dotti escretori del pancreas legati e reciti. *Gaz. med. ital.* 1908.
768. — Wiederherstellung der Pankreasausführungsgänge. *Virchows Arch.* **195**.

769. Visentini, Über eine Methode zum Nachweis der Durchgängigkeit der pankreatischen Ausführungsgänge. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **62**, 1909.
770. Voelkler, Kontusionsverletzungen des Bauches. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 33.
771. Volhard, Über die Untersuchung des Pankreassaftes beim Menschen und eine Methode der quantitativen Trypsinbestimmung. Münch. med. Wochenschr. 1907. 403.
772. Wagner, Zur Kasuistik der Pankreas- und abdominalen Fettgewebsnekrose. Bruns Beitr. **26**, 161. 1900.
773. Waljaschkow, Traumatische Pankreaszyste. Chirurgia 1903. Oct.
774. Walko, Über chronische Pankreatitis. Arch. f. Verdauungskrankh. **13**, 497. 1908.
775. — Erkrankungen des Pankreas. Prager med. Wochenschr. 1909. Nr. 11, 12, 13 u. 21.
776. Walther, Contusion du pancréas. Bull. et mém. de la Soc. de chir. 1908. Nr. 22.
777. Watson, Pancreatitis. Lancet 1908. 4447.
778. — Diagnosis and treatment of pancreatic disease. Med. press. 1908. Nov. 11.
779. — The clinical value of the pancreatic reaction etc. Brit. Med. Journ. 1908. April 11.
780. Weber, Carcinomatous and calculus disease of the pancreas with suppuration. Brit. Med. Journ. 1901. April 20.
781. Weichselbaum, Über die Veränderungen des Pankreas bei Diabetes mellitus. Wien. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 5.
782. Weil, Über einen Fall von tödlicher Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Prager med. Wochenschr. 1904. Nr. 50.
783. — Primäres Riesenzellensarkom des Pankreas. Prager med. Wochenschr. 1905. Nr. 41.
784. Wendel, Fall von Pankreasabszeß mit Fettgewebsnekrose. Med. Gesellsch. zu Magdeburg. 15. April 1907.
785. — Indurative Pankreatitis. Münch. med. Wochenschr. 1908. 877.
786. Wessel, Über Pankreaszysten. Inaug.-Diss. Berlin 1908.
787. Whipple- Chaffee and Fisher, The Cammidge-test in exp. pancreatitis and other conditions. Bull. of the John Hopk. Hosp. 1910. Nov.
788. White, On the desirability of operating for and the mortality from chronic pancreatitis. Brit. Med. Journ. 1903. July 18.
789. Wiart, Recherches sur la forme et les rapports du pancréas. Journ. d'anatomie. Paris. 35 Année. 1899. 91.
790. Wiener, The relation of cholelithiasis to acute pancreatitis. New York Med. Journ. 1903. Nr. 16.
791. Wiesel, Über Leberveränderungen bei multipler abdominaler Fettgewebsnekrose und Pancreatitis haemorrhagica. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **14**, 487. 1905.
792. Wiesinger, 2 Fälle von akuter Pankreatitis etc. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 35.
793. Willard, Pancreatic carcinoma, gastroenterostomy etc. Ann. of Surg. 1904. April.
794. Williams and Busch, Pathogenesis of acute pancreatitis. Med. press. 1908. April 15.
795. Wilms, Pankreaszyste oder Milzzyste? Med. Gesellsch. zu Leipzig. 1905. 11. Juli.
796. Wilson, Clinical experiences with the Cammidge reaction. Surg., gynec. and obstetr. 1910. Aug.
797. Winternitz, Changes in the pancreatic ducts and their relation to chron. pancreatitis. Med. Press. 1908. Oct. 7.
798. — Über eine neue Methode zur Funktionsprüfung des Pankreas. Münch. med. Wochenschr. 1038. 1911.
799. Witte, Über Erkennung und Behandlung der Pankreatitis. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 8. (Sammelref.)
800. Witzel, Technik der Pankreasexstirpation beim Hunde. Pflügers Arch. **106**, 173.
801. Woelfler, Zur operativen Behandlung der Pankreaszysten. Prager med. Wochenschr. 1907. Nr. 2.
802. Wohlgemuth, Experimentelle Untersuchungen über das Sekret der Bauchspeicheldrüse des Menschen. 24. Kongr. f. inn. Med. 1907.
803. — Untersuchungen über das Pankreas des Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 2.
804. — Untersuchungen an einem Menschen mit Pankreasfistel. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 5.

805. Wohlgenuth, Zur Therapie der Pankreasfistel etc. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 8.
806. — Beitrag zur funktionellen Diagnostik des Pankreas. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 3.
807. Wolff, Über Pankreaszysten und -pseudozysten. Münch. med. Wochenschr. 1910. 2443.
808. Woolsey, Acute pancreatitis with the report of 3 cases. Med. news 1902. Dec. 20.
809. — The diagnosis and treatment of acute pancreatitis. Ann. of Surg. 1903. Nov.
810. — The relations of surgery to the recent advances in the knowledge of the pancreas. Med. news 1904. July 16.
811. Wrede, Beitrag zur Kenntnis der akuten Pankreaserkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 44.
812. Wulff, Zur Fettgewebsnekrose. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 31.
813. Wynhausen, Über die Diagnose der Pankreaserkrankungen. Tijdschr. v. Geneesk. 1, 1909.
814. — Funktionsprüfung des Pankreas. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 30.
815. Zaremba, v., Beitrag zur Lehre von den Schutzvorrichtungen des Darmtraktes etc. Arch. f. Verdauungskrankh. 6, Heft 4. 1901.
816. Zeller, Exstirpation einer Pankreaszyste. Württ. med. Korrespondenzbl. 1900. Nr. 14.
817. Zerfing, Benign and malignant diseases of the pancreas. Southern California pract. 1908. May.
818. Zimmermann, Zur Entstehung von Pankreaszysten durch Trauma. Bruns Beitr. 45, 582. 1905.
819. — W., Zur Frage von der klinischen Bedeutung der Reaktion $Ca_{mid} ges$. Russki Wratsch. 1910. Nr. 51.
820. Zuccari, Il cancro e la chirurgia della testa del pancreas. Giornale di med. militare 1909. Fasc. 5. 30^o Giugno.
821. Zuccola, Fettgehalt der Faeces bei Verschluss des Pankreasausführungsganges. Riforma med. 1911. Nr. 15.
822. Zuckermann, Zur Diagnose der Pankreaserkrankungen. Inaug.-Diss. Leipzig 1908.
823. Zunz et Mayer, Recherches sur la digestion de la viande chez le chien après ligature de canaux paneréatiques. Bruxelles 1904.

Einleitung.

Die moderne Chirurgie des Pankreas beginnt mit der Arbeit Gussenbauers über die Pankreaszysten und mit der Einführung seines Operationsverfahrens für dieselben im Jahre 1882. Der Zufall fügte es, daß gleichzeitig von Bozemann die erste Exstirpation einer Pankreaszyste ausgeführt wurde. So standen sich schon in der ersten Entwicklungsphase der operativen Behandlung der Pankreaszysten die beiden Verfahren konkurrierend gegenüber, die sich auch heute wieder den Rang streitig machen. Die folgenden 15 Jahre brachten vor allem die Arbeiten von Senn, Krönlein, Nimier und Madelung, bis 1898 die grundlegende, ausgezeichnete Monographie Körtes über „Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Pankreas“ erschien, die einen Wendepunkt in der Entwicklung der Pankreaschirurgie bedeutet. Überblickt man die Fortschritte, die die Pankreaschirurgie bis 1898 gemacht hatte, mit dem, was in den letzten 10 Jahren auf diesem Gebiet geleistet ist, so ist es unverkennbar, wie die Forschung gerade im letzten Jahrzehnt in allen Fragen vorwärts geschritten ist und überall neue Gebiete aufgedeckt und urbar gemacht hat, die noch vor 10 Jahren in völliges Dunkel gehüllt waren, und deren Nutzbarmachung unmöglich schien. Die Erkenntnis der akuten Pankreasnekrose und der dabei sich abspielenden Vorgänge, die Frühoperation derselben, die operative Behandlung der chronischen Pankreatitis, Untersuchungen

über die Entstehung der Pankreaszysten, die Diagnostik und operative Behandlung der subkutanen Pankreasrupturen, die radikalen Methoden bei Pankreastumoren und die ersten Anfänge einer Pankreassteinchirurgie sind Errungenschaften des neuen Jahrhunderts.

Es liegt nahe, von Zeit zu Zeit einen Rückblick auf das Geschaffene zu werfen, um dadurch einen Überblick darüber, was geleistet ist und was noch geleistet werden muß, zu bekommen. Nur das Wesentlichste kann dabei berücksichtigt werden, viel interessante Detailarbeit muß übergangen werden, will man sich nicht in der Masse des vorhandenen Materiales verlieren. Objektive Kritik, wo sie sich auf allgemeine Anschauungen und eigene Erfahrungen stützt, schien mir im Interesse des Ganzen unerlässlich. Sie soll nicht herabsetzen, sondern zu neuer Arbeit anregen. In diesem Sinne möge die folgende Arbeit, in der im wesentlichen die Errungenschaften der letzten 10 Jahre und der heutige Stand unserer Kenntnisse auf dem Gebiet der Pankreaschirurgie skizziert sind, beurteilt werden.

Anatomie.

Die versteckte Lage des Pankreas an der Rückfläche der Bauchhöhle hinter Magen, Leber und Quercolon legt der anatomischen Diagnose der Pankreaserkrankungen große Schwierigkeiten in den Weg. Seine mannigfachen und außerordentlich nahen und komplizierten Beziehungen zu wichtigen Abschnitten des Magendarmtraktes, zu lebenswichtigen Blutgefäßen, zum Cholechus und zu den großen, sympathischen Nervengeflechten erschweren ein direktes chirurgisches Angreifen des Pankreas ganz außerordentlich. Erst in den letzten Jahren ist man in dieser Beziehung weitergegangen und hat teils partielle, teils sogar totale Pankreasexstirpationen ausgeführt. Von französischen Autoren, Desjardins und Sauvé, sind sogar typische Verfahren für die totale Pankreasexstirpation vorgeschlagen worden, Methoden, die nur auf exaktester Kenntnis der anatomischen Verhältnisse sich aufbauen konnten (Wiart, Charpy, Sauvé) und die für ihre praktische Durchführung eine genaue Kenntnis der verschiedenen Beziehungen erfordern. Es muß daher in folgendem etwas ausführlicher auf die topographisch-anatomischen Verhältnisse des Pankreas eingegangen werden.

Das Pankreas, an dem man in der Regel einen Kopf, Hals und Körper unterscheidet, liegt in annähernd horizontaler Richtung quer vor der Wirbelsäule in der Höhe des ersten und zweiten Lendenwirbels. Während der Kopf der unteren Hälfte des zweiten Lendenwirbels entspricht, entspricht der Körper, der etwas schräg nach links hinten oben zieht, etwa der unteren Hälfte des ersten und der oberen des zweiten Lendenwirbels. Diese Höhenverhältnisse sind nicht ganz konstant, sie können um die Breite fast eines Wirbelkörpers variieren.

Das Pankreas wird rechts vom Duodenalring umfaßt, liegt der Pars horizontalis und ascendens des Duodeni auf, zieht nach links an der Niere vorbei bis zum Hilus der Milz, und überragt oben mit dem Tuber omentale meist die kleine Krümmung des Magens. Von vorn her wird es im wesentlichen durch den Magen bedeckt, der auch auf der Vorderfläche des Pankreashalses und Körpers einen Eindruck hinterläßt, während der Pankreaskopf durch die Regio pylorica des Magens und des Duodeni, durch einen Teil der Leber und des Quercolons bedeckt sein kann. Nach den Untersuchungen von Körte ist diese Bedeckung eine so vollständige, daß bei Stich- oder Schußverletzungen von vorn her das Pankreas nur selten isoliert, d. h. ohne Verletzung von einem der genannten Organe, betroffen wird.

Der Kopf des Pankreas steht in innigem Zusammenhang mit dem ihn umgebenden Duodenalring. Von der Stelle an, wo die Arteria gastro-duodenalis unter das Duodenum tritt, bis zum untersten Teil der Pars descendens duodeni ist das Pankreas so fest mit dem letzteren verwachsen, daß eine operative Trennung nur mit den größten Schwierigkeiten möglich ist. Die Beziehungen werden lockerer von dem Winkel an, den die Pars descendens duodeni mit der Pars horizontalis inferior bildet, bis zu dem Übergang des Pankreaskopfes in den Hals, an der Durchtrittsstelle der Vasa mesenterica sup. Während der Pankreaskopf in seinem oberen Teile das Duodenum zu etwa $\frac{1}{4}$ seiner Zirkumferenz umfaßt, wird sein unterer Rand schmaler und schärfer, und überlagert vielfach nur die obere Kante des dritten Teiles des Duodenums.

Man unterscheidet an dem Kopf eine vordere und eine hintere Fläche. Über die Vorderfläche zieht von oben her die Arteria gastro-duodenalis, die sich bald in die Arteria gastro-epiploica dextra und die Arteria pancreatico-duodenalis sup. teilt. Während die Äste der Arteria gastro-duodenalis sich vorwiegend am Duodenum verzweigen, tritt die Arteria pancreatico-duodenalis sup. mit ihren Ästen bald in die Pankreassubstanz hinein, um durch die Anastomose mit der Arteria pancreatico-duodenalis inf. die Arkaden gleichen Namens zu bilden, die nach Wiart beide konzentrisch an der Rückfläche des Pankreaskopfes verlaufen, während sie nach Charpy, Sappey u. a. eine vordere und eine hintere Schlinge bilden.

An dem Winkel zwischen Kopf und Hals treten von hinten oben her die Vasa mesenterica superior heraus. Sie ziehen dabei häufig über den untersten, nach links gewendeten Teil des Pankreaskopfes hinweg, so daß sich dieser also in den Winkel zwischen sie und die Aorta lagert. Die Arteria mesenterica superior gibt gewöhnlich schon am unteren Rande des Pankreaskopfes die schon erwähnte, nach rechts ziehende Arteria pancreatico-duodenalis inferior ab und in wechselnder Höhe bald darauf die Arteria colica media. Es ist das Verdienst Krönleins, darauf hingewiesen zu haben, daß man Gefahr läuft, bei hohem Abgang der letztgenannten Arterie diese bei Eingriffen am unteren Rand des Pankreaskopfes zu verletzen, was unfehlbar die Gangrän eines Teiles des Kolons zur Folge hat. Krönlein selbst hat einen derartigen Fall, der seitdem viel zitiert wird, zu beklagen gehabt.

Die Vena mesenterica superior verläuft an der rechten Seite der gleichnamigen Arterie nach aufwärts und tritt neben ihr über den untersten Zipfel des Pankreaskopfes (Processus uncinatus, das sog. „petit pancréas de Winslow“ der Franzosen), in den Winkel zwischen diesem und dem unteren Rand des Pankreashalses, hinter dem sie sich mit der Vena lienalis, manchmal auch mit der direkt in sie einmündenden Vena mesenterica inferior, zur Vena portae vereinigt.

Die hintere Fläche des Pankreaskopfes liegt in der ganzen Höhe der Vena cava auf, während die Aorta nur an der unteren Hälfte der Hinterfläche des Pankreaskopfes an diesen herantritt. Zwischen beiden Gefäßen schiebt sich der rechte Pfeiler des Zwerchfelles bis zum zweiten oder dritten Lendenwirbel nach abwärts. Er ist durch ein reiches Lager von Lymphdrüsen vom Pankreas getrennt. Von rechts oben tritt endlich an die Hinterfläche des Pankreaskopfes der Ductus choledochus, der nach Helly auf 2—7 cm im Kontakt mit dem Pankreaskopf verläuft, anfangs nur in einer Rinne desselben, später auf etwa 2 cm Länge völlig vom Pankreas umgeben. Dieses Verhalten trifft in 62 % der Fälle zu, während in den übrigen Fällen der Choledochus nur in einer Rinne des Pankreas verläuft. Nach von Büngner fand sich das Endstück des Choledochus unter 58 Fällen 55 mal völlig vom Pankreas umgeben, nach Moynihan unter 20 Fällen 13 mal.

Der Pankreaskopf weist bezüglich seines peritonealen Überzugs kompliziertere Verhältnisse auf, als der Hals und der Körper des Pankreas. Während die letzteren von dem, die hintere Wand der Bursa omentalis bildenden, parietalen Peritonealblatt überzogen werden, erstreckt sich dieses am Kopf nur bis zur Arteria gastroduodenalis, um sich an ihrer Seite nach vorn umzuschlagen. Die Umschlagsfalte läuft dann annähernd senkrecht etwa in der Mitte des Pankreaskopfes oder auch, wie mir Leichenuntersuchungen¹⁾ ergaben, näher an seinem rechten Rande nach abwärts. Der weiter rechts, außerhalb der Bursa omentalis gelegene Teil des Pankreaskopfes wird von dem rechten Ende des Ligamentum gastrocolicum, das bis zum Duodenalring hin locker darüber hinzieht, bedeckt. In querer oder richtiger etwas

¹⁾ Für die Überlassung des Leichenmaterials bin ich Herrn Prof. Chiari zu großem Dank verpflichtet.

schräger Richtung von rechts unten nach links oben verläuft über den unteren Teil des Pankreaskopfes, bedeckt vom Ligamentum gastrocolicum, der Ansatz des Mesocolon transversum, so daß man eine Pars super- und submesocolica nach Sauv e unterscheiden kann. Nach Sauv e beginnt der Ansatz des Mesokolons an dem Winkel zwischen zweiten und dritten Teil des Duodenums, und zieht von hier, schräg nach links ansteigend, über den unteren Teil des Pankreaskopfes zur Pars ascendens duodeni, wie das auch mit den älteren Beschreibungen übereinstimmt (Sappey, Cruveilhier). Wiart und Charpy schildern diesen Ansatz indessen höher, was die Freilegung und Auslösung des Pankreaskopfes erschweren würde. Auf Grund von eigenen Leichenuntersuchungen möchte ich mich dahin aussprechen, daß für die Mehrzahl der F lle die Angaben von Sauv e zutreffend sind, während in selteneren Fällen das Mesokolon allerdings höher ansetzt. Trotzdem gelingt auch in diesen Fällen bei einiger Vorsicht die Auslösung des Duodenums und Pankreaskopfes leicht.

Von großer Bedeutung für die Entwicklung einer typischen Pankreaschirurgie scheinen nun zwei faszienartige Lamellen zu sein, die die Vorder- und Rückfläche des Pankreaskopfes unterhalb der geschilderten Blätter überdecken. Diese Lamellen, die sich nach Sauv e von rechts her als Fortsetzung der Fascia retrocolica auf die Vorder- und Rückfläche des Pankreas und des mit ihm innig verbundenen Duodenalringes her berschieben, sind die Fascia praepancreatica und die Fascia retropancreatica („Lame de Treitz“).

Die erstere scheidet den Pankreaskopf und das Duodenum von vornher ein und wird von dem Ansatz des Mesokolons gekreuzt.

Die Lamina Treitzii oder Fascia retropancreatica überzieht analog dem vorderen Blatt die Hinterfläche des Duodenalringes und des Pankreaskopfes, und zwar so, daß vor ihr, also gemeinsam mit dem Pankreas, der Choledochus mit seinen Lymphdrüsen, die Arkaden der Arteria pancreatico-duodenalis, und die Vena portae eingeschleitet werden, während hinter ihr, durch lockeres Bindegewebe von ihr getrennt, die Vena cava inferior und die Aorta liegen. Es löst sich also, wenn man am konvexen Rande des Duodenums nach Kocher das Peritoneum inzidiert hat, das Duodenum mit dem Pankreaskopf dank den beiden Faszienbl ttern stumpf und ohne große Schwierigkeiten in typischer Weise auslösen, wie das genauer bei Gelegenheit der Duodeno-Pankreatektomie nach Sauv e geschildert werden soll.

Der Hals des Pankreas entspringt links vorn am Pankreaskopf und kreuzt die Vena portae und den Ursprung der Arteria mesenterica superior. An seiner Hinterfläche vereinigen sich die Vena mesenterica superior und die Vena splenica zur Vena portae, die, links vom Choledochus gelagert, nach oben rechts zum Leberhilus zieht. Am oberen Rand des Kollums findet sich ein Vorsprung der Drüsensubstanz, das Tuber omentale von His, das meist die kleine Kurvatur des Magens überragt. Seine Vorderfläche weist eine von der Rückfläche des Magens herrührende Impression auf.

An den Hals schließt sich nach links der Pankreaskörper an, der in leicht nach hinten konvexem Bogen am linken Rand der Wirbelsäule vorbei zum Milzhilus zieht. Dabei kreuzt der Pankreaskörper die Aorta, die Vena renalis sinistra, den linken Pfeiler des Zwerchfelles, die untere Hälfte der linken Nebenniere und die obere Hälfte der linken Niere. Der letzte Teil des Pankreas, der gewöhnlich als Schwanz vom Körper unterschieden wird, wendet sich leicht nach vorn und ist gegenüber dem Körper manchmal etwas verdickt. Er adhäriert an der inneren Fläche der Milz hinter dem Hilus.

Der Körper hat eine annähernd prismatische Gestalt mit einer oberen und zwei unteren Kanten und einer vorderen, hinteren und unteren Fläche. Während die hintere Fläche den eben genannten Organen anliegt, sieht die untere Fläche, vom unteren Blatt des Mesocolon transversum gedeckt, nach der Bauchhöhle, während die vordere Fläche, vom parietalen Peritoneum bedeckt, der Bursa omentalis zugewendet ist, durch die das Pankreas von der hinteren Magenwand getrennt wird. An seiner vorderen unteren Kante setzt sich das Peritoneum parietale in das obere Blatt des Mesocolon transversum fort. Am oberen Rand des Pankreaskörpers verlaufen die Milzgefäße, die in dem äußeren Teile desselben von hinten her auf die Vorderfläche des Pankreas her bertreten und eine tiefe Furche in die obere Kante drücken resp. auch dieselbe durchbrechen, um dann in nach vorn konvexem Bogen nach dem Milzhilus heraufzuziehen.

Während der Pankreaskopf im allgemeinen ziemlich unverschieblich auf der Unterlage fixiert ist, wird das Schwanzende des Pankreas immer beweglicher und weist manchmal auf allen Seiten sogar einen peritonealen Überzug auf.

Von besonderem chirurgischen Interesse sind die **Wege**, auf denen man sich das Pankreas zugänglich machen kann¹⁾. Zunächst läßt sich der obere Pankreasrand durch das Ligamentum hepato-gastricum hindurch erreichen, besonders in Fällen von tiefstehendem Magen, bei denen das Pankreas dann in ausgedehnter Weise zu Gesicht kommt. Dieser Weg ist wiederholt beschrieben worden, hat aber den Nachteil, daß man von hier aus nur einen Teil des Körpers, aber weder den Pankreaskopf noch seinen Schwanz übersehen kann.

Der zweite Weg, der durch das Ligamentum gastrocolicum hindurch, bei dem die Bursa omentalis eröffnet wird, gibt fraglos den besten Überblick über das ganze Pankreas, besonders wenn man den Magen nach oben, das Querkolon nach unten zieht. Wenn man dabei nach Möglichkeit die Verletzung größerer Gefäße dicht am Kolon oder Magen vermeidet, wird man im allgemeinen keinerlei Gefahr einer Magen- oder Darmschädigung laufen.

Der dritte Weg, der durch das Mesocolon transversum nach Heraufklappen des Kolons nach oben, birgt fraglos mancherlei Gefahren, da hier dicht unter dem Peritoneum die Vasa mesenterica sup. und vor allem die Vasa colica media verlaufen, deren Verletzung sicher zu Darmgangrän führt. Indessen wird sich dieser Weg nicht immer vermeiden lassen, wie mir ein Fall von akuter eiteriger Pankreatitis der Straßburger chirurg. Klinik bewies, bei dem ich durch das Mesokolon vordringen mußte.

Endlich kommt noch der lumbale Weg links neben der Wirbelsäule in Betracht, der retroperitoneal an das Pankreas heranführt, aber nur für einfachere Eingriffe geeignet ist. Der Weg, den man einzuschlagen hat, wird im Einzelfalle nach Lage der Dinge bestimmt werden müssen.

Der Hauptausführungsgang des Pankreas, der Ductus Wirsungianus, durchzieht das Pankreas in ganzer Länge von links nach rechts, und mündet dicht neben dem Choledochus in das Duodenum, etwa in der halben Höhe der Pars verticalis desselben.

Es ist von Wichtigkeit, besonders für die Steinbildung im Pankreas, daß dieser Gang nicht gerade gestreckt verläuft, sondern daß er sinuöse Ausbuchtungen in allen Teilen seines Verlaufes aufweist, und im Pankreashals einen beträchtlichen, nach vorn konvexen Bogen bildet, so daß der Gang herauspräpariert eine größere Länge aufweist, als das ganze dazugehörige Pankreas.

Außer diesem Hauptausführungsgang besitzt das Pankreas einen zweiten Gang, den Ductus Santorini, der den Pankreaskopf schräg nach oben rechts durchsetzt und 2—3 cm oberhalb der Ausmündungsstelle des Ductus Wirsungianus in das Duodenum

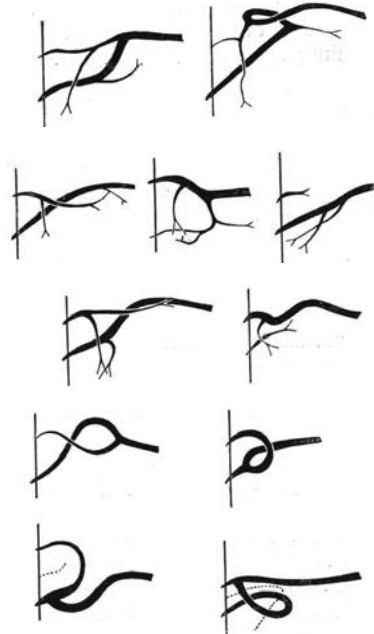


Abb. 1.
Variationen der Ductus Wirsungianus und Santorini (nach Opie).

¹⁾ Vgl. die Abbildungen S. 455—458, die die Zugänge zum Pankreas unter Berücksichtigung der häufig etwas variierenden Gefäßbeziehungen zur Darstellung bringen.

mündet. Mit seinem linken Ende kommuniziert er in der Regel mit dem Hauptausführungsgang, doch sind die Beziehungen zwischen den beiden Gängen recht variabel, wie Abb. 1 zeigt. Nach Opie, der an 100 Leichen Untersuchungen darüber anstellte, waren 80 mal beide Gänge miteinander vereinigt, 10 mal dagegen mündeten sie unabhängig voneinander in den Darm. In 89 Fällen war der Ductus Wirsungianus breiter, in 11 Fällen der Ductus Santorini. In 21 % der Fälle war der letztere an seinem duodenalen Ende obliteriert, so daß er also, im Falle eines Verschlusses des Ductus Wirsungianus, dessen Funktion nicht hätte übernehmen können.

Wichtig ist, daß vielfach das duodenale Ende des Ductus Santorini dünner ist, als das in den Wirsungianus einmündende, und daß nach mehrfachen Angaben, so von Desjardins, der Flüssigkeitsstrom in demselben zeitweise ein von dem Darm nach dem Innern der Drüse gerichteter ist. Es erhellt daraus ohne weiteres, wie leicht dadurch Darminhalt oder Darmbakterien in das Innere des Pankreaskopfes gelangen können.

Der Ductus Wirsungianus vereinigt sich mit der Mündung des Choledochus in der Vaterschen Ampulle, die nach Opie im Durchschnitt etwa 4 mm lang ist, während ihre Öffnung nach dem Duodenum zu 2,5 mm im Durchmesser hat, also enger ist, als irgend

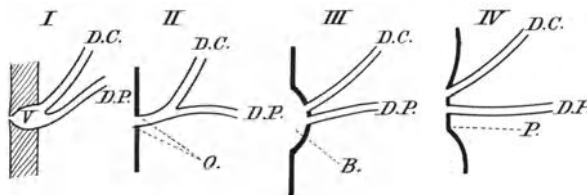


Abb. 2.

Diagramm der vier Typen, nach welchen der Ductus choledochus und Wirsungianus ins Duodenum eintreten.

D.C. = Ductus choledochus; D.P. = Ductus pancreaticus; V. = Ampulla Vateri; O. = Gemeinsame Öffnung; B. = Becherförmige Grube in der Wand des Duodenums; P. = Papille.

(Nach Mayo Robson.)

ein Teil des Choledochus. Beide Gangmündungen werden von einem aus zirkulären und längsverlaufenden Fasern bestehenden Schließmuskel, dem Oddi-Hellyschen Muskel, umgeben. Auch hier sind die Verhältnisse, wie besonders die Untersuchungen von Opie, von Büngner u. a. ergeben haben, sehr variabel. Während man früher allgemein annahm, daß der Choledochus und der Wirsungianus regelmäßig am Boden der Vaterschen Papille in diese einmünden, hat sich ergeben, daß häufig, nach manchen Autoren (Lettulle) sogar viel häufiger, gar keine eigentliche Ampulle besteht, und daß die beiden Gänge getrennt voneinander in einer Furche der Duodenalschleimhaut ausmünden. So stellt Mayo Robson 5 Typen auf:

1. Einmündung in der Vaterschen Ampulle.
2. Choledochus und Ductus pancreaticus vereinigen sich in der Nähe des Duodenums, die Ampulle fehlt, und der Gang öffnet sich auf einer kleinen ovalen Fläche der Duodenalschleimhaut.
3. Beide Gänge öffnen sich in einer kleinen Grube in der Wand des Duodenums, Karunkel und Ampulle fehlen.
4. Die Karunkel ist entwickelt, die Ampulle fehlt. Beide Gänge münden nebeneinander in die Spitze der Karunkel.
5. Neben den beiden Gängen kann noch ein weiterer Pankreasgang in die Ampulle einmünden.

Das geschilderte Verhalten wird am besten durch obenstehende Abbildung Mayo Robsons erläutert (Abb. 2).

Bezüglich des mikroskopischen Baues des Pankreas, dessen genauere Schilderung zu weit führen würde, sei auf die diesbezüglichen Hand- und Lehrbücher verwiesen. Nur mit wenigen Worten sei der **Langerhansschen Inseln** im Pankreas gedacht, die neuerdings dadurch besonderes Interesse beanspruchen, daß sie, nach immer allgemeinerer Ansicht, die innere Sekretion des Pankreas, die die Regulierung der Zuckerverbrennung im

Körper betrifft, besorgen. Dieselben stellen sehr reichliche im Pankreas verstreute, epitheliale Knäuel und Stränge von polyedrischen und prismatischen Zellen ohne Zymogenkörnern dar, die etwas kleiner und schwächer färbbar sind, als die eigentlichen Drüsenzellen, keinen drüsigen Bau erkennen lassen, und sich durch ihre außerordentlich reichliche Gefäßversorgung und durch ihre größere Widerstandsfähigkeit gegenüber Schädigungen aller Art auszeichnen.

Im Anschluß an die normale Anatomie des Pankreas müssen die Bildungen kurz besprochen werden, die man als **Nebenpankreas** oder akzessorisches Pankreas bezeichnet. Es sind das linsen- bis haselnußgroße, teils flache, teils mehr kugelige Gebilde, die sich an verschiedenen Stellen des Magendarmtraktes finden, besonders häufig in der Magen- und Duodenalwand, wo sie submukös oder subserös gelegen sind.

Nach Sauv e finden sie sich typischerweise in der Duodenalwand etwas unterhalb der Vaterschen Papille, doch sind auch akzessorische Dr schen in den letzten Jahren mehrfach am Magen (Thelemann, Merkel), am Jejunum (Cagnetto, Merkel, von Heinrich), am Nabel (Wright), und außerdem eine ganze Reihe von Nebendrüsen, die an der Spitze eines Darmdivertikels saßen, beschrieben worden. Während von einigen Autoren angenommen wird, daß es sich bei den letzteren um Bildungen an der Spitze eines richtigen Meckelschen Divertikels handelt, werfen andere, so z. B. Bize, die Frage auf, ob das Divertikel nicht erst durch den Zug des Nebenpankreas entstanden sei.

Diese Nebendrüsen haben einen eigenen Ausführungsgang, und weisen mikroskopisch normale Pankreasstruktur auf. Nur darin divergieren die Ansichten, ob in denselben auch Langerhanssche Inseln enthalten sind oder nicht. Letulle fand unter 6 Fällen kein einziges Mal Langerhanssche Inseln, ebensowenig von Heinrich, so daß diese Autoren, wie auch Sauv e, den Nebendrüsen jede Bedeutung für die innere Sekretion, d. h. also für die Regulierung der Zuckerverbrennung, absprechen. Im Gegensatz dazu bestätigen Cagnetto, Nazari und Mayo Robson das Vorkommen von Langerhansschen Inseln in ihren Fällen, und Mayo Robson konstatiert, daß die Nebendrüsen auch bezüglich der physiologischen Funktionen vollkommen dem normalen Pankreas entsprechen. Er führt das Fehlen von Glykosurie bei Atrophie oder ausgedehnten Erkrankungen des Pankreas in manchen Fällen auf die vikariierende Tätigkeit vorhandener Nebendrüsen zurück.

Im ganzen sind bis zum Jahre 1908 nach Mayo Robson 39 Fälle von Nebenpankreas beschrieben.

Ganz kurz sei zum Schluß noch der Pankreasanomalie gedacht, bei der der Kopf desselben das Duodenum ringförmig umgibt, das *Pancreas annulare*, das praktisch dadurch von Wichtigkeit ist, daß es zu Stenosierung des Duodenums führen, und bei der Palpation den Eindruck eines Duodenal- oder Pyloruskarzinoms erwecken kann. Einen derartigen Fall beschrieb (1910) Lerat, der allerdings als Ursache der ringförmigen Umwachsung des Duodenums chronische Entzündung des Pankreaskopfes annimmt. In der älteren Literatur finden sich indessen Beschreibungen, die einen Zweifel daran, daß es sich dabei um Bildungsanomalien handelt, nicht aufkommen lassen.

Physiologie und funktionelle Diagnostik.

Man unterscheidet zwei Funktionsgruppen des Pankreas:

1. die als äußere Sekretion bezeichnete Bildung und Ausscheidung von verdauenden Fermenten in den Darmkanal und
2. die sogenannte innere Sekretion, deren hauptsächlichste Aufgabe es ist, die Zuckerverbrennung im Körper zu regulieren, die aber nach neueren Forschungen anscheinend noch verschiedene andere Leistungen zu vollbringen hat.

Die äußere Sekretion besteht in der Bildung und Ausscheidung des Pankreassaftes, der im wesentlichen drei Fermente enthält, das Trypsin, das Steapsin und ein diastatisches Ferment.

Das Trypsin wird im Zymogenzustand, d. h. inaktiv als Trypsinogen im Pankreassaft ausgeschieden und erhält seine eiwei verdauende, tryptische Wirkung erst durch die Aktivierung durch die im Duodenalsaft enthaltene „Enterokinase“. Sowohl Untersuchungen an Kranken mit Pankreasfisteln, als auch vielfache Untersuchungen von Pankreaszysten-

inhalt haben diese experimentell gewonnene Tatsache als auch für den Menschen zu Recht bestehend erwiesen. Die Aktivierung des Trypsins wird indessen nicht nur durch die Entero-kinase besorgt, sondern auch durch Galle, Leberpreßsaft, Aminosäuren (Wohlge-muth), Blutserum und Kalziumsalze (Delezenne). In neuerer Zeit ist außerdem von Camus und Gley gezeigt worden, daß der Pankreassaft nach subkutaner Injektion von Sekret und nach Injektion von Albumosen oder von Pilokarpin proteolytisch aktiv sezerniert wird.

Das Steapsin, das fettverdauende Ferment des Pankreassaftes, wird gleichfalls im Zymogenzustand sezerniert und durch die Galle aktiviert. Ob eine solche Aktivierung für das diastatische Ferment gleichfalls notwendig ist, ist vorläufig noch nicht bekannt.

Außer diesen drei Hauptfermenten enthält der Pankreassaft ein Labferment (Wohl-gemuth), eine blutdruckerniedrigende Substanz (Mazurkiewicz), ein nekrotisierendes Gift (Kirchheim und Matthes), ein hämolytisches Gift (Friedemann) und ein toxisches Gift (von Bergmann und Guleke, Popper und Glaeßner).

Die letzteren drei Substanzen, deren keine bis jetzt isoliert dargestellt werden konnte, sind für den Chirurgen insofern von Interesse, als sie wahrscheinlich bei der akuten Pankreas-nekrose eine nicht unwesentliche Rolle spielen.

Was nun die Produktion des Pankreassaftes anlangt, so haben die Untersuchungen von Pawlow und seinen Schülern im Tierexperiment sehr interessante Aufschlüsse über die Art der Auslösung der Sekretion und der Einwirkung der einzelnen Nährstoffe auf die Zusammensetzung des Sekretes gebracht. Für den Praktiker fast noch wichtiger sind die Beobachtungen, die an Patienten mit Pankreasfisteln gemacht wurden, so von Glaeßner und Popper, Wohlge-muth, Körte, Kempf und Imfeld. Übereinstimmend fanden die genannten Autoren, daß das Fistelsekret, wenn es vor der Berührung mit Darm-saft bewahrt wurde, proteolytisch inaktiv war. Sie fanden weiter, daß die tägliche Menge des ausgeschiedenen Pankreassaftes etwa 500—800 ccm betrug. Während des Fastens werden nur ganz geringe Mengen, nach Körte 14—18 ccm in der Stunde, sezerniert. Bald nach einer Mahlzeit nimmt die Sekretion zu, um nach 4—5 Stunden ihr Maximum (50 ccm pro Stunde nach Körte) zu erreichen und etwa 8 Stunden nach der Mahlzeit wieder zur Norm abzusinken.

Interessante und therapeutisch wichtige Aufschlüsse ergaben auch die Versuche, die Menge und Zusammensetzung des Sekretes durch verschiedenartige Kost zu beeinflussen. Es zeigte sich dabei, daß nach Kohlehydratfütterung die Sekretion am stärksten war, daß sie nach Eiweißnahrung geringer wurde, um nach reiner Fettnahrung die niedrigsten Werte aufzuweisen. Je reichlicher an Menge das ausgeschiedene Sekret war, desto geringer war seine Konzentration und umgekehrt. Salzsäure regt nach Wohlge-muth, Popper und Glaeßner die Sekretion an, nach Körte um das Doppelte ihres Quantums, während Natron bicarbonicum und Atropin die Sekretmenge verringert. Die stärkste Sekretion wurde nach gemischter Kost beobachtet. Aus diesen Erfahrungen ergeben sich ohne weiteres, wie wir später sehen werden, für die Behandlung von Pankreasfisteln wichtige Gesichtspunkte, die zuerst von Wohlge-muth klargelegt wurden.

Während die äußere Sekretion des Pankreas, die einen Hauptanteil der Verdauungsarbeit im Darmkanal zu besorgen hat, heute ziemlich genau bekannt ist, ist die innere Sekretion des Pankreas noch Gegenstand lebhaftester Diskussionen. Eine ganze Reihe hierher gehöriger Tatsachen ist erst in letzter Zeit bekannt geworden und noch nicht genügend nachgeprüft, um ein definitives Urteil zu erlauben. Ich nenne die von Lombroso und Fleckseder gemachte Beobachtung, daß das Resorptionsvermögen der Darmschleimhaut keineswegs nur von der äußeren Sekretion des Pankreas, sondern ganz wesentlich von seiner inneren Sekretion abhängig ist. Ich erinnere an die Arbeiten von Licini, Eppinger, Falta und Rudinger, die einen Antagonismus zwischen der Wirkung der Schild-drüse und der des Pankreas annehmen, während sie eine gleichsinnige Wirkung bei Epithel-körperchen und Pankreas fanden. Nach Zülzer und Ghedini wirkt der Pankreassaft antagonistisch dem Adrenalin, eine Beziehung, die anscheinend in der Löwischen Reaktion (cf. S. 441) eine Bestätigung erfährt. Aber abgesehen von diesen neuen Befunden ist das wichtigste Kapital der Lehre von der inneren Sekretion des Pankreas, die Lehre von der Regulierung der Zuckerverbrennung im Organismus, noch keineswegs einheitlich geklärt. Seit den berühmten Experimenten von Minkowski und von Mering hat zwar die Tat-sache, daß ein großer Teil der Diabetesfälle pankreatogener Natur ist, Anerkennung gefunden (nach Mayo Robson und Cammidge 70—80% aller Diabetesfälle), doch wissen wir auch heute noch nicht sicher, wann das der Fall ist, und von welchen Faktoren das abhängt.

Laguesse und Diamare hatten zuerst die Ansicht ausgesprochen, daß die Entstehung des Pankreasdiabetes mit Erkrankungen der Langerhansschen Inseln im Zusammenhang stünde, eine Lehre, die seitdem eine große Zahl von Anhängern und Gegnern gefunden hat. Nach von Hansemann ist es vor allen Dingen die als genuine Granularatrophie bezeichnete diffuse Erkrankung des Pankreas, die zu Diabetes führt. M. B. Schmidt sieht die Langerhansschen Inseln nicht als selbständige und konstante Gebilde an, und Reitmann hält die Veränderungen im Pankreas für die Folge und nicht für die Ursache des Diabetes. Demgegenüber konnten Tiberti, Schultze, Zuntz und Mayer, Lazarus u. a. durch verschiedenartige Versuchsanordnungen experimentell nachweisen, daß die Langerhansschen Inseln in der Tat eine Sonderstellung gegenüber dem Pankreasdrüsenewebe einnehmen, daß sie widerstandsfähiger sind, als das übrige Pankreasgewebe, und daß kein Diabetes auftritt, solange sie in ausreichender Zahl erhalten sind, daß er aber sofort eintritt, wenn sie zerstört werden. Besonders beweisend in dieser Beziehung scheinen die Versuche von MacCallum zu sein, der einen Teil des Pankreas von der übrigen Drüse ablöste und den Ductus pancreaticus zwischen beiden Portionen unterband. Danach trat eine starke Atrophie des abgelösten Abschnittes ein, wobei schließlich nur die vergrößerten Langerhansschen Inseln nebst den Verzweigungen des Ductus übrig blieben. Entfernte er nun den übrigen, nicht atrophierten Rest des Pankreas, so trat keine Glykosurie ein. Es kam aber sofort zur Glykosurie, wenn der atrophierte Teil der Drüse nachher gleichfalls fortgenommen wurde.

Auf Grund von Sektionsbefunden am Menschen traten Opie, Sauerbeck, Ssobolew und neuerdings Weichselbaum für die bestimmende Rolle der Langerhansschen Inseln bei der Entstehung des Diabetes ein. Sie konnten übereinstimmend feststellen, daß solange kein Diabetes auftritt, als noch eine genügende Zahl von Langerhansschen Inseln im Pankreas erhalten ist. So erklärt sich ungezwungen der scheinbare Widerspruch in den Beobachtungen verschiedener Autoren, die fanden, daß manchmal trotz Bestehens eines Diabetes die Langerhansschen Inseln bei der mikroskopischen Untersuchung intakt waren, während in anderen Fällen trotz Erkrankung der untersuchten Langerhansschen Inseln ein Diabetes fehlte. Es kommt eben, wie auch die ausgezeichneten Untersuchungen von Opie und Mayo Robson in neuerer Zeit gezeigt haben, nur darauf an, wie ausgedehnt die Zerstörung resp. Erkrankung der Langerhansschen Inseln ist. Diese Verhältnisse erfordern deshalb vermehrtes Interesse, weil Opie, wie bei der chronischen Pankreatitis näher erörtert werden soll, zwei pathologisch-anatomisch verschiedene Typen von chronischen Pankreasentzündungen aufstellt, die sich bezüglich des Auftretens von Glykosurie ganz verschieden verhalten. Im einen Falle spielen sich die Entzündungsvorgänge mehr im sezernierenden Parenchym ab, bei der anderen Form sind dagegen hauptsächlich die Langerhansschen Inseln befallen. Dementsprechend tritt bei der ersten Form, der interlobulären Pankreatitis, ein Diabetes nur selten und dann erst im Endstadium auf, während er bei der zweiten Form, der interazinären Pankreatitis, schon sehr frühzeitig auftritt.

Eine vermittelnde Stellung bei Beurteilung der Abhängigkeit der Glykosurie von Veränderungen des Pankreasgewebes nehmen endlich Herxheimer u. a. ein, die sowohl die sezernierenden Zellen des Pankreas, als auch die Langerhansschen Inseln für die Glykosurie verantwortlich machen.

Für die **klinische Diagnostik** der Pankreaserkrankungen ist die genaue Kenntnis seiner normalen Funktionsleistungen, sowie besonders jeder Abweichung von der Norm von grundlegender Bedeutung. Darauf basieren die sog. funktionellen Untersuchungsmethoden, die einesteiis einen Einblick in die Art der Sekretionsvorgänge des Pankreas und seine Leistungsfähigkeit geben, andererseits aus etwaigen Störungen derselben Rückschlüsse auf die im Pankreas sich abspielenden Krankheitsvorgänge ermöglichen sollen. Man unterscheidet die Untersuchungsmethoden, die sich auf Störungen der Eiweißverdauung, der Fettverdauung, der Kohlehydratverdauung und auf Störungen der inneren Sekretion beziehen.

Die Störungen der Eiweißverdauung, die als Azotorrhoe und Kreatorrhoe bezeichnet werden, und in vermehrtem Stickstoffverlust und im Abgang von unveränderten

Muskelfibrillen im Stuhl bestehen, sind auf ungenügende Absonderung des eiweißverdauenden Ferments, des Trypsins, zurückzuführen.

Für den Nachweis von Störungen in der Trypsinabsonderung sind nun eine Reihe von Proben angegeben worden, die teils indirekt, teils direkt die Menge und Wirksamkeit des abgeschiedenen Trypsins nachweisen sollen. Zu den indirekten Proben gehört:

1. Die Sahlische Glutoidkapsel-Methode, die darin besteht, daß in Formalin gehärtete Gelatinekapseln, welche mit Jodoform, Salizylsäure oder Methylenblau gefüllt sind, per os gegeben werden. Diese Kapseln sind nach Sahli im Magensaft unlöslich und werden erst durch das Trypsin gelöst, so daß danach der Inhalt der Kapseln resorbiert und im Speichel oder Harn nachgewiesen werden kann. Nach übereinstimmender Ansicht aller Nachuntersucher ist diese Probe nur bei positivem Ausfall in dem Sinne verwertbar, daß wirksames Trypsin vorhanden ist, während die umgekehrte Schlußfolgerung nicht statthaft ist, da die Kapseln manchmal zu schnell ausgeschieden werden oder zu stark gehärtet sind.

2. Die Geloduratkapselmethode von Müller und Schlecht, die eine Modifikation der Sahlischen Probe darstellt, nach Klieneberger aber unzuverlässig sein soll.

3. Die Schmidtsche Kernprobe. In Alkohol gehärtete Fleischwürfelchen von $\frac{1}{2}$ cm Länge werden in Gazebeutelchen eingenäht und der Nahrung zugefügt. Die Beutelchen werden aus den Stühlen herausgefischt, und es wird mikroskopisch untersucht, ob in den darin enthaltenen Fleischfasern die Muskelkerne noch erhalten sind. Die Probe basiert darauf, daß nach A. Schmidt im Pankreassaft ein zellkernverdauendes Ferment, Nuklease enthalten ist. Sind die Kerne nicht verdaut, so kann man eine Insuffizienz des Pankreas annehmen, vorausgesetzt, daß die Fleischsäckchen nicht weniger als 6 und nicht mehr als 30 Stunden im Darmkanal waren.

Im Gegensatz zu diesen Proben stehen diejenigen, die einen direkten Nachweis von Trypsin im Mageninhalt oder in den Fäzes anstreben.

1. Boldyreff-Volhardsche Methode. Nach fettreicher Nahrung tritt regelmäßig ein Rückfluß von Pankreassaft in den Magen auf. Boldyreff und Volhard geben deshalb den Kranken 250 g Öl (oder nach Albu Sahne) per os oder mit der Schlundsonde, und hebern nach $\frac{3}{4}$ Stunden den Mageninhalt aus, der dann auf Trypsin untersucht wird. Da das Trypsin in saurem Mageninhalt nicht nachweisbar ist, muß man $\frac{1}{4}$ Stunde vor und nach der Fütterung einen Eßlöffel Magnesia usta geben. Nach Klieneberger ist die Probe inkonstant und nur in positivem Sinne verwertbar.

2. Noch unsicherer ist die Methode von Einhorn, der kleine Eimerchen an langen Fäden schlucken läßt, so daß sie ins Duodenum gelangen, sie darauf an dem Faden wieder herauszieht, und in dem Inhalt der Eimer das Trypsin sucht.

3. In den Fäzes wird das Trypsin durch das Plattenverfahren von Müller und Schlecht nachgewiesen. Nach Verabreichung eines Abführmittels wird der Stuhl mit 1 ‰ Soda alkalisiert und Tröpfchen davon auf Löffler-Platten verteilt und bei 55° bebrütet. Es tritt dann bei Anwesenheit von Trypsin oft schon nach einer halben Stunde Dellenbildung auf der Platte auf. Wenn nach 24 Stunden die Dellenbildung fehlt, so ist in den Fäzes kein Trypsin vorhanden. Wenn der Stuhl fettreich ist, so muß das Fett vorher mit Äther extrahiert werden, da das Fett die Proteolyse hemmt. Ebenso darf der Stuhl kein Blut und keinen Eiter enthalten, da das Leukozytenferment eine gleiche verdauende Wirkung hervorbringt, wie das Trypsin. Die Probe wird dadurch wenig zuverlässig, daß die Löfflerplatten sehr verschiedenartig vom Trypsin angegriffen werden.

4. Die Großsche Kaseinmethode besteht darin, daß 10 ccm alkalischen Stuhlfiltrates (der Stuhl wird mit drei Teilen 1 ‰ iger Sodalösung verdünnt) zu 100 ccm $\frac{1}{2}$ ‰ iger Kaseinlösung hinzugesetzt und im Thermostaten bei 37° erwärmt werden. Von Zeit zu Zeit entnommene Proben werden dann mit 1 ‰ iger Essigsäure auf das Vorhandensein von Kaseosen untersucht. Die Probe ist nach Klieneberger, Albu u. a. gut brauchbar.

Gegen alle genannten Proben, die sich auf den Trypsinnachweis stützen, kann der Einwand erhoben werden, daß das Erepsin, ein Albumosen und Peptone verdauendes Ferment der Darmschleimhaut, die verdauenden Wirkungen hervorbringt. Damit wird ihre praktische Verwertbarkeit wesentlich eingeschränkt.

Gehen schon die Ansichten der Autoren über die Trypsinproben sehr auseinander, so ist das noch in weit höherem Maße der Fall bezüglich derjenigen Proben, die sich auf die Störungen der Fettverdauung beziehen. Der Fettgehalt im normalen Kot soll höchstens

25 % betragen. In den für das Fehlen von Lipase charakteristischen Fettstühlen soll er bis auf 50—75 % steigen. Dabei soll nach Ansicht der einen nur die Fettresorption gestört sein, nach anderen auch die Fettspaltung. Beide Ansichten werden aber bestritten. Es läßt sich vorläufig nur so viel sagen, daß nur bei weitgehenden Organzerstörungen oder bei völligem Abschluß des Ausführungsganges echte Pankreasfettstühle auftreten. Dabei muß aber berücksichtigt werden, daß bei gleichzeitig bestehendem Ikterus dieser an sich schon die Fettstühle bedingen kann. Dagegen kann für pankreatogene Fettstühle angeführt werden, daß die Lezithinausscheidung in solchen Fällen vermehrt ist (Glaeßner, Albu). Ziemlich beweisend für eine Pankreasaffektion ist es ferner, wenn neben dem vermehrten Fett sich gleichzeitig unverdaute Muskelfibrillen im Stuhl finden (Moynihan, Albu), und wenn die Fettstühle auf Verabreichung von Pankreaspräparaten zurückgehen (Salomon, Glaeßner u. Sigel). Nach Brugsch soll ein Fettverlust von nicht über 45 % differentialdiagnostisch für eine Gallenerkrankung verwertet werden können, dagegen spreche ein Fettverlust von mehr als 45 % für eine Pankreaserkrankung.

In allerjüngster Zeit hat Winternitz eine hierhergehörige Probe angegeben, die darauf basiert, daß das Pankreas Äthylester viel schwerer spaltet als gewöhnliche Fette. Er verabreicht daher morgens nüchtern 3—4 ccm Monojod-Behensäure-Äthylester mit einem Probefrühstück. Nach drei Stunden tritt beim normalen Menschen eine schwache Jodreaktion im Harn oder Speichel auf und läßt sich viele Stunden lang nachweisen. Fehlt die Reaktion, so spricht das für Insuffizienz des Pankreas.

Eine von der äußeren Sekretion des Pankreas abhängige Störung der Kohlehydratverdauung äußert sich darin, daß die normalerweise reichlich im Stuhl vorhandene Diastase fehlt. Nach Wohlge muths Untersuchungen wird nun zwar das diastatische Ferment nicht nur im Pankreas gebildet, sondern auch vom Darmsaft geliefert. Die vom Darm gebildeten Mengen sind aber so gering, daß sie unbeachtet bleiben können. Wohlge muth und nach ihm Wynhausen haben nun eine Methode des quantitativen Diastasenachweises im Stuhl angegeben, bezüglich deren Technik auf ihre Publikation und auf die Arbeit von Albu hingewiesen sei. Albu erklärt diese Methode als die weitaus leistungsfähigste und einwandfreieste, doch liegen noch zu wenig Nachprüfungen vor, um ein sicheres Urteil zu fällen.

Im Gegensatz zu all den genannten Untersuchungsmethoden, die sich auf Störungen der äußeren Sekretion beziehen, wären noch kurz diejenigen Punkte hervorzuheben, die auf Grund von Störungen der inneren Sekretion Rückschlüsse auf etwaige Pankreaserkrankungen gestatten. Das Auftreten von Pentosen und Fett im Urin, die Löwische Probe (Mydriasis nach Adrenalin-Instillation in das Auge) sind noch zu wenig erforscht, um für die Diagnostik wirklich verwertet werden zu können. Dagegen bietet die Glykosurie, resp. ein Diabetes, wenn vorhanden, im Verein mit anderen klinischen oder funktionellen Symptomen einen oft sehr wertvollen Hinweis auf eine bestehende Pankreaserkrankung. In vielen Fällen läßt sich beobachten, daß es sich nur um eine alimentäre Glykosurie handelt, daß nur eine Intoleranz für Kohlehydrate besteht, während in späteren Stadien der Erkrankung eine stärkere Glykosurie oder ein echter Diabetes auftrat (Mayo-Robson, Walko). Wieder in anderen Fällen, so bei der akuten Pankreasnekrose, kann eine Glykosurie bestehen, die nach glücklich verlaufenem operativem Eingriff vollkommen verschwindet. Die Glykosurie ist aber keineswegs ein regelmäßiges Vorkommnis bei Pankreaserkrankungen. Für die Diagnose ist es wichtig, zu wissen, daß Glykosurie beim Pankreaskarzinom nur sehr selten auftritt (Mayo-Robson hat unter 100 Karzinomfällen nur 3 mal Glykosurie beobachtet). Auch bei chronischer, interstitieller Pankreatitis tritt nach Opie sehr selten und nur in ganz vorgeschrittenen Fällen Glykosurie auf, dagegen früh und regelmäßig bei der interazinären Form der Pankreatitis. Truhart stellte auf Grund seiner umfassenden Statistik folgende Reihe auf: am häufigsten kommt die Glykosurie vor bei Granularatrophie, dann bei chronischer interstitieller Pankreatitis, Lithiasis, Lipomatosis, Pankreaszysten, Pankreasnekrose, Pankreasblutung und Pancreatitis suppurativa. Im allgemeinen wird man einen Diabetes nur da erwarten dürfen, wo das Pankreas in hohem Grade zerstört ist, während bei teilweiser Erhaltung funktionierendes Pankreasgewebes, speziell Langerhansscher Inseln, Diabetes resp. Glykosurie fehlen.

Allgemeine Aufmerksamkeit erregte die 1904 von Cammidge veröffentlichte „Pankreasreaktion“, die nach seiner Angabe als eine pathognomonische, für bestimmte Pankreaserkrankungen charakteristische Probe anzusehen ist. Cammidge gab ursprünglich zwei einander ähnliche Proben an, die nebeneinander angewandt werden sollten. 1906

veröffentlichte er dann seine sog. kombinierte Methode, deren Technik folgende ist: Der 24 stündige frische Urin (falls alkalisch, mit Salzsäure ansäuern, etwaiger Zucker muß nach dem Kochen mit Salzsäure und Neutralisierung durch Hefegärung entfernt werden) wird mehrmals filtriert, auf Eiweiß, Zucker, Galle, Urobilin, und Indikan geprüft. Chloride, Phosphate und Harnstoff werden quantitativ bestimmt, der zentrifugierte Urin auf Kalzium-Oxalatkristalle mikroskopisch untersucht. Ist der Urin frei von Zucker und Eiweiß, und von saurerer Reaktion, so wird 1 ccm Salzsäure (spez. Gewicht 1,16) mit 20 ccm des klaren Urins gemischt und 10 Minuten leicht auf dem Sandbad gekocht. Dann wird der Kolben in fließendem Wasser gut abgekühlt und mit kaltem destilliertem Wasser zu 20 ccm aufgefüllt. Die überschüssige Säure wird durch langsames Aufschütten von 4 g Bleikarbonat neutralisiert und nach einigen Minuten und nochmaligem Kühlen bis zur völligen Klarheit filtriert. Das Filtrat wird mit 4 g pulverisiertem tribasischem Bleiazetat geschüttelt und dann bis zur völligen Klarheit mehrmals filtriert. Um das in Lösung befindliche Blei zu entfernen, wird nach Zusatz von 2 g pulverisiertem schwefelsaurem Natron umgeschüttelt, kurz aufgekocht, abgekühlt und der weiße Niederschlag durch Filtration entfernt. 10 ccm des klaren Filtrates werden mit destilliertem Wasser zu 18 ccm verdünnt, und dann 0,8 g salzsaures Phenylhydrazin, 2 g essigsäures Natron und 1 ccm 50 % iger Essigsäure zugesetzt, auf dem Sandbad 10 Minuten gekocht und heiß in das Reagenzglas filtriert. Die Flüssigkeitsmenge soll 15 ccm betragen und, wenn nötig, bis zu dieser Menge mit heißem destilliertem Wasser aufgefüllt werden.

Bei ausgesprochenen Fällen von Pankreasentzündung sollen schon nach wenigen Stunden gelbliche flockige Niederschläge ausfallen, doch kann das „über Nacht“ dauern. Unter dem Mikroskop besteht der Niederschlag aus Büscheln langer, gelblicher, biegsamer, haarähnlicher Kristalle, die sich bei Zusatz von 33 % iger Schwefelsäure auflösen und in 10—15 Sekunden verschwinden. Diese Kristalle sind charakteristisch für die Cammidge-Reaktion.

Cammidge glaubte aus der Form der Kristalle und aus der Zeit, in der sie sich auflösen, bestimmte Rückschlüsse auf die Art der Pankreaserkrankung machen zu können. Sind die Kristalle grob und breit, so spricht das für Karzinom, bei chronischer Entzündung sind sie feiner, und am feinsten bei akuten Entzündungen. Sie lösen sich am schnellsten, d. h. in einigen Sekunden bis $\frac{3}{4}$ Minuten bei akuter Pankreatitis, bei chronischer Pankreatitis in $\frac{1}{2}$ —2 Minuten, und bei Karzinom in 3—5 Minuten. Dabei soll ihre Größe nach Cammidge für die Dauer der Auflösung keine Bedeutung haben.

Welcher Natur diese Kristalle chemisch sind, konnte bis jetzt nicht ermittelt werden. Cammidge nahm ursprünglich an, daß es sich um Glycerosen handele, später nahm er Pentosazone an, und neuerdings führt er die Probe als Nachweis dafür an, daß Glykonukleoproteinkörper, die eine Pentose liefern, zerstört werden. Diese Annahmen sind aber ebenso wenig feststehend, wie die Annahme von Petrov und Smolenski, daß die Kristalle auf ein Osazon der invertierten Saccharose zurückzuführen sind.

Ist somit die theoretische Grundlage der Reaktion eine völlig in der Luft schwebende, so sind auch die Resultate, die man mit derselben erzielt, wie die Nachforschungen einer sehr großen Zahl namhafter Autoren ergeben haben, gleichfalls völlig unzuverlässige. Nicht nur, daß die Reaktion auch bei Patienten mit Herzfehlern, mit Arteriosklerose, mit Magendarmkrankungen, mit Gelenkrheumatismus, mit Pneumonie, mit Leukämie (Roth, Isaia) und Malaria, und selbst bei ganz Gesunden positive Resultate ergibt, zeigt sie auch oft bei denselben Patienten schwankende Ergebnisse, die an verschiedenen Tagen, ja selbst zu verschiedenen Tageszeiten variieren können (Zimmermann, Schumm und Haegler, Russell), und versagt bei wirklichen Pankreaserkrankungen. Besonders die Untersuchungen von Schumm und Haegler sind geeignet, den Wert der Cammidgeschen Probe illusorisch erscheinen zu lassen. In demselben Sinne sprechen sich Wilson, Klauber, Glaebner, Heß, Haldane, Whipple, Chaffee und Fisher und eine große Reihe anderer Autoren aus. Es kommt dazu, daß die Technik eine schwierige ist, und daß die Resultate manchmal selbst bei genügender Übung kaum sicher zu beurteilen sind.

Trotz dieser absprechenden Urteile wird die Probe von mancher Seite immer wieder empfohlen, und unter den Anhängern finden sich zwei der hervorragendsten und erfährtesten Chirurgen auf diesem Gebiet, Mayo-Robson und Kehr. Kehr gibt an, daß die Cammidgesche Reaktion nach seinen Erfahrungen in 75—82 % der Untersuchungen richtige Resultate ergibt, und er geht in neuerer Zeit so weit, die Indikationsstellung bei bestimmten Gallensteinoperationen durch die Cammidge-Probe beeinflussen zu lassen:

während er früher Kranke mit latenten Gallensteinen im allgemeinen nicht operierte, empfiehlt er ihnen jetzt die Operation, wenn eine zweite Cammidge-Probe nach vierwöchentlicher Ruhe und Thermophorkur positiv ausfällt. Mayo-Robson läßt sich unbedingt in seiner Diagnose und Indikationsstellung durch die Cammidge-Probe leiten, die ihn, wie er sagt, niemals betrogen hat, und deren Sicherheit er dadurch als bewiesen ansieht, daß vielfach nach glücklich verlaufenen Operationen wegen Pankreaserkrankungen die vorher positive Reaktion nachher negativ ausfällt. Der Umstand, daß zwei der auf diesem Gebiet erfahrensten Chirurgen sich für die Reaktion aussprechen, gibt gewiß zu denken, doch scheint es erlaubt anzunehmen, daß die guten Resultate, die sie hatten, weniger der Cammidgeschen Reaktion, als der großen Erfahrung und Sicherheit zuzuschreiben sind, die ihnen bei der Diagnosenstellung zu Gebote stand. Kehr schränkt übrigens sein Urteil selbst dadurch ein, daß er in einer neueren Publikation angibt, den Ausdruck „chronische Pankreatitis“ zu häufig an Stelle von „Vergrößerung und Verhärtung“, die möglicherweise nur auf eine akute, katarrhalische Schwellung zurückzuführen war, gebraucht zu haben. Gerade in letzter Zeit ist er außerdem in seinem Vertrauen zu der Cammidgeschen Reaktion etwas schwankend geworden, nachdem bei einem Fall von ausgesprochener, akuter Pankreatitis die Probe negativ ausgefallen war (ein Vorkommnis, wie es außer vielen anderen auch mir bei einem Fall von akuter Pankreasnekrose und bei zwei Fällen von chronischer Pankreatitis der Straßburger chirurgischen Klinik begegnet ist). Alles in allem dürfte die Probe für die Praxis als unbrauchbar zu bezeichnen sein, da sie unsichere Resultate ergibt, eine komplizierte Technik erfordert und bei den Fällen von akuten Pankreaserkrankungen zu lange aufhält.

Es ergibt sich aus dem über die verschiedenen Untersuchungsmethoden Gesagten, daß wir kein einziges für das Pankreas allein charakteristisches pathognomonisches Symptom besitzen. In manchen Fällen wird zwar das kombinierte Zusammentreffen von Störungen der verschiedenen Pankreasfunktionen einen wertvollen Anhaltspunkt geben, doch muß man für die Diagnosenstellung stets das gesamte Krankheitsbild verwerten, wenn man nicht immer wieder Irrtümern begegnen will. Ein Gleiches gilt von den lokalen klinisch nachweisbaren Veränderungen, die außerordentlich vielgestaltig und vieldeutig sein können.

Akute Pankreaserkrankungen.

Auf dem Gebiete der akuten Pankreaserkrankungen herrscht bezüglich der Nomenklatur eine große Verwirrung. Dieselben Krankheiten, dieselben Störungen werden von verschiedenen Autoren mit den verschiedenartigsten Namen belegt. Wir finden die Ausdrücke Pankreasapoplexie, Pancreatitis haemorrhagica acuta, akute Pankreasnekrose, Pancreatitis gangraenosa, Pancreatitis suppurativa, Pankreasabszeß nebeneinander für dieselbe Erkrankung gebraucht, wie ein genaueres Studium der Krankengeschichten verrät. Dieselben Zustände werden von den einen als entzündlicher Natur angesehen, von den anderen auf Fermentwirkung zurückgeführt. Der eine sieht die Blutung als das primäre, die Entzündung als das sekundäre an, die anderen sind umgekehrter Ansicht. Am klarsten geht das aus den Einteilungen hervor, die die einzelnen Autoren ihren Ausführungen zugrunde legen.

Bei genauer Durchsicht der Literatur und bei Berücksichtigung der experimentellen Ergebnisse der Pankreasforschung drängt sich immer mehr die Überzeugung auf, daß bei der Beurteilung der hierher gehörigen Befunde vielfach das entzündliche Moment zu sehr in den Vordergrund getreten ist. Bei einer großen Zahl von Fällen besteht bei Beginn der Erkrankung nur ein ausgedehnter Gewebszerfall mit oder ohne schwere Blutung, ohne daß entzündliche

Erscheinungen nachweisbar, oder Bakterien in den Krankheitsherden zu finden wären (Balch und Smith, Findlay, Franke, Monks, Theobald und Eggers, Weil u. a.). Erst später kommt eine Infektion dazu, die zu sekundären entzündlichen Erscheinungen führt. Die primäre Nekrose ist auf die Einwirkung der verdauenden Fermente des Pankreassekretes auf die Drüsenzellen zurückzuführen, und der dabei sich abspielende Prozeß wird nach dem Vorgange Chiaris, des Hauptverfechters dieser Anschauung, als Selbstverdauung, „Autodigestion“, bezeichnet. Diese Ansicht, die von Hildebrand, Haggard, Opie, Truhart, v. Bergmann, Guleke, Doberauer, Peiser, Rosenbach, Polya u. a. vertreten wird, wird, wie die Arbeiten der letzten Jahre zeigen, immer allgemeiner anerkannt, und gründet sich auf eine große Zahl von genau beobachteten Fällen und Tierexperimenten.

Neben den Fällen von primärer Nekrose gibt es, wie nicht bestritten werden soll, eine zweite Gruppe, bei der eine eiterige Entzündung das Primäre ist — die Gruppe der akuten eiterigen Pankreatitis. Die Pancreatitis „gangraenosa“ diesen Gruppen als Sondergruppe gegenüberzustellen, ist aber nicht zulässig, da sie nur einen sowohl aus der akuten Pankreasnekrose, als auch aus der akuten eiterigen Pankreatitis hervorgehenden Folgezustand darstellt.

Ebenso wie das entzündliche Moment für eine große Reihe von Fällen nur als sekundäre Erscheinung in Betracht kommt, muß auch die die akute Pankreasnekrose begleitende Blutung bei ihrer schwankenden Ausdehnung und bei ihrem häufigen Fehlen (Hochhaus, Opie und Meakins) trotz gleichartigen Krankheitsbildes und Verlaufes als nicht zum Wesen der Erkrankung gehörig bezeichnet werden. Es soll nicht bestritten werden, daß es Fälle gibt, die den Namen einer „Pankreasapoplexie“ verdienen, da hier die Blutung eine so starke war, daß sie als direkte Todesursache angesehen werden konnte (Fälle von Seitz, Kötschau, Roßbach, Steward und Draper). Doch sind diese Fälle sehr selten und auch bei ihnen lag eine ausgedehnte Pankreasnekrose vor, die wohl das primäre Moment in der Pathogenese abgab.

Mit Recht betonen Opie und Meakins (1909), daß die Diskussion, ob Hämorrhagie oder Entzündung das Primäre sei, sich auf Grund großer Reihen von Tierversuchen und der Erfahrungen am Menschen als unnütz herausgestellt hat, da beide, Hämorrhagie und Entzündung, die Folge von Nekrosen des Pankreasparenchyms sind. Opie schlägt vor, an Stelle der bisher gebräuchlichen, verschiedenartigen Ausdrücke den Namen „hämorrhagische Nekrose“ zu setzen, der seiner Ansicht nach alle hierher gehörigen Zustände am besten kennzeichnet.

Auf Grund der Tatsache, daß bei einer Reihe von Fällen aber überhaupt keine Blutungen beobachtet wurden, möchte ich statt dessen die Bezeichnung „akute Pankreasnekrose“ wählen. Es würden sich unter diesem Begriff die meisten der bisher als akute hämorrhagische Pankreatitis, als Pankreashämorrhagie oder Apoplexie, als hämorrhagische Nekrose und als gangränöse Pankreatitis bezeichneten Zustände subsummieren. Es blieben dann in der Gruppe der akuten Pankreaserkrankungen noch die Fälle übrig, die durch bakterielle Entzündung von den Gängen aus, durch Fortleitung von der Umgebung her und durch metastatische Entzündungen hervorgerufen werden, und die den Namen der akuten eiterigen Pankreatitis behalten müssen. Ganz scharfe Grenzen zwischen den beiden Gruppen lassen sich nicht ziehen, denn

auf der einen Seite kann sich durch frühe Sekundärinfektion eine eiterige Pankreatitis an jede akute Pankreasnekrose anschließen. Auf der anderen Seite kann sich zu jeder eiterigen Pankreasentzündung, wie das aus einer Reihe von Krankengeschichten der Literatur hervorgeht, eine akut fortschreitende Pankreasnekrose hinzugesellen, die dann, gegenüber dem im allgemeinen milderen Verlauf der eiterigen Pankreatitis, dem Krankheitsbild ihren gefürchteten Stempel aufdrückt. Es würde bei dieser Unterscheidung, meines Erachtens, auch den anatomischen Verhältnissen Rechnung getragen, indem so die akute Pankreasnekrose, die allerdings wegen der verdauenden Wirkung der Pankreassekrete eine gewisse Sonderstellung einnimmt, den parenchymatösen Entzündungen der übrigen Körperdrüsen (Leber, Niere) an die Seite zu stellen wäre, während die akute eiterige Pankreatitis ein Analogon der interstitiellen eiterigen Hepatitis oder Nephritis darstellen würde.

Akute Pankreasnekrose.

Wie schon der Name sagt, handelt es sich bei der akuten Pankreasnekrose um ein mehr oder weniger plötzlich einsetzendes Zugrundegehen des Drüsenparenchyms des Pankreas, das einzelne Teile desselben befallen, oder sich über die ganze Drüse erstrecken kann. Das Pankreas ist dabei vergrößert, gewöhnlich hart, oft ödematös durchtränkt, und weist auf dem Durchschnitt ein eigentümlich marmoriertes Aussehen auf. Je nach dem Grade der gleichzeitig stattgehabten Blutung wechseln unregelmäßige gelbe, opakweiße und rote oder fast schwarze Felder miteinander ab, so daß ein außerordentlich buntscheckiges, charakteristisches Bild entsteht. Wo die Blutung eine starke ist, sieht man schon von außen die blauschwarze Verfärbung des Pankreas durchschimmern. In den Fällen, wo die Blutungen zurücktreten, können außer der Vergrößerung der Drüse und außer den gewöhnlich schon an ihrer Oberfläche sichtbaren opakweißen Fettgewebsnekrosen sonstige Veränderungen fehlen. Mikroskopisch findet sich gewöhnlich schon in den Anfangsstadien ein mehr oder weniger ausgedehnter Schwund der Kernfärbbarkeit, ein völliger Zerfall der Drüsenzellen, und in späteren Stadien nicht nur dieser, sondern auch des ohnehin spärlichen Stützbindegewebes. Die Ausführungsgänge des Pankreas und ihre Äste widerstehen der Nekrose am längsten, während die Blutgefäße, besonders die Venen, schon frühzeitig thrombosieren.

Im weiteren Verlaufe kommt es zu reaktiver Entzündung in der Umgebung der Nekroseherde. Allmählich, oft schon früh, wird die erkrankte Partie eingeschmolzen, wobei es bei sekundärer Infektion zu multiplen Abszeßbildungen kommen kann. In anderen Fällen, besonders dann, wenn es sich um ausgedehnte diffuse Nekrosen handelt, werden die nekrotischen Teile des Pankreas vollständig sequestriert, und können dann bei der Operation in einer Jauchehöhle schwimmend aufgefunden werden, sich während des Heilungsverlaufes nach der Operation aus der Fistel abstoßen oder, wie das bisher nur in ganz seltenen Fällen beobachtet ist (Trafoyer, Chiari), in den Darm perforieren und durch den Darm entleert werden. Dadurch kann eine Spontanheilung zustande kommen. Alle diese Vorgänge, die eine gewisse Zeit erfordern, spielen sich aber nur dann ab, wenn die Erkrankung nicht gleich so schwer einsetzte, daß dadurch der Tod des Patienten in den allerersten Tagen herbeigeführt wird, und wenn der Prozeß

sich innerhalb des Pankreas oder doch innerhalb einer Abkapselung abspielt. Tritt während der geschilderten Vorgänge ein Durchbruch in die Bauchhöhle ein, so kommt es hier neben den für Pankreaserkrankungen charakteristischen Fettgewebsnekrosen zu einer schweren toxischen Schädigung des Peritoneums durch das Pankreassekret; zunächst entsteht eine toxische Peritonitis, die bei längerem Bestehen in der Regel sekundär bakteriell infiziert wird. Tritt der Durchbruch, wie das nicht selten geschieht, in die Bursa omentalis ein, so kann der Prozeß sich hier lokalisieren, wenn das Foramen Winslowii verschlossen ist oder sich unter dem Einfluß der stattfindenden Reizung durch das Exsudat schließt. Tritt der Durchbruch unter das Mesocolon transversum ein und bleibt er hier retroperitoneal, so kann er schwere Passagestörungen im Kolon hervorrufen oder sich retroperitoneal nach dem Becken zu senken, und zwar bei Sitz des Prozesses im Pankreaskopf auf der rechten Seite, bei Sitz im Pankreaschwanz nach der linken Lumbal- oder Inguinalgegend. In einer ganzen Reihe von Fällen wurden schon überraschend früh ganz kolossale Höhlen infolge von solchen Senkungen gefunden.

Von den Begleiterscheinungen der akuten Pankreasnekrose ist die charakteristischste und in die Augen fallendste die von Balsler zuerst beschriebene multiple Fettgewebsnekrose, bei der sich im Fettgewebe, hauptsächlich in der Umgebung des Pankreas, im Pankreas selbst und in verschiedener Ausdehnung im retroperitonealen, mesenterialen und omentalen Fettgewebe stecknadelkopf- bis linsengroße opakweiße Flecken finden, die sich scharf gegen die Umgebung abgrenzen und bei längerem Bestehen der Erkrankung von einem kleinen roten Hof umgeben sind. Bei schweren Fällen von akuten Pankreasnekrosen finden sich die Fettgewebsnekrosen in geradezu großartiger Weise in dem ganzen Fettgewebe der Bauchhöhle verteilt, manchmal auch im mediastinalen, perikardialen, ja sogar subkutanen Fett, wie das sowohl Beobachtungen am Menschen (Krüger, Bryant, Bode), als auch Tierexperimente (Guleke u. a.) ergeben haben. Während ursprünglich die Fettgewebsnekrosen als die Ursache der Pankreaserkrankung angesehen wurden, und man für ihre Entstehung neben den verschiedensten Momenten vor allem eine bakterielle Einwirkung (Ponfick) heranzog, ist man heutzutage auf Grund reicher Erfahrungen allgemein der Ansicht, daß die Fettgewebsnekrosen eine von der Pankreaserkrankung abhängige Nebenerscheinung sind (Langerhans, Hildebrand, Körte, Opie, Fitz, M. B. Schmidt, Truhart, Payr und Martina, Chiari, Flexner, Busse, v. Bergmann, Guleke u. a.). Die wenigen Fälle, bei denen trotz Bestehens von Fettgewebsnekrosen eine Pankreaserkrankung nicht nachgewiesen werden konnte, stammen zum Teil noch aus älterer Zeit, sind also nicht genau mikroskopisch untersucht, und können die moderne Anschauung nicht erschüttern.

Die bakterielle Theorie ist heutzutage verlassen. An ihre Stelle ist die Fermenttheorie, die ursprünglich von Langerhans und Hildebrand verfochten wurde, getreten. Auf Grund derselben wird angenommen, daß die Fettgewebsnekrosen durch aus dem Pankreas austretende Fermente erzeugt werden: das Neutralfett des Fettgewebes wird durch das Fettferment des Pankreassaftes in lösliche Seifen und in unlösliche Kalkseifen umgewandelt (Heß). Diese Theorie hat eine ganz besondere Stütze in dem Nachweis von fettspaltendem Ferment in den Fettnekrosen durch Flexner gefunden. Es

ist nur noch fraglich, ob das Steapsin des Pankreassaftes allein die Nekrosen erzeugt, oder ob das Trypsin die Andauung der Zellen, gewissermaßen als Pionier, für das Steapsin, besorgen muß. Der Weg, auf dem das Steapsin zu dem Fettgewebe gelangt, ist ein verschiedener. Einerseits kann das durch einfaches Diffundieren und Ausfließen aus dem nekrotischen Gewebe geschehen. Andererseits gelangt das Steapsin, wie die Untersuchungen von Böhm, Guleke, Bryant ergeben haben, auf dem Wege der Lymphbahnen an seinen Bestimmungsort, und endlich können, wie Böhm und Eppinger vermuteten und Payr, Martina und Wiesel bewiesen, fermenthaltige Pankreaszellen in den Blutbahnen auf embolischem Wege verschleppt werden, und im Fettgewebe oder in der Leber Nekrosen erzeugen.

Solche Leberschädigungen finden sich, wie neuere Untersuchungen von Rudolph zeigen, gar nicht selten im Gefolge von Pankreaserkrankungen. Ähnliche Befunde konnte ich bei schweren experimentellen Pankreasnekrosen ziemlich regelmäßig in den Nieren beobachten. Die Frage, ob es sich bei diesen Störungen um Verdauungsvorgänge oder um die Wirkung der toxischen oder nekrotisierenden Komponente im Pankreassaft handelt, bleibt vorläufig offen.

Von weiteren regelmäßigen Nebenerscheinungen der akuten Pankreasnekrose ist das charakteristische blutigseröse Exsudat in der Bauchhöhle zu nennen, das in den Anfangsstadien, d. h. während der ersten Tage der Erkrankung, gewöhnlich steril ist und erst später eiterig zu werden pflegt. Endlich wäre die auffallende, seröse Durchtränkung und Anschwellung des Mesocolon transversum und des Mesenteriums anzuführen, die nur da in mäßigem Grade vorhanden ist, wo sich der Prozeß von vornherein nach oben, nach der Bursa omentalis hin, ausbreitet.

Die Entstehung der akuten Pankreasnekrose ist trotz vielfacher Erfahrung am Krankenbett und trotz einer außerordentlich vielseitigen experimentellen Bearbeitung noch nicht geklärt. Wir kennen zwar eine Reihe von disponierenden Momenten, sowie eine Reihe von Entstehungsmöglichkeiten, doch ist das letzte Glied in der Kette der Beweisführung noch nicht geschlossen.

Unter den disponierenden Momenten wird übereinstimmend allgemeine Lipomatosis angeführt, da der Prozentsatz von fetten Leuten unter den Pankreaserkrankungen ein auffallend großer ist. Bei vielen von ihnen lassen sich besonders im Pankreas hochgradige Verfettungszustände nachweisen (Thorel und Leonhardt). Als weitere disponierende Momente werden Alkoholismus, Lues, Arteriosklerose angeführt, und als disponierende Momente lokalen Charakters Endarteriitis obliterans, Gefäßspasmen, lokale Ischämie und Traumen, obschon bestimmte Anhaltspunkte für einen Zusammenhang derselben mit der Entstehung der akuten Pankreaserkrankung nur selten gefunden werden konnten. Häufig ist beobachtet worden, daß der akute Anfall im Anschluß an größere Mahlzeiten auftrat und auch die Tierexperimente ergaben einwandfrei, daß der Verdauungszustand von größter Bedeutung für das Zustandekommen und die Intensität der Erkrankung ist (Guleke, Heß). Zweimal wurde das Auftreten der Pankreasnekrose nach schweren Vergiftungen beobachtet (einmal nach Lysol - Rosenbach und einmal nach Oxalsäurevergiftung, Fred - Taylor).

In neuerer Zeit wird immer allgemeiner die Cholelithiasis als wichtigstes ätiologisches Moment bezeichnet, so vor allem von Opie, Halsted, Körte,

Ebner, Robson u. a. Egdahl berechnet, daß 42 % der Pankreaskranken gallensteinleidend sind, Kehr, daß 30 % aller Gallensteinleidenden auch Pankreaserkrankungen aufweisen. Der Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen wird in der Weise gedeutet, daß entzündliche Vorgänge im Gallenwegsystem auf den benachbarten Pankreaskopf und das Gangsystem des Pankreas übergreifen, und Opie weist darauf hin, daß bei Einklemmung von Gallensteinen in der Vaterschen Papille ein vollständiger Verschuß des Sekretabflusses aus dem Choledochus und dem Ductus Wirsungianus zustande kommen kann. Dabei braucht die Kommunikation zwischen den beiden Gängen nicht aufgehoben zu sein, und es kommt infolgedessen zu einer Rückstauung von Galle in den Ductus pancreaticus. Das hat, wie eine Reihe in der Literatur beschriebener Fälle zeigt (Bunting, Thayer, Egdahl, Balch und Smith) eine akute Pankreasnekrose zur Folge. Wie Opie ausführt, sind es gerade kleine Gallensteine, die diese Störungen hervorrufen, da bei Einklemmung eines größeren Steines die ganze Ampulle ausgefüllt wird und dadurch die Mündungen der beiden Gänge gegeneinander verschlossen werden. Diese Annahme ist um so plausibler, als neuere experimentelle Untersuchungen ergeben haben, daß die Galle die Wirksamkeit des Pankreassaftes, speziell des Steapsins, um das Vielfache vermehrt (v. Fürth) und gleichzeitig eine nekrotisierende Wirkung auf die Pankreaszellen ausübt. Wir hätten also in einem derartigen Fall chemische und mechanische, durch die Stauung bedingte Schädigungen, sowie eine Aktivierung des Pankreassaftes in der Drüse nebeneinander, die es begreiflich erscheinen lassen, daß dadurch die schwersten Störungen zustande kommen.

Bei der Wichtigkeit, die die Frage nach der Entstehung der Pankreasnekrose hat, ist in den verschiedensten Richtungen auf experimentellem Wege ihre Lösung angestrebt worden. Von der Annahme ausgehend, daß Gefäßschädigungen, Embolien und Thrombosen, die primäre Ursache der Pankreasnekrosen und Blutungen seien, machten Bunge und Guleke künstliche Gefäßembolien, durch die es in der Tat gelang, mehrfach den menschlichen Krankheitsbildern ganz ähnliche Erscheinungen hervorzubringen. Ähnliche Resultate wurden durch multiple Gefäßligaturen und Umschnürungen der Drüse erzielt (Dettmer, Williams, Flexner, Katz und Winkler).

Die größten Versuchsreihen wurden in der Weise angestellt, daß man vom Ductus Wirsungianus aus verschiedenartige, die Pankreaszellen schädigende Substanzen zur Wirkung zu bringen suchte. Was zunächst die Versuche mit Injektionen von Bakterien anlangt, so haben sie in den Händen aller Untersucher im großen und ganzen negative Resultate ergeben. Die Vorstellung, daß durch das Eindringen von Duodenalininhalt in den Ductus pancreaticus der Pankreassaft aktiviert und dadurch die Autodigestion des Pankreas erzeugt würde, führte dazu, Duodenalininhalt und einzelne seiner Bestandteile, Fett, Galle, Enterokinase (Heß, Opie, Guleke, v. Bergmann, Pólya, Seidel), ferner aktive Trypsinlösungen, sowie aktivierten Pankreasfistelsaft (Pólya) einzuspritzen. Diese Versuche ergaben oft ausgedehnte Pankreasnekrosen, häufig mit schweren Blutungen, die durchaus den beim Menschen sich vorfindenden Verhältnissen entsprechen. Das Resultat, das sich aus all den genannten Versuchen ergibt, läßt sich kurz dahin zusammenfassen, daß durch Eindringen von Duodenalininhalt der Pankreassaft aktiviert wird, und dann seine schädigende, nekrotisierende Wirkung auf die Pankreaszellen entfaltet.

Außer der Aktivierung des Pankreassaftes muß aber noch eine Schädigung der Pankreaszellen hinzukommen (Rosenbach, Eppinger), damit die Auto-digestion in Gang kommt. Solche Schädigungen können durch mechanische, chemische und trophische, manchmal auch bakterielle Störungen bedingt werden. Erst das Zusammenwirken von Gewebsschädigung und Aktivierung des Pankreassekretes führt zu so ausgedehnten Nekrosen, wie wir sie bei den menschlichen Erkrankungen gewöhnlich sehen.

Während bis vor kurzem die Möglichkeit bestritten wurde, eine akute Pankreasnekrose auch nur einigermaßen sicher zu erkennen, haben die Erfahrungen der letzten 10 Jahre gezeigt, daß das Krankheitsbild der akuten Pankreasnekrose klinisch so viel Charakteristisches aufweist, daß eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose in den meisten Fällen, in manchen Fällen wohl auch eine sichere Diagnose gemacht werden kann.

In der Regel setzt die Erkrankung nach bereits vorhergegangenen leichteren Attacken, die vielfach fälschlich für Magenkrämpfe oder Gallenstein- koliken gehalten worden sind, ganz plötzlich mit außerordentlich heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend ein. In kurzer Zeit gesellt sich ein schwerer Kollapszustand hinzu, die Patienten verfallen und bieten das Bild äußerster Hinfälligkeit. Es tritt Erbrechen auf, der Leib wird, besonders in den oberen Partien, gespannt, aufgetrieben, und weder Stuhl noch Winde gehen ab. Durch hohe Einläufe gelingt es allerdings in der Regel, Winde und auch manchmal etwas Stuhl zu erzielen. Trotzdem dauert das Erbrechen weiter fort. Die Patienten verfallen mehr und mehr, der anfangs ruhige Puls wird frequenter und kleiner. Die Auftreibung des Abdomens wird immer allgemeiner, in den abhängigen Partien tritt freies Exsudat auf. In manchen Fällen läßt sich eine undeutliche, schmerzhaft Resistent im Epigastrium quer oberhalb des Nabels tasten, wobei auffallend ist, daß über dieser Resistenz keine richtige Bauchdeckenspannung besteht, und daß man erst bei tieferem Eindringen vom Patienten lebhaft empfundene Schmerzen hervorruft.

Der Prozeß kann sich lokalisieren. Die Affektion im Epigastrium tritt dann immer deutlicher hervor, während der übrige Bauch frei bleibt und es kann zu einem allmählichen Abklingen der Allgemeinerscheinungen kommen. Der Patient erholt sich etwas von der Attacke. In anderen Fällen, die sich gewöhnlich durch ihren rapiden Verlauf auszeichnen, entwickelt sich der Prozeß unter immer zunehmenden Shockerscheinungen weiter. Der Tod tritt entweder unter peritonitischen Erscheinungen infolge Durchbruchs in die freie Bauchhöhle, oder unter einem an eine schwere Vergiftung erinnernden Krankheitsbild in 3—4 Tagen, selbst in noch kürzerer Zeit ein („ultra-akute“ Fälle von Mayo-Robson). Daß dabei wirklich eine schwere Allgemeinvergiftung des Organismus die Todesursache ist, und nicht, wie früher angenommen wurde, septische Vorgänge, Blutungen oder reflektorische, nervöse Störungen, konnten Heß, v. Bergmann und Guleke, Doberauer, Sailer und Speese experimentell beweisen. Wenn es auch trotz mehrfach gelungener Immunisierungen (v. Bergmann und Guleke, Doberauer) nicht geglückt ist, das wirksame Gift zu isolieren, so haben die Versuche doch ergeben, daß dasselbe im normalen Pankreassekret und im gesunden wie im zerfallenden Pankreas enthalten ist. Die durch das Toxin hervorgerufene Vergiftung bedingt den schweren Shock und führt den Tod herbei.

Was die einzelnen Symptome anlangt, so ist bezüglich der Schmerzen zu sagen, daß dieselben keineswegs immer typisch lokalisiert sind. Im ersten Beginn treten sie gewöhnlich im ganzen Leib auf, sie konzentrieren sich aber sehr bald auf das Epigastrium, wo sie oberhalb des Nabels und häufig links von der Mittellinie in der Tiefe empfunden werden. Von hier strahlen sie in den Rücken oder zwischen die Schulterblätter aus. Nach Bornhaupt ist es charakteristisch für diese Pankreasschmerzen, daß sie besonders qualvoll sind und daß sie längere Zeit, auch dauernd bestehen, ohne an Intensität abzunehmen. In manchen Fällen waren die Schmerzen so atypisch lokalisiert, daß sie zu falschen Diagnosen führten. So wurden sie in dem Fall von Dörffler im Kreuz angegeben, in dem Fall von Lenzmann in der linken Regio iliaca, in einem Fall von Noetzel in der Beckengegend, so daß eine Affektion der Beckenorgane angenommen wurde. Diagnostisch soll manchmal die Verringerung der Schmerzen bei Einnehmen der Seitenlage (Geßner), oder durch eine Magenaufblähung (Martina) verwertet werden können. Die Frage, ob diese Schmerzen durch den Druck des entzündlich vergrößerten Pankreas auf den Plexus coeliacus oder nur auf die Spannung des parietalen Peritoneums durch das Ödem und den Erguß im retroperitonealen Gewebe bedingt sind, ist noch nicht entschieden.

Neben den Schmerzen kann als regelmäßiges Symptom das Erbrechen bezeichnet werden, das, außer im letzten Endstadium, niemals fäkulenten Charakter hat (Deaver), sondern immer gallig ist. Es tritt, wie Böhm hervorhebt, manchmal 20—30 mal innerhalb weniger Stunden auf und befördert sehr reichliche Mengen Flüssigkeit zutage (nach Hahn bis 10 Liter in 24 Stunden). In einigen Fällen wurde die Beobachtung gemacht, daß blutiges Erbrechen auftrat (Ebner, Schaecker, Haim, Reuterskiöld, Bode, ein Fall der Straßburger Klinik). Die Kranken werfen dabei ohne besondere Anstrengung etwa alle 10 Minuten einen Mund voll blutiger Massen aus. Da die Fälle mit blutigem Erbrechen sämtlich gestorben sind, muß diesem Symptome eine üble prognostische Bedeutung zugeschrieben werden. In manchen Fällen wurde neben dem Erbrechen häufiger Singultus beobachtet (Deaver, Hahn), ein Zeichen, das für Mitbeteiligung des Zwerchfelles spricht und in diesem Sinne differentialdiagnostisch verwertet werden kann.

Der die akute Pankreasnekrose begleitende Ileus, der gleich zu Beginn der Erkrankung einsetzt, ist kein vollständiger, da meist hin und wieder spontan Winde abgehen und sich durch Einlauf gewöhnlich Winde, manchmal auch etwas Stuhl erzielen lassen. Die Entstehung des Ileus wird von M. B. Schmidt und Hart auf eine Beteiligung des Plexus coeliacus, von Dreesmann, Brentano und Witte auf die peritoneale Reizung zurückgeführt. Für die erstere Ansicht läßt sich vielleicht der Umstand verwerten, daß in manchen Fällen (Hofmann, Gobiet und zwei Fälle der Straßburger Klinik) das Colon ascendens und transversum allein maximal gebläht war.

Bezüglich der Temperatur und des Pulses finden sich in der Literatur sehr widersprechende Angaben, vermutlich weil die Patienten in verschiedenen Stadien zur Beobachtung kamen. Im allgemeinen läßt sich konstatieren, daß zu Beginn der Erkrankung der Puls ruhig und langsam ist und erst allmählich in die Höhe geht. Die Temperatur ist anfangs, entsprechend dem Kollaps, häufig subnormal, auch sie steigt, besonders im Rektum, allmählich an, und hält sich dann in mäßiger Höhe.

Eine sehr auffallende Begleiterscheinung ist die von Ochsner, Fitz, Eloesser, Moynihan, desgleichen in den Fällen der Straßburger Klinik beobachtete Zyanose des Gesichtes. Halsted hat in einem Fall eine ausgesprochene Zyanose der Bauchdecken beobachtet. Von anderen Autoren (Monnier) wird eine fahlgelbe Gesichtsfarbe als charakteristisch für die akute Pankreasnekrose angegeben. Seltener Begleiterscheinungen sind Ikterus (Rautenberg), Salivation (Brentano, Dreesmann), Polyurie (Wrede, Küster) und im Gegensatz dazu ausgesprochene Anurie (Borelius — zwei Fälle, Rasumowski, ein Fall der Straßburger Klinik). Die Anurie scheint wie das blutige Erbrechen von prognostisch übler Bedeutung zu sein, da drei von den vier Fällen mit dem Tode endeten. Sie ist der Ausdruck einer schweren Nierenschädigung durch das im Blute kreisende Pankreastoxin. Etwas häufiger wird bei der akuten Pankreasnekrose Glykosurie beobachtet (Ochsner, Hegler, Eloesser, Bunge, Neumann, Brentano, Imfeld). Sie ist aber keineswegs ein regelmäßiges Vorkommnis und, wo sie besteht, gewöhnlich nur von vorübergehender Dauer. Nach Deaver tritt manchmal zu Beginn der Erkrankung eine pleuritische Reizung, besonders links, auf. Ein ganz seltenes Vorkommnis ist das einmal von Tomaschny beobachtete Einsetzen der Erkrankung mit Krämpfen und Bewußtlosigkeit, ein Analogon zu den häufig von v. Bergmann und mir bei Erzeugung experimenteller Pankreasnekrosen an Hunden beobachteten Erscheinungen gleicher Art.

Die Diagnose ist in typischen Fällen, wenn man nur an das Krankheitsbild der akuten Pankreasnekrose denkt, mit ziemlicher Sicherheit zu stellen. Die vorhergehenden, leichteren Attacken oder Gallensteinkoliken in der Anamnese, Fettleibigkeit der Patienten, der plötzliche, mit schwerem Shock verbundene Beginn der Erkrankung, der stürmische Verlauf, die Lokalisation der Schmerzen im Epigastrium besonders links, wo sich bald Meteorismus einstellt und wo trotz Vorhandenseins einer undeutlichen, bei stärkerem Eindringen schmerzhaften Resistenz keine Muskelspannung besteht, das dauernde gallige Erbrechen, der Kontrast zwischen dem Kollapszustand und dem leidlich guten Puls, die Zyanose und Dyspnoe der Patienten ohne nachweisbare Lungen- oder Herzveränderungen ergeben, wo sie nebeneinander vorhanden sind, ein durchaus typisches Krankheitsbild. Gerade in den ersten Tagen, wo ein Übergreifen auf die freie Bauchhöhle noch nicht stattgefunden hat, wird die Diagnose im allgemeinen leichter gelingen, als nach erfolgtem Durchbruch und Einsetzen einer sekundären Peritonitis. Bekommt man in diesem späteren Stadium die Patienten zu Gesicht, so wird es meist unmöglich sein, eine genauere Diagnose zu machen und den Ausgangspunkt der Erkrankung genau zu präzisieren. In den Fällen, in denen es zu einer Abkapselung des Prozesses gekommen ist, kann allerdings die Diagnose auch in späteren Stadien leicht sein.

Erwähnt seien noch kurz die von Mayo-Robson und Desjardins angegebenen, für Pankreaserkrankungen angeblich charakteristischen Druckpunkte. Der von Mayo-Robson bezeichnete Punkt liegt über dem rechten Rektus 10 cm oberhalb der Nabelhöhle und soll für Pankreaserkrankungen charakteristisch sein, wenn ein Duodenalgeschwür ausgeschlossen werden kann. Der „Point pancréatique“ von Desjardins, der der Mündung des Ductus Wirsungianus entsprechen soll, liegt auf einer den Nabel und die Höhe der rechten Achselhöhle verbindenden Linie 5—7 cm vom Nabel entfernt. Nach Quénu und Dreesmann sind diese Schmerzpunkte unzuverlässig.

So typisch in manchen Fällen der Befund sein kann, so große Schwierigkeiten können der Diagnose doch auch erwachsen, wie die vielfach vorgekommenen Verwechslungen mit Perforationsperitonitiden nach Magen- oder Duodenalgeschwüren, mit Perforationen der Gallenblase oder der Gallenwege, mit hochsitzendem Ileus, ja selbst mit perforativer Appendizitis beweisen. Gegen eine Perforationsperitonitis in den oberen Teilen des Abdomens wird gewöhnlich das Fehlen der Bauchdeckenspannung, das Fortbestehen des schweren Shocks und der relativ gute Puls, der bei der Perforationsperitonitis schneller in die Höhe geht als bei der akuten Pankreasnekrose, sprechen. Gegen Ileus wird die teilweise Durchgängigkeit des Darmkanals, das Fehlen von Darmsteifungen und das Fehlen von fäkulentem Erbrechen zu verwerthen sein. Sehr schwierig kann eine Differentialdiagnose gegenüber der Mesenterialthrombose in manchen Stadien der Erkrankung sein, doch wird der schwere Shock bei dieser Erkrankung meist fehlen. Verwechslungen mit akuter Appendizitis sollten im allgemeinen nicht vorkommen, werden aber bei der Vielgestaltigkeit dieses Krankheitsbildes doch wohl immer wieder mitunterlaufen.

Der Umstand, daß manchmal eine exakte Differentialdiagnose nicht gestellt werden kann, ist indessen von geringerer Bedeutung, weil bei sämtlichen in Frage kommenden Affektionen, ausgenommen höchstens die Mesenterialthrombose, ein frühes chirurgisches Eingreifen gerade so notwendig ist, wie nach unserer heutigen Auffassung bei der akuten Pankreasnekrose. In zweifelhaften Fällen muß eine Probelaparotomie die Entscheidung bringen.

Die Prognose der akuten Pankreasnekrose ist immer sehr ernst. Der Ausgang ist auch in leichteren Fällen ohne chirurgischen Eingriff zweifelhaft, da selbst nach stattgehabter Abkapselung ausgedehnte Sequestrationen der Drüse und Durchbrüche nach der Bauchhöhle oder seltener nach der Pleura (Krone, Lund) stattfinden und das Leben des Kranken gefährden können. Bei schweren Fällen ist nach unseren bisherigen Erfahrungen der Ausgang ohne Operation ein tödlicher. Nur in einigen wenigen Fällen wurden Spontanheilungen beobachtet (Musser zwei Fälle, Brentano, Hochhaus, Zeller, Jacob).

Die Fälle, bei denen es frühzeitig zu einer Lokalisation des Prozesses im Pankreas, zu herdweiser Erweichung oder Sequestration kommt, sind prognostisch zweifellos viel günstiger als diejenigen, bei denen das Pankreas in toto nekrotisch, blutig infarziert ist und man bei der Operation einen ganz diffusen Prozeß vorfindet. Damit stimmen auch die von mir seinerzeit gemachten Tierexperimente überein.

Einen gewissen Anhaltspunkt dafür, wie weit der lokale Prozeß sich schon ausgedehnt hat, gibt die Ausbreitung der Fettgewebsnekrosen in der Bauchhöhle. Daß aber, wie Ochsner annimmt, die Fälle so gut wie aussichtslos sind, bei denen der Austritt des Pankreassaftes schon Fettgewebsnekrosen in der freien Bauchhöhle hervorgerufen hat, ist unrichtig, wie eine große Zahl von Beobachtungen am Menschen und von Tierexperimenten beweist. Viel ernster ist meines Erachtens die durch Resorption von Toxinen aus dem zerfallenden Pankreas entstehende Allgemeinvergiftung des Körpers zu bewerten, die ganz besonders schwer bei diffusen, die ganze Drüse umfassenden Prozessen auftritt. Hier helfen manchmal auch Spaltungen der Pankreaskapsel und Inzisionen in die Drüse nicht mehr.

Die Ansichten bezüglich der Behandlung der akuten Pankreasnekrose haben sich in den letzten 10 Jahren ganz wesentlich geändert. Während Körte in seinem ausgezeichneten Werke über die chirurgischen Krankheiten des Pankreas noch 1898 sich ablehnend gegenüber chirurgischen Eingriffen bei den akuten Stadien der Pankreaserkrankungen aussprach, ist sowohl er, als auch mit ihm die chirurgische Welt inzwischen zu einem aktiveren Vorgehen übergegangen. Ganz allgemein wird heutzutage verlangt, daß wir bei allen Fällen, bei denen die Diagnose gestellt oder wahrscheinlich ist, nicht nur operieren sollen, sondern daß wir möglichst früh operieren sollen.

Durch die Operation im Frühstadium sollen die lokalen Zerstörungen durch entspannende Schnitte, die die Zirkulation heben und dem Exsudat Abfluß verschaffen, aufgehoben werden. Die Tamponade soll einer weiteren Ausbreitung der giftigen Stoffe in der Bauchhöhle entgegenwirken, und die Entspannung des Pankreas soll die direkte Resorption von Giftstoffen und damit die Allgemeinintoxikation des Körpers verhindern. Da der schwere Shock bei der akuten Pankreasnekrose im wesentlichen auf diese Autointoxikation zurückgeführt werden muß, darf er nicht, wie das früher geschah, als Gegenindikation gegen eine Operation im Frühstadium aufgefaßt werden, sondern ist eine Indikation mehr zu möglichst frühem Eingreifen.

Man soll, außer in ganz leichten Fällen, immer operieren, da man weder imstande ist, die leichten von den schweren Fällen sicher zu unterscheiden, noch in vielen Fällen die Differentialdiagnose gegenüber anderen, die Operation unbedingt erfordernden Erkrankungen, zu stellen. An dieser Anschauung kann auch der neueste Vorschlag Dreesmanns, der nur in schweren Fällen operieren will und die schweren von den leichteren Fällen mit Hilfe der Pulszahl unterscheidet, nichts ändern.

Die dritte Hauptforderung, die an das operative Eingreifen gestellt wird, ist die, daß man so schonend und schnell wie möglich operieren soll (Kehr, Körte), um den ohnehin schweren Kollaps des Patienten nicht noch zu erhöhen. Aus diesem Grunde mit Hahn, Halsted und Brentano aber nur eine kleine Inzision in die Bauchdecken zu machen und das charakteristische, blutig-seröse Exsudat zu entfernen, das Pankreas selbst aber unberührt zu lassen, ist indessen, wie genügende Erfahrungen gezeigt haben, unzureichend. Mit Recht wird darauf hingewiesen, daß die so behandelten Fälle nicht dank der Operation, sondern trotz der Operation genesen sind. Auch die von Henle, Albrecht, Tietze, Pupovac in ihren Fällen angelegten Kolonfisteln sind nur als Notbehelf anzusehen, wie das Tietze selbst betont.

Es muß nach unseren heutigen Anschauungen bei allen Fällen, wo der Verdacht auf eine Pankreaserkrankung vorliegt, besonders aber da, wo durch das blutig-seröse Exsudat und multiple Fettgewebsnekrosen ein Hinweis auf eine Pankreasaffektion gegeben ist, das Pankreas freigelegt werden, damit darin vorhandene Herde versorgt werden können, und durch eine ausgiebige Tamponade und Drainage dem austretenden Pankreassekret und Exsudat Abfluß verschafft wird (Bunge, Ebner, Guleke u. a.). Dabei muß das Pankreas in ganzer Ausdehnung von der Umgebung auf das Sorgfältigste abtamponiert werden, und es genügt nicht, wie z. B. Pels-Leusden vorschlug, das Pankreas nur durch das Foramen epiploicum zu tamponieren; will man vor einem Weiterumsichgreifen der durch das herausfließende Pankreassekret gesetzten Schädli-

gungen sicher sein, so muß das Pankreas sowohl durch das Ligamentum gastrocolicum als auch vom Mesocolon transversum aus, eventuell auch noch durch das Ligamentum hepatogastricum tamponiert werden. In einem Fall von totaler Pankreasnekrose der Straßburger Klinik, bei dem das Schwanzende des Pankreas durch das Mesocolon transversum nicht genügend abtamponiert war, waren hier, und nur hier, bei der Sektion vermehrte Fettgewebsnekrosen zu sehen, während an allen übrigen Partien, dank der Tamponade, keine Weiterverbreitung von Fettgewebsnekrosen stattgefunden hatte.

Die von englischen und amerikanischen Autoren, in Deutschland von v. Mikulicz zuerst empfohlene Inzision des Pankreas ist in den letzten Jahren von Judd, Brewitt, Gobiet, Kehr, Imfeld, mit gutem Erfolg ausgeführt worden. Nötzel und Stieda sprechen sich allerdings gegen dieselbe aus, da die Inzision einerseits leicht zu schweren Blutungen führen, andererseits Verletzungen und völlige Durchtrennungen des Pankreasganges bedingen kann, die zu langdauernden Fisteln und sonstigen Störungen Veranlassung geben. Bei genügender Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse werden sich indessen die genannten Schädigungen wohl vermeiden lassen. Man muß den Pankreashals, an dem die großen Gefäße liegen, schonen, und die Schnitte nicht quer zum Verlauf des Hauptausführungsganges anlegen. Gerade in den Fällen, bei denen es sich um schwere, diffuse Nekrosen und Infarzierungen des ganzen Pankreas handelt, dürften solche Inzisionen von größtem Nutzen sein, da sie das einzige Mittel sind, um durch Entspannung und Druckentlastung möglichst viel vom Gewebe zu erhalten und einer übermäßigen Resorption von Toxinen entgegenzuwirken. Wo es sich um schon erweichte oder abszedierte, abgegrenzte Herde handelt, wird man sich leichter zu Inzisionen oder zum stumpfen Vordringen mit der Kornzange (Körte) oder mit dem Finger entschließen. In allen Fällen aber ist es zum mindesten geboten, die Pankreas kapsel zu spalten, wie das zuerst von Payr und Martina, dann von Guleke und von Bornhaupt empfohlen worden ist. Eine Mobilisierung und Aufklappung des Duodenums mit dem Pankreaskopf zu diesem Zwecke, wie sie mit gutem Erfolg von Röpke ausgeführt worden ist, dürfte wohl nur in den seltensten Fällen notwendig werden. Die von Kempe in einem Fall ausgeführte Exzision der erkrankten Pankreaspartie dürfte sich kaum empfehlen; auch die von Hofmann vorgeschlagene Ausschälung der ganzen infarzierten Drüse wird, wenn überhaupt, so nur in den seltensten Fällen in Betracht kommen und ausführbar sein.

Eine sehr wichtige Frage ist es, ob man bei der Operation der akuten Pankreasnekrose prinzipiell die Gallenwege drainieren und eventuell vorhandene Gallensteine entfernen soll. Bei dem engen ätiologischen Zusammenhang, der manchmal durch den Befund bei der Operation in einwandfreier Weise sichergestellt wird, liegt es nahe, mit Ebner, Villar und Deaver die Forderung aufzustellen, daß zu dem Eingriff am Pankreas prinzipiell die Revision der Gallenwege, die Extraktion von Gallen- oder Cholelithen und eine ausgiebige Drainage des Gallengangsystems hinzugefügt werden soll. Dadurch wird einerseits die durch die vorbeifließende oder gestaute und in solchen Fällen meist infizierte Galle hervorgebrachte Schädigung des Pankreas beseitigt, andererseits gleichzeitig eine indirekte Drainage und Entlastung des Pankreasausführungsganges herbeigeführt. Im Prinzip ist diese Forderung

zweifelloos richtig, doch wird man sich in erster Linie nach dem Zustand des Patienten richten müssen, der meist zu einem möglichst kurzen und schonenden Verfahren zwingt. Nach Körte, Kehr, Villar soll man sich in solchen Fällen

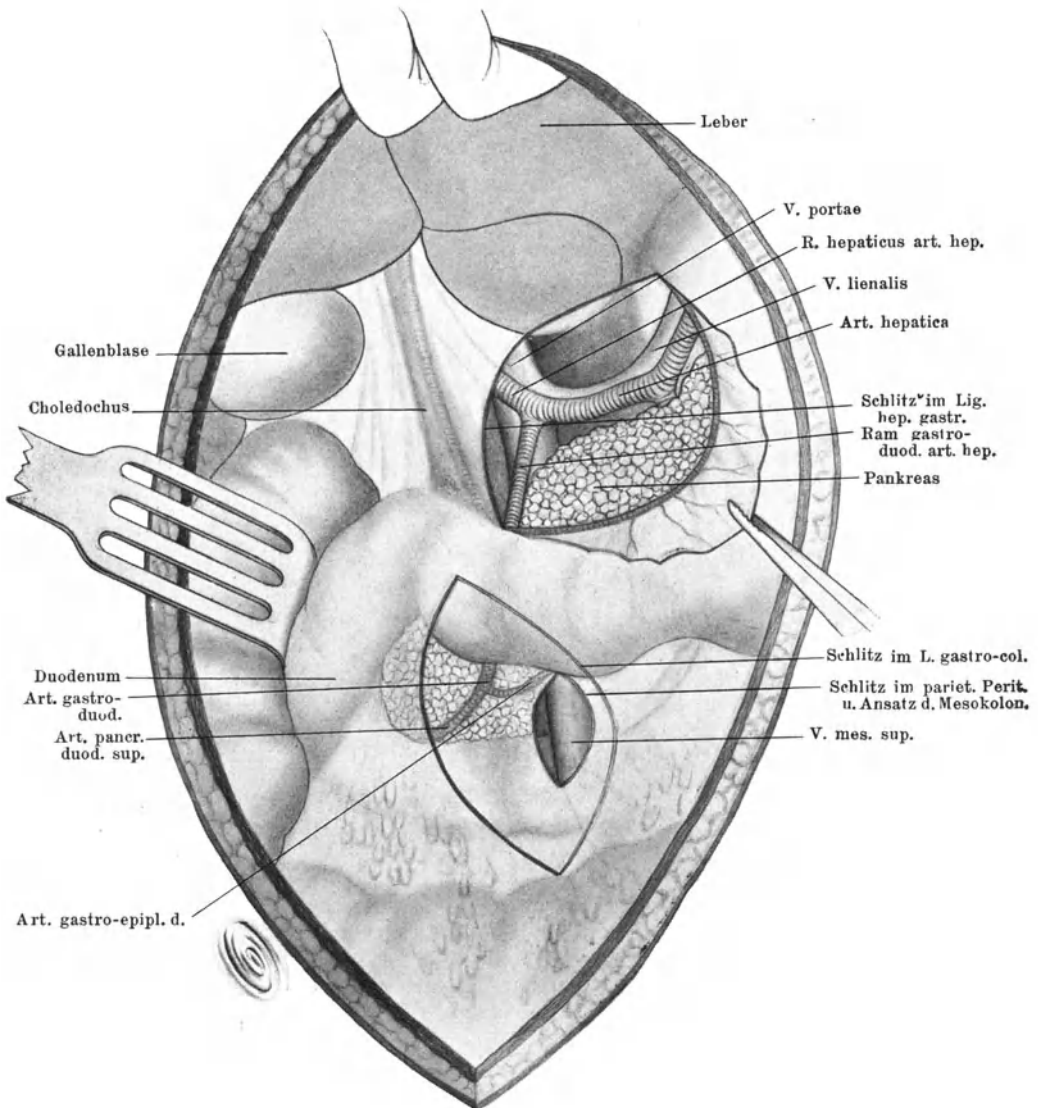


Abb. 3.

Zugang zum Pankreaskopf durch das Lig. gastrocol. mit Freilegung der V. mes. sup., und zum Pankreaskörper durch das Lig. hep. gastr. Magere Leiche, leichte Enteroptose.

damit begnügen, wenn überhaupt ein Eingriff an den Gallenwegen gemacht werden kann, eine Cholezystotomie mit folgender Drainage der Gallenblase oder des Hepatikus zu machen, und die Entfernung der Steine nur soweit anzustreben,

als das ohne allzu große Schwierigkeiten geht. Bei den Fällen, bei denen der Eingriff an den Gallenwegen nicht primär ausführbar ist, und das wird wohl meist der Fall sein, soll man denselben sekundär ausführen und das nicht zu lange aufschieben.

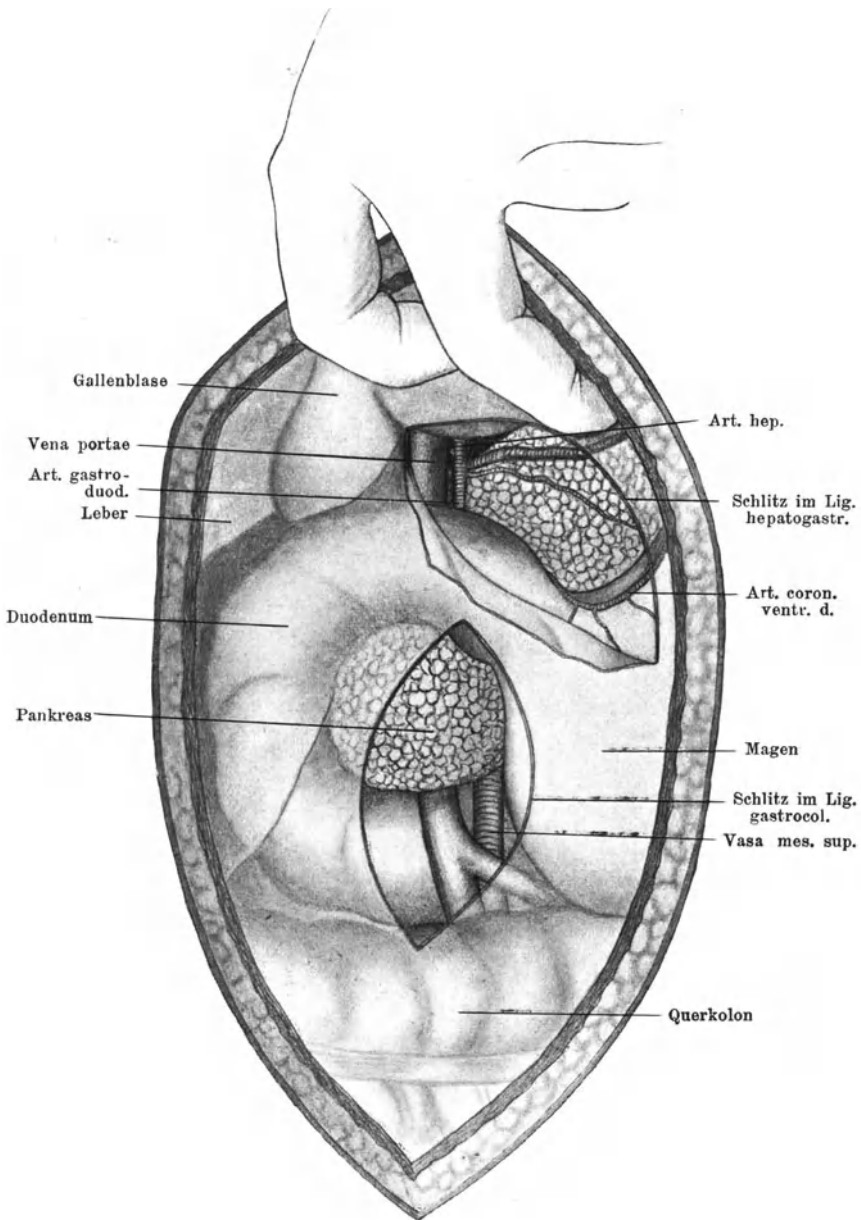


Abb. 4.

Dieselben Verhältnisse wie Abb. 3 mit Freilegung der Vasa mes. sup. bei magerer Leiche ohne Enteroptose, Magen nach unten gezogen.

Die Frage, was für Schnitte man macht und auf welchem Wege man an das Pankreas zu gelangen sucht, wird verschiedenartig beantwortet, und ist wohl nur von Fall zu Fall zu entscheiden. In den allermeisten Fällen wurde

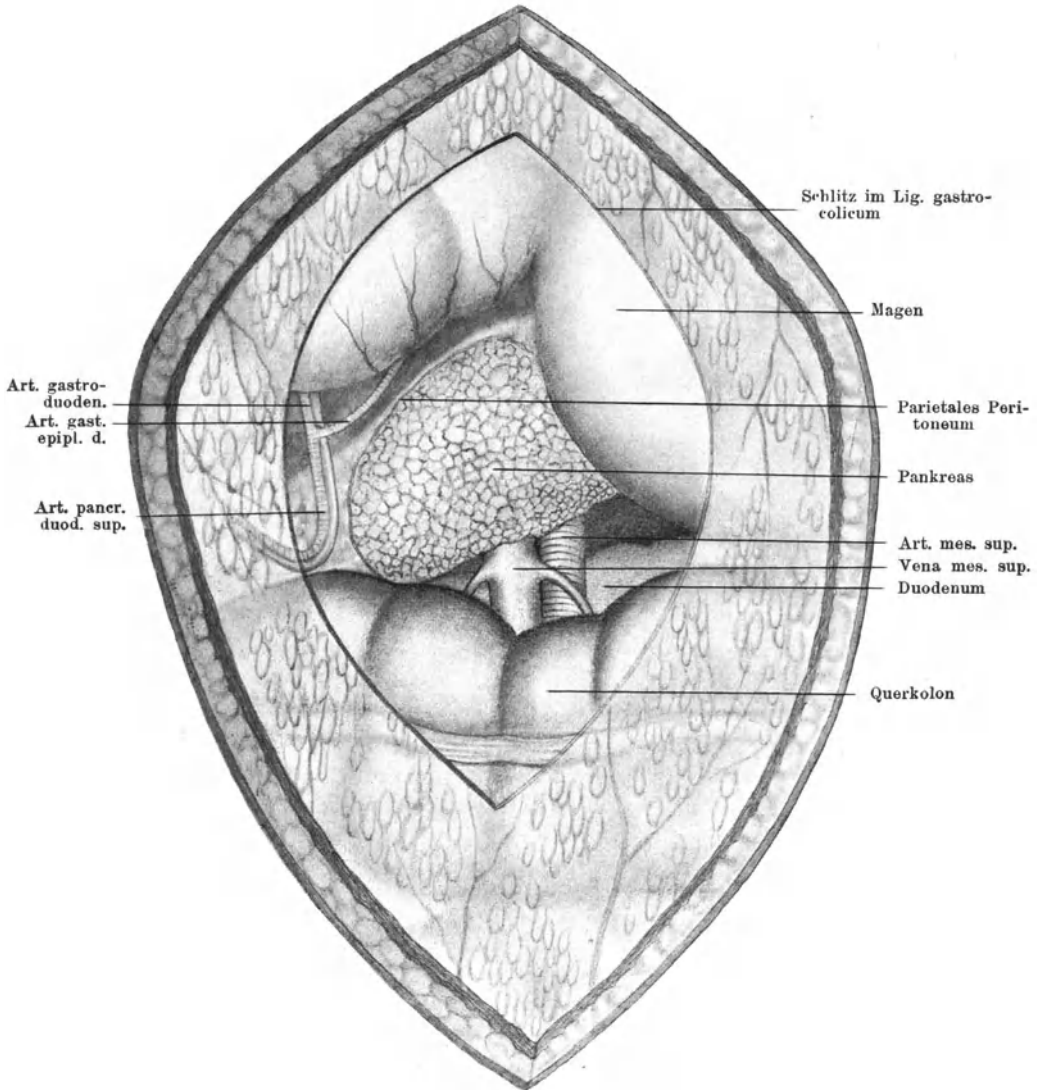


Abb. 5.

Zugang durch das Ligam. gastrocol. Magen nach oben, Querkolon leicht nach unten gezogen.

der transperitoneale Weg von vorn her durch die eröffnete Bauchhöhle hindurch eingeschlagen. Man kann dabei sowohl vom Medianschnitt aus, als auch durch einen rechten oder linken Rektalschnitt gut an die einzelnen Teile des Pankreas herankommen. Die Zeichnungen skizzieren den Zugang, wie er sich von Medianschnitten aus durch das Ligamentum hepatogastricum (Abb.

3 und 4), durch das Ligamentum gastrocolicum (Abb. 5) und durch das Mesocolon transversum (Abb. 6) zum Pankreas darbietet (vgl. S. 455—458).

Im großen und ganzen kann der mittlere Weg durch das Ligamentum gastrocolicum als der übersichtlichste bezeichnet werden, wenn auch bei sehr fetten Leuten in dieser Beziehung manche Schwierigkeiten erwachsen können. Einen prinzipiellen Vorzug wird man keinem der drei Wege einräumen dürfen, da man sich im gegebenen Fall ganz nach den vorliegenden Verhältnissen, nach

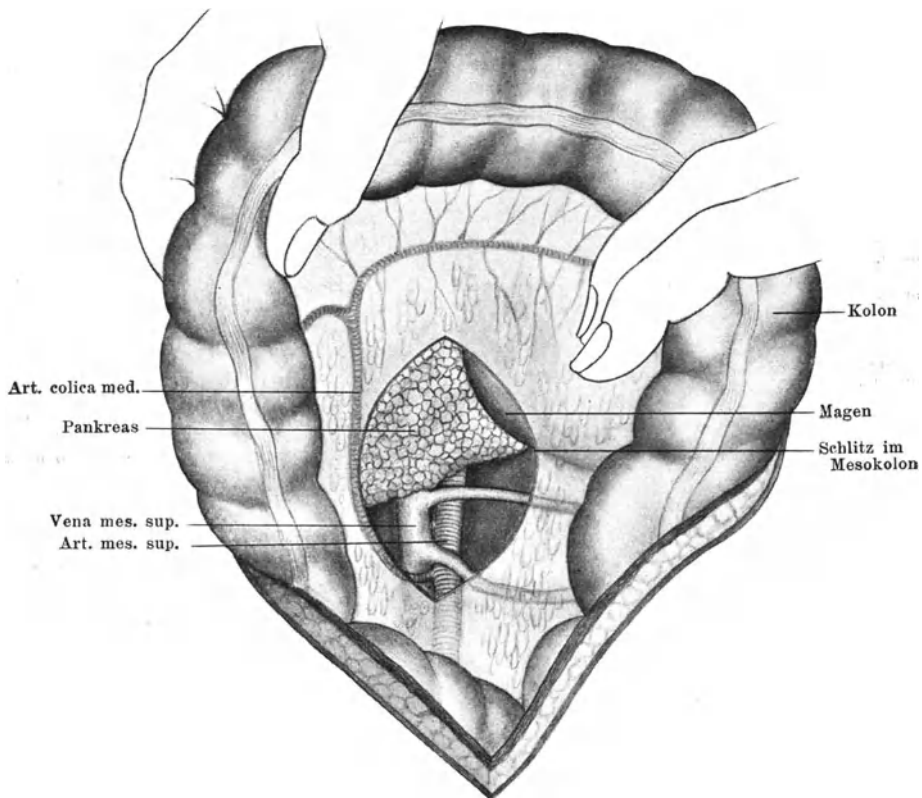


Abb. 6.

Zugang zum Pankreas durch das Mesocolon transversum. Colon transvers. hochgeklappt. Mesokolon durchtrennt, Pankreashals liegt frei.

dem Sitz und der vorwiegenden Ausbreitung des Prozesses richten muß. Für notwendig halte ich es nur, prinzipiell sich das ganze Pankreas zu Gesichte zu bringen oder genau abzutasten, und dazu ist zum mindesten eine Besichtigung der drei Zugänge notwendig, wobei dann gleich die Tamponade hinzugefügt werden kann. Der dieser Art des Vorgehens von manchen gemachte Vorwurf, daß der Eingriff ein zu großer sei und daß man dabei Gefahr läuft, die Bauchhöhle zu infizieren, trifft bei richtiger Technik nicht zu. Wenn man planmäßig die geschilderten Manipulationen der Reihe nach vornimmt, die übrige Bauchhöhle durch vorheriges Abstopfen schützt, so läßt sich der ganze Eingriff in sehr

kurzer Zeit ausführen und wird von den Patienten gut vertragen. Es ist sogar auffallend, wie viel besser sich die Kranken, selbst diejenigen, bei denen der Erfolg kein dauernder ist, regelmäßig nach der Operation befinden, und wie schnell die vorher erschöpfenden, qualvollen Schmerzen verschwinden, eine Erscheinung, die wohl kaum anders gedeutet werden kann, als durch die Druckentlastung des durch Einschnitte oder stumpfes Vorgehen entspannten retroperitonealen Gewebes.

Der lumbale Weg, der von Brentano, Bauer, Schneider, Russell, Bardenheuer, beschritten ist und dem nachgerühmt wird, daß er viel sicherer eine Infektion der Bauchhöhle vermeiden läßt, hat mannigfache Nachteile: weder kann man von hier aus wegen der mangelhaften Übersicht ein klares Bild davon bekommen, wie weit der Prozeß über das Pankreas hinaus schon vorgedrungen ist, noch auch kann man sich das Pankreas selbst in ganzer Ausdehnung zu Gesichte bringen. Kompliziertere Eingriffe schließen sich ganz von selbst aus, da man in einer gar nicht kontrollierbaren Gegend arbeitet. Sehr richtig kritisiert Deaver diesen Weg mit den Worten „We can drain, that is all“. Empfehlenswerter ist es, wenn man nach der Lumbalgegend drainieren will, nach dem Vorschlag von Mayo-Robson und Lund zuerst eine kleine vordere Inzision in das Peritoneum zu Orientierungszwecken zu machen, und dann eine lumbale Gegeninzision zum Zwecke der Drainage anzulegen.

Der lumbale Weg eignet sich also im allgemeinen nur da, wo es sich um genau lokalisierte Herde und deren Drainage handelt. Er kommt daher viel eher für die Behandlung der akuten eiterigen Pankreatitis in Betracht, als für die der akuten Pankreasnekrose.

Endlich sei angeführt, daß Brentano und Guinard sich den Weg in einigen Fällen transpleural zum Pankreas bahnten. Es handelte sich dabei um Spätstadien mit größeren Abszessen resp. Exsudathöhlen.

Mit wenigen Worten sei der Nachbehandlung gedacht. Die Entfernung der Tampons wird nach allgemein chirurgischen Regeln vorgenommen. Das soll nach Brewitt nicht zu früh geschehen, damit nach Möglichkeit den wiederholt beobachteten schweren, ja tödlichen Nachblutungen infolge Arrosion großer Bauchgefäße (Körte, Krüger) vorgebeugt wird. Auf der anderen Seite lehrt das Studium der Literatur, daß bei einer großen Zahl von Fällen hinter dem Tampon sich früh reichliche Pankreassekretmengen ansammelten und die bedrohlichsten, mit Kollaps und den schwersten peritonitischen Reizerscheinungen verbundenen Symptome hervorriefen, die erst schwanden, als der Tampon entfernt war und das Sekret nun freien Abfluß nach außen hatte. Von Mayo-Robson, der auf die große Neigung Pankreaskranker zu Blutungen hinweist, wird gegen diese „Diathese“ die Verabreichung von 3 mal täglich 4 g Chlorkalzium im Klysma während der ersten Tage nach der Operation empfohlen.

Weitere Schwierigkeiten können bei der Nachbehandlung durch das massenhaft ausfließende Pankreassekret, durch seine verdauende Wirkung auf die umgebende Haut und durch das lange Bestehen solcher Fisteln entstehen. Man muß von vornherein für genügenden Schutz der umgebenden Haut durch Zinköl- oder Pastenbehandlung sorgen, eventuell auch das Sekret durch Leitungen absaugen (Perthes, Burmeister). Vor allem aber wird man auf Grund der

oben zitierten Untersuchungen von Wohlgemuth (S. 14) die von diesem vorgeschlagene antidiabetische Diät in Anwendung bringen. Wenn sie auch durchaus nicht immer eine sofortige Verminderung der Sekretion herbeiführt, wie z. B. fünf erfolglos in dieser Weise behandelte Fälle der Straßburger Klinik beweisen, so sind doch genug Fälle in der Literatur beschrieben, bei denen der Erfolg ein ganz eklatanter war, so daß der Versuch damit jedenfalls berechtigt erscheint. Im allgemeinen ist die Dauer des Bestehens der Fistel eine ganz variable und schwankt zwischen Wochen und Monaten.

Was nun die Resultate der bei akuter Pankreasnekrose ausgeführten operativen Eingriffe anlangt, so zeigt sich ein in den letzten Jahren stetig fortschreitender Erfolg. Während bis zum Jahre 1903 erst drei Fälle in der Literatur bekannt waren, bei denen eine operative Heilung geglückt war (Halsted, Hahn, Bunge), berichten neuere Statistiken über ganz andere Ergebnisse. Mayo-Robson stellt 1908 59 operierte Fälle aus der Literatur zusammen, von denen 23 operativ geheilt worden sind. Er hatte unter 4 eigenen Fällen 2 Heilungen. Ebner fand unter 36 operierten Fällen 17 Heilungen = 47 %, und Dreesmann (1909) unter 118 Fällen 57 Heilungen = 45 %. Wenn auch bei der letzteren Zusammenstellung jedenfalls auch chronische Fälle mitunterlaufen sind, — die ungenaue Nomenklatur der Fälle und ihre nicht genügend präzise Schilderung hat es mir unmöglich gemacht, diese Frage durch eigene Zahlenzusammenstellungen klarzustellen — so zeigt eine Gegenüberstellung der operativen Resultate und der Ergebnisse interner Therapie am besten, wie weit überlegen die erstere der letzteren ist. Nach Ebner gelangten von 20 nicht operierten Fällen nur 2 = 10 % zur Heilung, d. h. die interne Behandlung der akuten Pankreasnekrose hat eine Mortalität von 90 %. Nach Dreesmann starben von 36 nicht Operierten 32. Auch diese Zahlen können aber nicht als absolut feststehend bezeichnet werden, da zweifellos leichtere Anfälle von Pankreasnekrose häufiger, wohl auch oft ohne ärztliche Behandlung oder ohne Diagnose zur Heilung gelangen, wie schon die Anamnesen der meisten Patienten ergeben. Trotzdem bleiben gerade unter den schweren Fällen noch genügend solche übrig, bei denen ein Zweifel darüber, daß nur durch die Operation eine Heilung erzielt wurde, nicht aufkommen kann. Zu berücksichtigen bleibt schließlich noch, daß die Patienten durch die Frühoperation vor den Gefahren späterer Komplikationen, vor Durchbrüchen, Peritonitis und sonstigen septischen Prozessen, bewahrt bleiben.

Akute eiterige Pankreatitis und subakute Pankreatitis, Pankreasabszeß.

Die akute eiterige und die subakute Pankreatitis, die vielfach als Pankreasabszeß bezeichnet wird, lassen sich weder pathologisch-anatomisch, noch auch klinisch streng auseinanderhalten, da sie sich nur durch einen schnelleren oder langsameren Verlauf und die Intensität der Erscheinungen voneinander unterscheiden. Die leichteste Form dieser Erkrankung ist die katarrhalische Pankreatitis Robsons (akuter Pankreaskatarrh — Phillips). Eine schwerere Form derselben Art ist der eiterige Pankreaskatarrh (Robson), der gewöhnlich mit einer eiterigen Cholangitis verbunden ist und durch Pyämie und Sepsis zum Tode führt. Die Prognose dieser Erkrankung ist daher eine sehr

ernste, wie Mayo-Robson hervorhebt. (Von 4 Fällen dieser Art, die er gesehen hat, sind 3 gestorben.)

Die akute eiterige interstitielle Pankreatitis führt durch Einschmelzung des infizierten Gewebes zur Abszeßbildung. Dabei können über die ganze Drüse verstreute, multiple kleine Abszesse oder wenige, manchmal auch solitäre, größere Abszesse entstehen. Meist sitzen diese, entsprechend der Entstehung der eiterigen Pankreatitis, im Pankreaskopf (Wendel, Körte, Quénu und Duval), doch sind sie auch im Körper und Schwanz beobachtet worden (Petrow und Falkenstein). In der Regel beschränkt sich die Eiterbildung nicht auf das Pankreas selbst, sondern sie greift auf die Umgebung über und bildet den peripankreatischen Abszeß.

Im weiteren Verlauf verjauchen die Abszesse häufig. Dabei kommt es zur Sequestration einzelner, manchmal auch sehr ausgedehnter Teile des Pankreas. Wurde in diesem Stadium operiert und das Pankreas völlig gelöst im Grunde eines solchen Jaucheherdes gefunden, so wurden diese Fälle vielfach als „Pancreatitis gangraenosa“ beschrieben.

Die Hauptgefahr, die die Jaucheherde ihrem Träger bringen, bestehen in Arrosionsblutungen aus den großen, in dieser Gegend verlaufenden Gefäßen, in septischen Thrombosen der Mesenterialvenen und in Durchbrüchen der Abszesse in die Umgebung. Der Durchbruch findet nach König am häufigsten in die Bursa omentalis statt, es entsteht ein hinter Magen und Leber, meistens mehr links, gelegener großer subphrenischer Abszeß, wie er von Brentano, Faure, Fasano und in zwei Fällen von Guinard operiert wurde. Senkt sich die Eiterung nach abwärts, so kann sie sich längs dem Colon descendens oder zwischen die Blätter des Mesocolon transversum und des Mesenterium senken (König, Marwedel), sie kann sich auch, wie König das beobachtete, nach rechts um den Choledochus und hinter das Duodenum ausbreiten, gelegentlich sogar auf beiden Seiten des Leibes retroperitoneal nach abwärts vorrücken (Brown). Durchbrüche in die freie Bauchhöhle führen in kurzer Zeit zum Tode, solche in den Darmkanal können dagegen zu spontanen Heilungen führen, wie das Mayo-Robson bei einem Fall erlebt hat, den er wegen allzu großer Schwäche nicht mehr operierte.

In allen Fällen, wo ein operativer Eingriff nicht stattfindet, und die sehr seltene Spontanheilung durch Durchbruch des Abszesses in den Darm nicht eintritt, gehen die Kranken unter allgemein septischen Erscheinungen zugrunde.

Es sei nochmals hervorgehoben, daß eine strenge Abgrenzung dieser Fälle gegen die akute Pankreasnekrose vielfach nicht möglich ist, da es infolge von Mitbeteiligung des Pankreasparenchyms auch bei der eiterigen Pankreatitis zu ausgedehnten Nekrosen kommen kann. Andererseits kann sich, wie schon früher betont wurde, zu jeder akuten Pankreasnekrose durch sekundäre Infektion eine eiterige Pankreatitis hinzugesellen.

Die Entstehung der eiterigen Pankreatitis ist auf ein Übergreifen entzündlicher Vorgänge aus der Nachbarschaft auf das Pankreas und vor allem auf seine Ausführungsgänge zurückzuführen. In erster Linie kommt dabei die Infektion vom Gallenwegsystem aus in Betracht. Es wird von fast allen Autoren in neuerer Zeit auf die außerordentlich häufige Kombination von Gallensteinkrankheit und Pankreaserkrankungen hingewiesen. Wie diese Kombination die Entstehung der chronischen Pankreatitis in den meisten Fällen erklärt, so kommt

sie auch in einem großen Teil der Fälle für die Ätiologie der akuten eiterigen Pankreatitis in Betracht, ganz besonders dann, wenn Steine im Choledochus (Kehr und Robson), oder gar in der Vaterschen Papille (Fuchs, Robson) eingeklemmt sind. Das Übergreifen der Entzündungsprozesse von den Gallengängen auf das Pankreas kann dabei, wie Körte, Robson, Quénu und Duval hervorheben, auf zweierlei Weise stattfinden: einerseits vom intrapancreatischen Teil des Choledochus durch seine Wand hindurch direkt auf das umgebende Pankreasgewebe, andererseits durch Übergreifen von den benachbarten Mündungen der Gänge aus. Die anatomische Lage der beiden Gänge und Mündungen zueinander (vergl. S. 435) spielt hierbei, wie die Untersuchungen von Opie, Robson u. a. beweisen, eine sehr wichtige Rolle. Etwas schwieriger ist der Zusammenhang zu erklären, wenn sich die Entzündung im Gallensystem auf die Gallenblase beschränkt. In diesen Fällen muß die Übertragung auf dem Blutweg (nach Quénu und Duval sehr selten), auf dem Lymphweg (Thirolaix und Mangeret, Haggard, Arnsperger), durch Fortleitung von pericholezystitischen Abszessen oder durch Vermittelung von Gallensteinen zustande kommen.

Neben der Infektion von den Gallenwegen her kommen aufsteigende Infektionen vom Duodenum aus in Betracht. Nach Robson ist diese Art der Entstehung sogar die Regel. Meistens handelt es sich dabei um akute Gastroduodenalkatarrhe auf alkoholischer Grundlage (Haggard, Osler, Pringle). Durch direktes Übergreifen auf das Pankreasdrüsengewebe selbst kommen die durch Magen- und Duodenalulcera bedingten eiterigen Pankreatitiden zustande (Fritsch, Brentano, Körte, Mayo Robson, Stockton und Williams). Durch Sekundärinfektionen von Pankreasnekrosen, im Anschluß an Pankreassteine und an Verletzungen des Pankreas ist die Entstehung in weiteren Fällen zu erklären. Endlich kommt die akute, eiterige Pankreatitis auf metastatischem Wege bei Allgemeininfektionen zustande. Besonders oft scheint das beim Mumps vorzukommen, bei dem die akute Pankreatitis allerdings nur leichter Art ist. So sah Edgcombe unter 33 Fällen von Mumps 5 mal, Simonin unter 652 Mumpsfällen 10 mal Erscheinungen auftreten, die das Bestehen einer akuten Pankreatitis annehmen ließen. Ähnliche Beobachtungen werden von Robson, Neurath, Sharp und Osler erwähnt. Auch im Anschluß an Typhus und Influenza und an eine Mastitis (Dreesmann) sind Pankreatitisfälle beobachtet worden.

Schon aus diesen Angaben geht hervor, daß die die eiterige Entzündung im Einzelfalle hervorrufenden Bakterien ganz verschiedener Art sind. Der häufigste Erreger ist zweifellos das Bacterium coli, das aber meist mit anderen Bakterien gemeinsam in den Abszessen und Jauchehöhlen gefunden wird.

Die klinischen Symptome der eiterigen Pankreatitis stimmen im großen und ganzen ziemlich genau mit denen der akuten Pankreasnekrose überein, nur ist der Verlauf im allgemeinen ein milderer und langsamerer, und man sieht daher verhältnismäßig häufig die subakuten Fälle. Es gesellen sich außerdem zu den übrigen Symptomen die Erscheinungen der Infektion hinzu, wie sie sich durch Fieber und Schüttelfröste und, was von manchen Autoren betont wird, durch Hyperleukozytose kund geben. Auch hier ist der Beginn in der Regel ein plötzlicher. Häufig setzt die Erkrankung mit einem Schüttelfrost ein, dem sich sofort Temperatursteigerungen anschließen (Brown, Haggard,

Bode, Guinard). Ekelgefühl, Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium treten in derselben Weise, aber weniger heftig auf, wie bei der akuten Pankreasnekrose, und die schweren allarmierenden Symptome bleiben in den meisten Fällen aus. Man kann beim Zuwarten oft schon nach wenigen Tagen die Entstehung eines entzündlichen Tumors im Epigastrium beobachten (Faure, Körte, Marwedel, Bode). Manchmal läßt dieser Tumor sogar deutlich Fluktuation wahrnehmen, wie in dem Fall von Fasano. Bei chronischerem Verlauf ist es möglich, durch genaue Stuhl- und Urinuntersuchungen gelegentlich Störungen der Pankreasfunktion nachzuweisen. So wurden Brugsch und König in ihrem Fall frühzeitig durch die mangelhafte Fettresorption auf das Pankreas hingewiesen. Verhältnismäßig oft findet sich, wenn der Prozeß sich diffuser über das Pankreas ausdehnt, Glykosurie, die zwar meistens in kurzer Zeit vorübergeht, die aber, wie Beobachtungen von Körte und Robson lehren, auch in einen dauernden Diabetes übergehen kann, wenn ein großer Teil der Drüse zerstört ist oder sich an die akute Entzündung eine chronische Pankreatitis anschließt, die zur allmählichen Zerstörung der Langerhansschen Inseln führt. Bei Sitz der Entzündung oder des Abszesses im Pankreaskopf kann Ikterus entstehen (Phillips und Haggard), der dann einen wertvollen diagnostischen Hinweis bildet.

Die Diagnose der akuten, eiterigen Pankreatitis kann sehr schwer sein. Oft ist eine Differentialdiagnose gegenüber der akuten Pankreasnekrose im Beginn der Erkrankung nicht zu stellen. Bei den subakuten Fällen wird der mildere Verlauf, die Bildung eines Tumors im Epigastrium, der zwischen Magen und Kolon gelegen ist, und über seiner Höhe eine von tympanitischem Schall oben und unten begrenzte Dämpfungszone ergibt, das Auftreten von Fieber, Schüttelfrösten, pyämischen Erscheinungen und von Ikterus, und der Nachweis von Störungen im Stuhl und im Urin die Diagnose ermöglichen. Nach Körte ist das Auftreten einer teigigen, meist in der linken Seite des Leibes nach dem Becken zu ziehenden Schwellung, der retroperitonealen Phlegmone, charakteristisch. In zweifelhaften Fällen muß die Probelaparotomie die Aufklärung bringen.

Die Behandlung der eiterigen Pankreatitis muß in allen Stadien der Erkrankung eine operative sein. Hiervon kann nur der einfache Pankreaskatarrh, der sicher häufig spontan zur Heilung kommt, eine Ausnahme bilden. In den Frühstadien der Erkrankung gelten im allgemeinen dieselben Regeln, wie sie für die Behandlung der akuten Pankreasnekrose aufgestellt sind. Man muß darauf achten, möglichst alle im Pankreas vorhandenen Abszesse zu eröffnen und zu drainieren, da sonst leicht durch den spontanen Durchbruch eines übersehenen Abszesses der Erfolg vereitelt werden kann. Die Abszesse sitzen weitaus am häufigsten im Pankreaskopf, wo man sie sich nach Körte auf dreierlei Weise zugänglich machen kann: von vorn her kann man im Winkel des Duodenums nach Einreißen des Ligamentum gastrocolicum oder nach Eröffnung der Bursa omentalis zwischen Magen und Kolon zu demselben gelangen. Außerdem kann man den Kopf retroduodenal an seiner Rückfläche nach Mobilisierung des Duodenums erreichen. Körte hat auf dem letzteren Wege einen Abszeß im Pankreaskopf von hinten her eröffnet und mit Erfolg drainiert.

Bei Durchbruch der Eiterung in die Bursa omentalis, beim Empyem der Bursa, wird man von vorn her, nach vorsichtigem Abstopfen der übrigen Bauch-

höhle, auf das Ligamentum gastrocolicum vordringen, dasselbe stumpf durchtrennen und dann wohl meist direkt in die Eiterhöhle gelangen. In seltenen Fällen kann der Zugang dazu bequemer durch das Ligamentum hepatogastricum sein. Nach Bedarf wird eine Gegeninzision nach der Lumbalgegend zu angelegt. Man muß nach Entleerung des Eiters stets darauf achten, ob nicht im Grunde der Höhle das sequestrierte, gelöste Pankreas liegt, und dasselbe in einem solchen Fall extrahieren. Dabei darf man nicht allzu energisch vorgehen, weil man sonst schwere, ja unstillbare Blutungen erleben kann.

Hat sich der Eiter retroperitoneal ausgebreitet und hier nachweisbare Senkungshöhlen hervorgerufen, so ist der Zugang von hinten her, durch Lumbalinzision, vorzuziehen (Körte, Brown, Guinard). In seltenen Fällen kann man auch zu einem perpleuralen Vorgehen genötigt werden (Brentano, Adler und Guinard zweimal). Deshalb aber diesen Weg allgemeiner zu empfehlen und den Begriff einer „Forme thoracique“ der Pankreatitis aufzustellen (Guinard), ist wohl kaum angängig.

Da die akute, eiterige Pankreatitis in der großen Mehrzahl der Fälle von den Gallenwegen aus entsteht, ist die Frage, ob man nicht auch hierbei prinzipiell die Drainage der Gallenwege ausführen soll, berechtigt. Ganz abgesehen davon, daß vielfach das Befinden des Patienten eine Kontraindikation abgibt, hat man es meist mit abgesackten Eiterherden und Abszessen zu tun, bei denen die Tamponade der Abszeßhöhle genügt, um eine Heilung herbeizuführen. Außerdem ist es in solchen Fällen nicht ratsam, allzuviel zu tun, um einer Infektion des Peritoneums aus dem Wege zu gehen. Daher kommt in der größten Mehrzahl der Fälle, wenn überhaupt, nur eine sekundäre Drainage der Gallenwege in Frage.

Die Resultate des operativen Vorgehens sind auch bei diesen Fällen ganz wesentlich bessere als bei abwartendem Verhalten. Robson sah selbst 8 Fälle von subakuter Pankreatitis oder Pankreasabszeß, von denen er 6 operierte und 5 zur Heilung brachte. Osler berechnet die Mortalität der Nichtoperierten auf 90 %, der Operierten nur auf 52,8 %. Da es sich um eine akute eiterige Erkrankung mit Abszeßbildung in gefährlichster Gegend handelt, deren längeres Bestehen fast unfehlbar zu metastatischen Eiterungen und Pyämie führen muß, so kann nur eine frühzeitige Entleerung des Eiters Heilung bringen.

Der Verlauf nach der Operation gestaltet sich verschiedenartig. Vielfach erliegen die Patienten trotz glücklicher Eröffnung des Abszesses der profusen Eiterung, die in der Regel der Abszeßeröffnung folgt. Sie sind schwer durch Arrosionsblutungen, Mesenterialthrombosen, Eiterretentionen, Senkungen und Metastasierungen gefährdet. Ist das alles überstanden, so kann noch die lange bestehende Fistel und das Ausfließen großer Mengen von Pankreassekret die Kranken schädigen, und durch den Ausfall der Verdauungssäfte den Kräftezustand derselben hochgradig reduzieren. Gewöhnlich schließen sich diese Fisteln allerdings im Laufe von einigen Wochen, nur wenn ein größerer Pankreasgang arrodiert war, später. Der manchmal nach der Operation auftretende Diabetes stellt, wenn er dauernd bestehen bleibt, eine schwere Gefahr für den Patienten dar, da Beobachtungen darüber vorliegen, daß er noch nach Jahren den Tod herbeigeführt hat (Körte, Mayo-Robson).

Chronische Pankreatitis.

Die chronische Pankreatitis nimmt in steigendem Maße die Aufmerksamkeit in Anspruch, seitdem sich gezeigt hat, daß dieselbe ein viel häufigeres Vorkommnis ist, als man früher annahm. Sie tritt als komplizierende Begleiterscheinung sekundär bei Magen- und Darmerkrankungen und bei Erkrankungen der Gallenwege auf, kann aber auch unabhängig davon vorkommen und zu sekundären Störungen an den genannten Organen führen. Man unterscheidet pathologisch-anatomisch die interstitielle oder hypertrophische Pankreatitis von der zirrhotischen oder atrophischen Pankreasentzündung (Robson). Während die erste Form das primäre Stadium darstellt, ist die letztere in der Regel das Endstadium (Phillips, Delagénère).

Bei der hypertrophischen Pankreatitis ist das Pankreas durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes gleichmäßig vergrößert und viel härter als gewöhnlich, die Läppchen der Drüse sind gut gegeneinander abgegrenzt und voneinander getrennt zu fühlen, und unterscheiden sich dadurch nach Robson von den unregelmäßigen, harten, knolligen Massen, wie sie beim Pankreaskarzinom vorkommen. Riedel hat für diese Form der Pankreatitis den Namen „eisenharter Tumor des Pankreas“ geprägt. Je nachdem bei dem Prozeß die Bindegewebswucherung sich mehr in den interlobulären Septen abspielt, von der Peripherie nach dem Zentrum der Läppchen vordringt und diese gewissermaßen erdrückt und zur Atrophie bringt, oder ganz unregelmäßig innerhalb der Acini entsteht, diese auseinanderdrängt und substituiert, unterscheidet Opie die interlobuläre von der interazinären Form. Bei der interlobulären Pankreatitis bleiben die Langerhansschen Inseln fast bis zuletzt intakt und werden erst im Endstadium, wenn das ganze Drüsengewebe zugrunde gegangen ist, mitbefallen. Bei der interazinären Form erkranken sie dagegen von Anfang an und vorwiegend. Dementsprechend tritt bei der interlobulären Form selten oder erst im Endstadium Glykosurie auf, bei der interazinären Form dagegen schon sehr frühzeitig.

Bei der zirrhotischen oder atrophischen Pankreatitis ist das Pankreas klein, hart, das Drüsengewebe zum größten Teil durch schrumpfendes Bindegewebe ersetzt. Die sekretorische Funktion ist infolgedessen sehr mangelhaft und Störungen der Verdauung und Glykosurie sind bei diesen Fällen die Regel.

Der Lieblingssitz der interstitiellen Pankreatitis ist der Pankreaskopf (Quénu, Duval, Robson), entsprechend seiner Lage in nächster Nähe derjenigen Organe, von denen aus gewöhnlich die Pankreatitis hervorgerufen wird. Die von Desjardins eingeführte Bezeichnung „Triangle d'infections du pancréas“ bezeichnet den Teil des Kopfes, der vom Ductus Wirsungianus und vom Ductus Santorini eingeschlossen wird, als das Prädilektionsgebiet der beginnenden Pankreasinfektion. Wenn man berücksichtigt, daß die Strömungsrichtung im Ductus Santorini vielfach wechselt, so versteht man leicht, daß hier Entzündungserreger vom Darm aus aspiriert werden können, und daß sie, wenn sie von hier aus in den Ductus Wirsungianus gelangen, die Infektion von der Kommunikationsstelle der beiden Gänge an abwärts nach der Papille zu verbreiten können. Wie am Pankreaskopf, so kann sich die Entzündung besonders bei Übergreifen von Entzündungsprozessen aus der Umgebung auf das Pankreas an jeder anderen

Stelle der Drüse lokalisieren, oder sie kann sich diffus über das ganze Pankreas ausbreiten.

Häufig ist die chronische Pankreatitis mit Pankreassteinen und Zysten (Robson, Kehr, Barling, Allen) kombiniert. Ebenso findet sie sich ziemlich regelmäßig in der Umgebung von Pankreaskarzinomen. Durch die Vergrößerung des Pankreas werden Störungen der umgebenden Organe, besonders häufig des Ductus choledochus und des Duodenum, durch Kompression hervorgerufen, wodurch primäre Erkrankungen dieser Organe vorgetäuscht und falsche Diagnosen verursacht werden können.

Die Ätiologie der chronischen Pankreatitis ist eine sehr verschiedenartige. Sie kann aus der akuten und subakuten Form der eiterigen Pankreatitis hervorgehen und sich im Anschluß an akute Pankreasnekrosen entwickeln. Sie tritt ferner im Anschluß an Sekretstauungen aller Art, bei Abflußhindernissen, bei denen sich früh eine Infektion des stagnierenden Sekretes einstellt, auf. Am häufigsten entsteht die chronische Pankreatitis durch aufsteigende Entzündung vom Pankreasgang aus infolge von Gallensteinen und den sie begleitenden infektiösen Vorgängen im Gallenwegsystem. Nach Riedel üben die vorbeipassierenden Gallensteine einen traumatischen Reiz aus, nach Martina sind dabei lediglich infektiöse Prozesse wirksam. Am häufigsten tritt die Pankreatitis bei Choledochussteinen auf (nach Kehr bei 50 % derselben). Auch nicht obturierende Steine können zu Retentionen und Infektionen führen (Vautrin). Die Fortleitung der Entzündung findet dabei teils durch direktes Übergreifen von der entzündlich veränderten, durch die Gallensteine geschädigten Choledochuswandung auf den Pankreaskopf statt, wodurch der Pankreaskopf vorwiegend an der Erkrankung beteiligt wird, teils durch Übergreifen von einer Gangmündung auf die andere. Dadurch entsteht eine im Gang aufsteigende Infektion, wobei anfangs wiederum nur der Kopf beteiligt ist, später die ganze Drüse in Mitleidenschaft gezogen wird. In klassischer Weise wird diese letzte Art der Infektion durch Papillensteine vermittelt (Robson, Simmonds). Die Dauer des Bestehens der Cholelithiasis bis zum Auftreten einer komplizierenden Pankreatitis beträgt nach Quénu und Duval durchschnittlich 4—6 Jahre, doch kann die Pankreatitis auch ausbleiben, wie aus Riedels Beobachtung hervorgeht, bei der trotz 17jährigen Bestehens der Gallensteinerkrankung eine Pankreatitis doch nicht aufgetreten war. Wie häufig die Kombination von Gallensteinen mit chronischer Pankreatitis ist, geht daraus hervor, daß die Brüder Mayo bei einem Material von 2200 Gallenoperationen feststellen konnten, daß in 81 % ihrer Pankreatisfälle die Pankreasentzündung durch Cholelithiasis verursacht war. Quénu und Duval fanden unter 104 Fällen von Pankreatitis 48 mit Choledochussteinen, 8 mit Ampullensteinen und bei 2 Fällen war der Stein eben ins Duodenum durchgewandert.

Neben der Infektion von den Gallenwegen aus kann die Entzündung des Pankreas durch Eindringen infektiöser Stoffe und durch Übergreifen entzündlicher Affektionen und Katarrhe vom Duodenum aus hervorgerufen werden. Delagénière und Vautrin sind sogar der Ansicht, daß die meisten Pankreatitiden durch Infektion vom Duodenum aus entstehen und daß dabei gleichzeitig eine Infektion des Pankreas und der Gallengänge statthat (Samter, Desjardins, Quénu und Duval); in der Leber entsteht dadurch der lithogene, im Pankreas der sklerogene Katarrh.

Durch direktes Übergreifen der Entzündung auf das Pankreasgewebe entsteht die Pankreatitis im Anschluß an Magen- und Duodenalulcera. Daneben mag auch der Lymphweg eine Rolle spielen, der nach den Untersuchungen von Arnspurger und Capelli bei infektiösen Zuständen der Gallenblase ohne Gallensteine die Übertragung der Entzündung zum Pankreaskopf vermittelt. Auf dem Wege der Blutgefäße entstehen die chronischen Entzündungen des Pankreas bei Arteriosklerose, Endarteriitis obliterans, bei chronischem Alkoholismus, Typhus, Malaria, wohl auch bei Leberzirrhose, bei der die Veränderungen am Pankreas nach neueren Untersuchungen anscheinend denen der Leber vorangehen (Pirone, Poggenpohl, Klippel und Lefas). Die Lues bringt im Pankreas verschiedenartige Veränderungen hervor (Trinkler), je nachdem sie als diffuse (Rosenthal) oder als gummöse Entzündung (Taylor, Moynihan) auftritt. Die Tuberkulose kann gleichfalls zur chronischen Entzündung im Pankreas führen, wenn auch das Pankreasgewebe selbst, nach den Untersuchungen von Italia und Lefas, eine auffallende Resistenz gegenüber den Tuberkelbazillen aufweist. Es wird daher angenommen, daß die im Pankreas gefundenen, tuberkulösen Veränderungen von den in dasselbe eingebetteten, zuerst von Klebs beschriebenen Lymphdrüsen ausgehen. Ein solches tuberkulöses Lymphom im Pankreaskopf hat Sandler mit Erfolg exstirpiert.

Damit dürfte die Reihe der ätiologisch in Betracht kommenden Faktoren ziemlich erschöpft sein, wenn man von Traumen und dem Eindringen von Spulwürmern in den Pankreasgang (Ghedini) absieht. Den Begriff einer idiopathischen Pankreaszirrhose, den Schmieden aufgestellt hat, wird man heutzutage schwerlich aufrecht erhalten können.

Das Symptomenbild der chronischen Pankreatitis ist ein so unklares und, wie schon bei Berücksichtigung der Ätiologie hervorgeht, ein mit so vielen Begleitsymptomen kompliziertes, daß es nur selten gelingt, die Diagnose vor der Operation zu stellen. Von den meisten Autoren wird hervorgehoben, daß die Erscheinungen der Cholelithiasis das Krankheitsbild in der Regel beherrschen, und sehr häufig wird der Befund der Pankreatitis erst gelegentlich einer Operation erhoben, die wegen eines Gallensteinleidens, wegen Magen- oder Duodenalgeschwüren, Pylorusstenosen, oder wegen des Verdachtes einer malignen Neubildung vorgenommen wird.

Das häufigste Symptom der chronischen Pankreatitis sind die Schmerzen, die sich gelegentlich bis zu richtigen Koliken steigern können. Wenn sich diese Koliken nach Kinikutt, Owen, Ehler auch nicht von Gallensteinkoliken unterscheiden lassen, so kann man doch in manchen Fällen auf ihren pankreatischen Ursprung hingewiesen werden, wenn sie nach der linken Nierengegend oder nach der linken Schulter ausstrahlen. In Fällen, bei denen der Pankreaskörper betroffen ist, tritt auch das Bild der „Neuralgie coeliaque“, wie es von Chaffard für das Karzinom des Pankreaskörpers beschrieben wird, auf. Ich konnte auf Grund dieses Symptomes zusammen mit allerdings sehr wenig ausgesprochenen Fettstühlen, die Diagnose auf chronische Entzündung des Pankreaskörpers neben dem gleichzeitig bestehenden Ulkus der kleinen Kurvatur stellen, und fand diese Annahme bei der Operation bestätigt. Nach Martina tritt nach jeder Nahrungsaufnahme eine lebhafteste Steigerung der Schmerzen auf, die wohl durch die während des Verdauungsaktes auftretende Hyperämie verursacht wird. In anderen Fällen läßt sich dagegen eine Beeinflussung der Schmerzen durch die

Nahrungsaufnahme nicht nachweisen. Manchmal weist ein in der Pankreasgegend sich findender Druckschmerz auf die richtige Spur. Ochsner fand ihn in seinem Fall unter dem rechten Rektus, Martina dagegen am Außenrand des linken Rektus, zwei Finger unter dem linken Rippenbogen. Chauffard beschreibt eine druckempfindliche „Zone pancréatico-choledocienne“ als charakteristisch. Dieselbe wird am einfachsten durch die schraffierte Partie in untenstehender Skizze (Abb. 7) bezeichnet.

Der Befund eines Tumors ist in den bisher beobachteten Fällen sehr wechselnd gewesen. Während Martina, Riedel, Schmieden eine wertvolle Stütze der Diagnose in demselben sehen, und Gobiet darauf hinweist, daß bei Magenaufblähung der Tumor vom Magen überlagert wird, weisen Kehr, Delagénère, Bode u. a. darauf hin, daß auch bei genauester Untersuchung ein Tumor sich nicht findet. Wichtiger und sehr häufig ist ein allmählich einsetzender und meist unaufhaltsam zunehmender Ikterus, der anfangs an Intensität wechseln kann, später aber konstanter ist, als der Ikterus bei Steinverschluß des Choledochus. Natürlich tritt er nur in Erscheinung, wenn der Pankreaskopf von der Erkrankung befallen ist, wo derselbe frei von Entzündung ist, tritt auch kein Kompressionsikterus auf. In der Regel sind die Gallenwege und besonders die Gallenblase bei dem durch Pankreatitis hervorgerufenen Choledochusverschluß hochgradig erweitert, so daß man die dilatierte Gallenblase als großen Tumor durch die Bauchdecken hindurch fühlen kann. Dieses

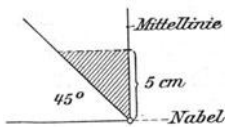


Abb. 7.
„Zone pancréatico-choledocienne“ (nach Chauffard).

Symptom wird als Courvoisiersches Symptom zur Differentialdiagnose gegenüber dem Steinverschluß des Choledochus benutzt, bei dem die Gallenblase gewöhnlich geschrumpft und nicht palpabel ist. Nach Arnspurger läßt es aber im Stich, wenn Gallensteine vorhanden sind, und ganz besonders bei Zystikussteinen, da hierbei die Gallenblase auch vergrößert sein kann.

Sehr häufig wird die chronische Pankreatitis von einer auffällenden Kachexie und Abmagerung begleitet, die zum Teil durch den Ausfall von Verdauungssäften, zum Teil durch ungenügende Nahrungsaufnahme (Schmerzfurcht) erklärt wird (Martina, Mayo, Bode). Der Nachweis von Störungen der Pankreasfunktion durch systematische Stuhl- und Urinuntersuchungen kann wertvolle Fingerzeige geben, mißlingt aber häufig, was von der Ausdehnung des Prozesses, der Zerstörung funktionierender Drüsenparenchyms und dem Grad der Verlegung des Ausführungsganges abhängt. Gewöhnlich treten erst im Spätstadium Fettstühle und unverdaute Muskelfasern im Stuhl auf (Heß, Robson, Mayo). Charakteristisch für Pankreatitis ist nach Eloesser das Auftreten von Fettstühlen vor dem Einsetzen des Ikterus. Man muß aber berücksichtigen, daß sowohl das Bestehen von Ikterus, wie von Diarrhöen die Resultate unbrauchbar macht, da dadurch die gleichen Störungen hervorgerufen werden können. Das Auftreten von Zucker im Urin kommt erst in den Spätstadien, und auch dann nicht regelmäßig, vor. Nach Robson soll dagegen die Cammidgesche Reaktion auch in den Frühstadien einwandfreie Resultate ergeben. Er steht damit allerdings im Widerspruch mit den meisten übrigen Beobachtern.

Aus dem Gesagten geht zur Genüge hervor, daß die Diagnose der chroni-

schen Pankreatitis gewöhnlich auf die allergrößten Schwierigkeiten stößt. Besonders die Abgrenzung gegenüber der Cholelithiasis ist vielfach unmöglich, und nur der atypische Verlauf der Erkrankung kann einen Hinweis darauf geben, daß das Pankreas mitbeteiligt ist. Wenn die Schmerzen nach links ausstrahlen, ein allmählich zunehmender Ikterus ohne initialen Kolikanfall auftritt, das Courvoisiersche Symptom vorhanden ist, der Patient auffallend schnell abmagert und kachektisch wird, ein Tumor in der Pankreasgegend fühlbar ist, der zu weit nach links hinüberreicht, um für die Gallenblase gehalten zu werden, und wenn dazu noch Glykosurie und Verdauungsstörungen kommen, dann dürfte das allerdings genügen, um die Diagnose auf chronische Pankreatitis zu stellen.

Noch schwieriger, als gegenüber der Cholelithiasis, ist die Differentialdiagnose gegenüber dem Pankreaskarzinom, die selbst bei der Operation noch unmöglich sein kann. Eloesser glaubt zwar, daß die längere Dauer des Leidens für die Pankreatitis chronica verwertet werden kann, doch kann sich jederzeit auf dem Boden einer chronischen Pankreatitis ein Karzinom entwickeln. Die Angaben, daß bei der Pankreatitis die Läppchenbildung des Pankreas besser erkennbar bleibt, daß die infizierten Drüsen in der Umgebung des Pankreas weicher und nicht konfluierend sind, wie beim Karzinom (Robson, Phillips, Hoffmann), daß keine Lebermetastasen und kein Aszites (Riedel) vorhanden sind, können in manchen Fällen gewiß zutreffend sein. Trotzdem werden diese Erscheinungen, selbst wenn sie alle zusammentreffen, häufig keine sichere Diagnose ermöglichen. In solchen Fällen wird nur eine Probeexzision oder der weitere Verlauf die Entscheidung bringen können.

Die Behandlung der chronischen Pankreatitis kann in leichten Fällen zunächst eine interne sein. Durch mehrwöchentliche Thermophorkuren bei Bettruhe und Diät können manchmal Heilungen erzielt werden. Robson empfiehlt für diese Fälle kleine Kalomeldosen und hinterher salinische Abführmittel, Schmieden und Dreesmann empfehlen Jodkali. Diese Kuren sollen aber nicht länger als höchstens einige Wochen ausgedehnt werden, weil bei zu langem Bestehen der Pankreatitis die Gefahr irreparabler Störungen eine außerordentlich große ist, und die Entstehung eines dauernden Diabetes droht. Man soll nach Robson und Phillips bei Verdacht auf Pankreatitis, wenn der Ikterus durch interne Behandlung nach 8 Wochen nicht beseitigt ist, zur Operation schreiten. Kehr geht neuerdings in seiner Indikationsstellung noch weiter, indem er bei latenter Cholelithiasis, bei der er früher nur ausnahmsweise operierte, jetzt die Operation vorschlägt, wenn nach vierwöchentlicher Ruhe- und Thermophorkur die zum zweitenmal angestellte Cammidge - Probe positiv ausfällt.

Kleine Zuckermengen dürfen nach Robson keine Gegenindikation gegen die Operation bilden, sondern sollen vielmehr zu einem möglichst schnellen Eingreifen treiben, um weitere Schädigungen der Langerhansschen Inseln aufzuhalten.

Nach Versagen der internen Therapie und bei allen schweren Fällen muß die Behandlung eine operative sein. Es hat sich in vielen Fällen gezeigt, daß schon die einfache Probelaparotomie, bei der in der Annahme eines inoperablen Pankreaskarzinoms der Bauch wieder geschlossen wurde, die Heilung der Pankreatitis herbeigeführt hat. Man hat das auf die bei der Operation eintretende Hyperämie, auf die Lösung von Verwachsungen usw. zurückgeführt. Eloesser

erklärt die Heilung dieser Fälle, wohl mit Recht, mit der Diät und der Regelung der Lebensweise, wie sie vor und nach Bauchoperationen üblich ist.

Da in den meisten Fällen von chronischer Pankreatitis ein direktes Angreifen des Pankreas selbst nicht indiziert ist, ist es die Aufgabe des chirurgischen Eingriffes, die Ursachen, die zu der Pankreatitis geführt haben, zu beseitigen und dadurch indirekt die Pankreasentzündung zu heilen. Mit Recht betont Vautrin, daß man hierbei nicht schematisch und kritiklos vorgehen dürfe, da es der Ursachen für die Pankreatitis viele gibt. Für die große Mehrzahl der Fälle ist die Ableitung der Galle die kausale Therapie, wie Riedel schon betont hat. Dadurch wird nicht nur eine weitere Schädigung des Pankreas durch die vorbeifließende oder gestaute, infizierte Galle verhindert, sondern es wird auch durch Ableitung des infizierten Pankreassaftes (Robson) eine indirekte Drainage der Pankreasgänge und eine Entspannung des Pankreas erreicht. Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung die Fälle von Pancreatitis chronica, denen es gut ging, solange die angelegte Gallenfistel offen war, und bei denen Rezidive auftraten, sobald sich die Gallenfistel schloß (Barling).

Wohl übereinstimmend wird die auf Czernys Veranlassung von Nehr-korn vorgenommene, von Eloesser empfohlene Dilatation des Choledochus mit der Kornzange als ungenügend und unzuverlässig angesehen. Es kommen im allgemeinen nur zwei Verfahren für die Drainage der Gallenwege in Betracht, und zwar die Cholezystostomie und die Cholezystenterostomie. Beide Verfahren haben ihre Vorzüge und ihre Nachteile. Die Cholezystostomie, die das einfachere und sichere Verfahren darstellt, kann ihrem Träger nicht nur lästig, sondern durch den dauernden Verlust an Verdauungssäften auch gefährlich werden, wenn sich die Durchgängigkeit des Choledochus erst nach längerer Zeit wiederherstellt, oder wenn statt der Pankreatitis ein Karzinom die Ursache des Choledochusverschlusses war. Die Cholezystenterostomie ist an sich technisch schwieriger als die Gallenblasenfistel, ihre operative Mortalität ist eine größere, und sie hat den Nachteil, daß sie sich verengern oder schließen kann, und daß sie eine ständige Infektionsgefahr für ihren Träger involviert, besonders dann, wenn der Choledochus später wieder durchgängig wird und infolgedessen Stagnation oder rückläufige Strömungen in der Anastomose auftreten. Wir können eben, um mit Riedel zu sprechen, „keine Papille konstruieren“. Trotz dieser Nachteile nennt Robson, der früher ein ausgesprochener Anhänger der Cholezystostomie war, in neuerer Zeit die Cholezystenterostomie die Methode der Wahl, und ihm schließen sich Körte, Kehr, Payr, Martina u. a. an. Die Verbindung der Gallenblase kann mit dem Magen (Kehr, Pólya), mit dem Duodenum, mit dem Jejunum (Gibson) hergestellt werden; Vereinigungen mit dem Kolon sollen dagegen möglichst vermieden werden, da die Resultate dieser Anastomose keine zuverlässigen sind (wenigstens sind danach dauernde Diarrhöen und frühzeitige Infektionen beobachtet worden — Phillips, Robson). Robson will nur dann die Cholezystostomie angewandt wissen, wenn die Gallenblase zu verachsen und geschrumpft ist, um eine Vereinigung mit dem Darm möglich erscheinen zu lassen, und wenn der Allgemeinzustand des Patienten ein zu schlechter ist, um einen komplizierteren Eingriff zu erlauben. Die Cholezystektomie mit Hepatikus-Drainage, die von Kehr, Capelli, Samter, Villar und Gobiet vorgeschlagen wurde, wird nicht so häufig angewandt. Zudem weist Robson darauf hin, daß die Gallenblase nicht unnütz geopfert

werden soll, da sie die Aufgabe hat, die Galle mit Schleim zu vermischen, wodurch sie, speziell auf das Pankreasgewebe, weniger reizend wirkt (Flexner).

Neben der Ableitung der Galle müssen Steine, auch etwaige Pankreassteine (Moynihan und Robson), die die Entzündung weiterhin unterhalten, möglichst sorgfältig entfernt werden. In den Fällen, in denen keine Gallensteine vorhanden sind, genügt wohl meist die Cholezystostomie (Arnsperger), und nur bei den Fällen ohne Steine, bei denen der Verdacht auf ein Pankreaskarzinom besteht, soll man die von Gobiet hierfür empfohlene Cholezystenterostomie ausführen.

Ist die Pankreatitis durch ein Magen- oder Duodenalulkus bedingt, oder bewirkt sie eine Pylorus- oder Duodenalstenose durch den Druck des Pankreaskopfes, so wird man in den meisten Fällen durch die Gastroenterostomie auch die Pankreatitis zur Heilung bringen.

Neben diesen, das Pankreas nur indirekt beeinflussenden Methoden sind in letzter Zeit mehrfach Vorschläge gemacht worden, das Pankreas selbst operativ in Angriff zu nehmen. So empfiehlt Vautrin bei Pankreaszirrhose nach Mobilisierung des Duodenums den Pankreaskopf von hinten her freizulegen und retroperitoneal zu drainieren, da nur eine solche Drainage etwas leisten könne, die möglichst nahe am Pankreas selbst angreift. Wenn dabei der Choledochus vom entzündeten Pankreaskopf fest umklammert wird, so soll man die ihn überlagernde Partie der Drüse vorsichtig auf der Hohlsonde mit dem Paquelin durchtrennen. Wirksamer und allgemeiner zu empfehlen ist die von Payr und Martina angegebene Spaltung der Pankreaskapsel, die in Payrs Fall dank der Entspannung des hochgradig zusammengeschnürten Pankreas einen glänzenden Erfolg gab, und die einen relativ so ungefährlichen Eingriff darstellt, daß sie eine allgemeinere Anwendung verdient. Anders verhält es sich mit der von Gobiet empfohlenen und in seinem Fall mit gutem Erfolg ausgeführten Inzision des Pankreas, die man wohl nur in einzelnen Fällen nach bestimmten Indikationen ausführen dürfen. Dagegen ist die Exzision und Resektion von Pankreasteilen wegen chronischer Pankreatitis, wie sie von Gobiet und Dos Santos vorgeschlagen wurde, kaum zu rechtfertigen.

Wie aus den bisherigen Veröffentlichungen hervorgeht, sind die Resultate der operativen Behandlung der chronischen Pankreatitis gute, wenn der Eingriff nicht zu spät erfolgt und die Ursache der Entzündung beseitigt werden kann.

Mayo-Robson hat 102 Fälle von chronischer Pankreatitis mit einer operativen Mortalität von 3,9 % operiert. Darunter befanden sich 56 Fälle von interstitieller Pankreatitis mit Gallensteinen, von denen 55 operativ geheilt wurden, und 46 ohne Steine, von denen 45 geheilt wurden. Bei 2 trat allerdings später Diabetes auf. Kehr hatte bei 69 Fällen 8 Todesfälle = 11,6 %, eine höhere Mortalitätsziffer, die sich durch das durchschnittlich schwerere Material erklärt, das ihm zugeht. Die Zeit, die bis zum Verschwinden aller auf die Pankreatitis hinweisenden Symptome vergeht, ist eine verschiedenen lange. In manchen Fällen läßt sie sich durch die Verabreichung von Pankreaspräparaten, speziell Pankreon, verkürzen. Das Pankreon wirkt dabei nicht nur durch Hebung der Verdauungsvorgänge und der Ernährung, sondern auch durch Ruhigstellung des Pankreas, das funktionell entlastet wird.

In manchen Fällen wird allerdings der anfangs fast immer vorhandene Erfolg der Operation durch ein Rezidiv wieder rückgängig gemacht, und leider

belehrt der weitere Verlauf häufig genug darüber, daß die bei der Operation für eine chronische Pankreatitis gehaltene Erkrankung des Pankreas ein Karzinom war. Auch in diesen Fällen bringt aber die Operation wenigstens vorübergehend Nutzen.

Pankreaszysten.

Die Zysten des Pankreas sind die dem Kliniker am längsten und besten bekannte Affektion der Bauchspeicheldrüse. Seitdem Gussenbauer 1882 zum ersten Male eine Pankreaszyste diagnostizierte und durch ein besonderes Operationsverfahren zur Heilung brachte, sind in der Literatur gegen 260 Fälle beschrieben worden, die operativ behandelt wurden. Trotzdem ist auch auf diesem Gebiet der Pankreaserforschung, sowohl bezüglich der Entstehung und Einteilung der Zysten, als auch bezüglich der Diagnostik und Therapie noch manche Frage ungelöst.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus kann man vier große Gruppen von Pankreaszysten unterscheiden: die Proliferationszysten (Adenokystome, „Kyste glandulaire“), Retentionszysten, Degenerationszysten und Pseudozysten des Pankreas.

Die Proliferationszysten des Pankreas stellen echte Neubildungen dar. Sie wachsen meist multilokulär, haben drüsigen Bau, und bestehen gewöhnlich aus einer großen Zyste und einer großen Zahl kleinerer oder Nebenzysten. Die Zysten haben eine bindegewebige äußere Wand und sind mit Epithel ausgekleidet, doch kann, besonders in den größeren Höhlen, das Epithel verloren gegangen sein. Nach Kleinschmidt findet man in einzelnen Nebenzysten regelmäßig epitheliale Auskleidung. Waldeyer erklärt das Schwinden des Epithels in den großen Hohlräumen durch den Druck des Zysteninhaltes, Lazarus nimmt an, daß auch die verdauende Wirkung des in dem Zysteninhalt vorhandenen Pankreassaftes dabei eine Rolle mitspielt. Demgegenüber betont Körte, daß es schwer verständlich ist, warum nur das Epithel und nicht auch die bindegewebigen Schichten der Wandung durch das Sekret zerstört würden. Zudem ist in dem Inhalt der Adenokystome niemals Trypsin gefunden worden.

Nach Lazarus sind die Adenokystome die häufigste Form der Pankreaszysten. Er führt die früheren, andersartigen Ansichten darauf zurück, daß bei der gebräuchlichen Behandlungsmethode der Pankreaszysten, der Einnähung und Drainage, eine mikroskopische Untersuchung der Zystenwand gewöhnlich unterlassen wird und infolgedessen die Adenokystome häufig nicht erkannt werden. Edling bestreitet das aber, und auch Körte betont, daß die häufigste Zystenart die Pseudozysten sind.

Der Ausgangspunkt der Adenokystome ist meist der Pankreasschwanz, wie daraus hervorgeht, daß unter 20 von Lazarus zusammengestellten Fällen 15 vom Pankreasschwanz ausgingen und von den übrigen 5 noch 2 vom Schwanz und Körper ihren Ursprung nahmen.

Unter den Retentionszysten kann man nach Körte zwei Gruppen, die vom Hauptausführungsgang (Ranula pancreatica-Virchow) und die von den kleinen Gängen und Drüsenbläschen ausgehenden, unterscheiden. Die Zysten, die vom Hauptausführungsgang aus entstehen, sind auf Abknickung und Kompression des Ganges und Erweiterung und Staung in seinen Buchten und Nischen

zurückzuführen. Es können dabei, wie Beobachtungen von Lazarus beweisen, perlschnurartig durch die ganze Länge der Drüse sich erstreckende Zysten im Verlauf des Ductus Wirsungianus, oder zirkumskripte, größere Ausbuchtungen auftreten. Holländer beobachtete derartige Bildungen nach einem Papillenstein, und Busse fand eine kolossale zystische Erweiterung des Duktus in seinem hinteren Ende infolge eines narbigen Verschlusses desselben im Gebiet des Pankreashalses.

Die häufigeren Zystenbildungen dieser Art sind die von den kleinen Gängen und Drüsenbläschen des Pankreas ausgehenden Zysten. Nach den schönen Untersuchungen von Lazarus finden sich dabei massenhaft neugebildete Ausführungsgänge, die durch hochgradige Bindegewebsentwicklung in ihrer Umgebung abgeschnürt und abgeknickt werden. Da sowohl der Abfluß wie die Resorption aus diesen Gängen und Drüsenteilen auf dem Blut- und Lymphwege durch die „bindegewebige Einsargung“ verhindert ist, kommt es zur sekundären zystischen Ausweitung derselben. Die Ursache beider Arten von Retentionszysten ist nach den grundlegenden Untersuchungen von Dieckhoff, der einen Fall von Madelung genauer beschrieb, und von Tilger eine chronische interstitielle Pankreatitis. Dieser Ansicht haben sich neben Körte, Robson und Lazarus die meisten Autoren angeschlossen.

Die Gruppe der Degenerationszysten, bei denen es sich um die Erweichung und zystische Umwandlung von zerfallendem Gewebe im Pankreas handelt, hat keine einheitliche Genese. Nach den Untersuchungen von Lazarus treten solche Degenerationszysten im Gefolge von toxisch-infektiösen Schädlichkeiten (Typhus, Sepsis), infolge von Erweichung maligner Tumoren, bei Karzinomen und Sarkomen, im Anschluß an akute Pankreasnekrosen durch Zerfall der Nekroseherde („apoplektische Zyste“ — Friedreich, Rasumowski) auf. Schließlich hat Lazarus noch den wichtigen Nachweis geführt, daß durch Autodigestion von Blutergüssen, bei denen infolge eines Entzündungsprozesses in der Umgebung die an und für sich im Pankreas außerordentlich leicht von statten gehende Resorption behindert ist, ebenfalls Zysten dieser Art entstehen können.

Die größte Zahl der als Pankreaszysten operierten Fälle besteht nach Körte aus den Pankreaspseudozysten. Bei diesen handelt es sich nicht um wahre, im Pankreas gelegene Zystenbildungen, sondern um Ergüsse in die Bursa omentalis, die aus Blut und Pankreassaft bestehen. Die Pseudozysten haben keine eigene Wandung und keine epitheliale Auskleidung, sondern werden von dem peritonealen Überzug der Bursa und von den diese umgebenden Organen begrenzt. In vielen Fällen stehen sie mit dem Inneren des Pankreas durch Risse in seiner Substanz oder durch Nekroseherde in Verbindung. Man darf aus ihrer Größe und der Schnelligkeit ihrer Entstehung keinen Rückschluß auf die Weite und Größe der mit dem Pankreas bestehenden Kommunikation machen.

Ihrer Entstehung nach sind die Pankreaszysten teils als echte Neubildungen, teils als entzündliche, teils als traumatische Bildungen anzusehen. Ein besonderes Interesse beanspruchten von jeher die traumatisch entstandenen Zysten, die nach den Berechnungen verschiedener Autoren $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ aller Pankreaszysten bilden. Körte fand unter 117 Fällen 33 traumatische Zysten, Göbell unter 232 (bis 1907 operierten) Zysten 76 traumatische. Nach Adler

ist zwischen der Pankreasruptur und der Bildung einer Pankreaszyste kein genereller Unterschied zu machen.

Die Möglichkeit der Entstehung echter Pankreaszysten nach Traumen; die vielfach bezweifelt wurde, ist zum ersten Male experimentell von Lazarus erwiesen worden. Es gelang Lazarus bei einem Hunde, bei dem er einen Bluterguß im Pankreas gesetzt und in der Umgebung desselben durch Jodtinktur eine Entzündung hervorgerufen hatte, eine Pankreaszyste zu erzeugen. Viel leichter ist die Entstehung der sehr häufigen Pankreaspseudozysten durch Einrisse in das Pankreas und seinen peritonealen Überzug zu erklären.

Nach Honigmann kann man drei Gruppen von traumatischen Pankreaszysten unterscheiden:

1. die peripankreatischen Zysten, bei denen der peritoneale Überzug des Pankreas intakt geblieben ist, der Erguß in das retroperitoneale Gewebe stattfindet, und sich entweder zwischen die Blätter des Mesokolon oder nach oben nach der Bursa omentalis zu unter Vorstülpung ihrer hinteren Wand entwickelt;
2. die peripankreatischen Pseudozysten, bei denen das Peritoneum über dem Pankreas einreißt und der Erguß in die Bursa omentalis erfolgt, wobei das Foramen Winslowii sekundär infolge der entzündlichen Reizung verschließt. Diese Zysten haben keine eigene Wandung, sondern stellen Anfüllungen des Hohlraumes der Bursa omentalis dar;
3. die endopankreatischen Zysten, die entweder durch zystische Umwandlung eines Hämatoms oder durch chronische interstitielle Entzündung zustande kommen.

Nach Körte sind die innerhalb kurzer Zeit nach einem Trauma sich entwickelnden Zysten als Pseudozysten anzusehen. Nach Honigmann können sich dagegen auch echte Zysten manchmal schon früh bilden. Er fand, daß sich bei 33 von 48 Fällen die Zysten innerhalb eines Vierteljahres nach der Verletzung entwickelt hatten.

Der Zysteninhalt, der ein spezifisches Gewicht von 1015—1020, selten 1010 (Gouraud) hat, reagiert fast immer alkalisch, enthält 2—3 % Eiweiß, Muzin, oft Zucker und Mineralsalze. Er ist schleimig, fadenziehend, bald klar, wasserhell, bald serös, und enthält in vielen Fällen hämorrhagische Beimengungen, die so stark sein können, daß er eine fast schwarze Farbe bekommt. Diese blutigen Beimengungen finden sich nach Edling auch in dem Inhalt von Zystadenomen, so daß eine Differentialdiagnose bezüglich der Art der Zyste auf Grund des Zysteninhaltes nicht gemacht werden kann. Bei den traumatischen Zysten und Pseudozysten ist zudem der Inhalt anfangs häufig blutig gefärbt, während er später immer klarer wird und schließlich aus reinem Pankreassekret bestehen kann.

Von großer Wichtigkeit für die Identifizierung zystischer Bildungen in der Umgebung des Pankreas ist der Nachweis von Pankreasfermenten in dem Inhalt derselben. Nach Körte spricht der deutliche Nachweis von Pankreasfermenten immer für einen genetischen Zusammenhang der Zysten mit dem Pankreas. Das Vorkommen von Fermenten in Pankreaszysten ist aber ein sehr wechselndes, und ihr Fehlen in einem fraglichen Zysteninhalt kann nie mit Sicherheit gegen die Diagnose einer Pankreaszyste verwertet werden. Die Angabe von Dorner, daß das Trypsin fast immer in dem Inhalt der Pankreaszysten fehlt, ist falsch, wie daraus hervorgeht, daß bei den von Neumann,

Jaboulay, Wölfler, Graf, Mariani, Seefisch, Hagen, Honigmann, Guleke veröffentlichten Fällen sich alle drei Fermente vorfanden. Das Trypsin fehlt allerdings häufig, wie in den Fällen von Savariaud, Coombs und Nash, Göbell, Zimmermann, Exner, ebenso das Steapsin (Partsch, Rochard, Zimmermann), das aber im allgemeinen viel konstanter vorhanden ist, als das Trypsin. Am regelmäßigsten ist das diastatische Ferment nachweisbar, doch hat dieses den geringsten diagnostischen Wert, da man es häufig auch in allen möglichen anderen Körper- und Zystenflüssigkeiten finden kann.

Die Ansichten darüber, in welcher Weise die Anwesenheit der einzelnen Fermente für die Annahme einer Pankreaszyste verwertbar ist, gehen ziemlich auseinander. Nach Honigmann ist nur die Anwesenheit von allen drei Fermenten, oder von Trypsin mit einem der anderen zusammen beweisend. Nach Lazarus sind mindestens das tryptische und das Fettferment erforderlich. Nach Zeehuisen genügt der Nachweis des Fettfermentes, das tryptische Ferment sei für die Diagnose wertvoll, aber nicht ausschlaggebend, und das diastatische Ferment diagnostisch wertlos. Der letzteren Annahme widersprechen Payr und Körte, die zwar einer schwachen saccharifizierenden Wirkung des Zysteninhaltes keine Bedeutung beilegen, sie aber für beweisend halten, wenn sie intensiv vorhanden ist.

Nach allem muß man vorwiegend der Anwesenheit des tryptischen und des fettverdauenden Fermentes eine diagnostische Rolle zuweisen. Eine Differentialdiagnose zwischen Pankreaszysten und Pseudozysten auf Grund des Fermentgehaltes ist nach Bolke nicht möglich. In der Tat konnten Kostenko und Guleke in je einem Fall von Pseudozyste alle drei Fermente nachweisen.

Die Symptomatologie der Pankreaszysten ist, entsprechend der verschiedenartigen Entstehung und der verschiedenen Art ihrer Entwicklung, eine sehr variable. Man findet Pankreaszysten vorwiegend im Alter von 30—50 Jahren, doch sind sie auch bei kleinen Kindern (Gouraud, Carvardine), besonders bei traumatischer Entstehung, und in höherem Alter beobachtet worden. Im allgemeinen entwickeln sie sich sehr langsam und brauchen oft Jahre, bis sie einen von außen palpablen Tumor bilden. Angaben von jahrelanger Entwicklung (in dem Falle von Kleinschmidt 8 Jahre) finden sich häufig, andererseits können die Zysten, besonders die traumatischen, auch in kurzer Zeit entstehen (Lilienstein, Donth, Payr u. a.). Nicht selten beobachtet man ein sprunghaftes Wachstum, so daß plötzlich eine schnelle Vergrößerung eintritt. In anderen Fällen dagegen kann plötzlich ein Kleinerwerden der Zyste bis zum völligen Verschwinden vorkommen, wie in den Fällen von Zeller, Payr, Monin, Brat, Johnson, Hagen, Bode (Fall II), Exner, Pichler. Dieses Kleinerwerden kann im Anschluß an ein Trauma, das die Zyste zum Platzen bringt, oder spontan auftreten. Dabei kann sich der Zysteninhalt in den Darm entleeren, oder der Durchbruch findet in die Bauchhöhle statt, sowohl mit als auch ohne schwere Erscheinungen toxischer, septischer und peritonitischer Art, was von dem Gehalte des Zysteninhaltes an Pankreasfermenten und septischem Material abhängt.

Die Entwicklung der Zyste bringt anfangs Magenbeschwerden allgemeiner Art, Appetitlosigkeit und ein Gefühl der Völle, Spannung und Schwere oberhalb des Nabels mit sich. Häufig setzen schon früh Schmerzen, besonders im linken Hypochondrium ein, die mit dem Plexus coeliacus in Zusammenhang gebracht

werden. Während die Schmerzen manchmal erst auftreten, wenn der Tumor schon ziemlich groß ist, steigern sie sich in anderen Fällen schon früh bis zu außerordentlich starken Koliken, wie in den Fällen von Körte, Wilms, Delagénère, Mariani, Hahn, Hagen, Payr, Villar. Erst nach längerem Bestehen zum Teil unbestimmter Beschwerden tritt der zystische Tumor auf, der gewöhnlich kugelige oder halbkugelige Form hat, häufig deutlich fluktuiert und beim Stehen besonders deutlich hervortritt (Körte). In den meisten Fällen

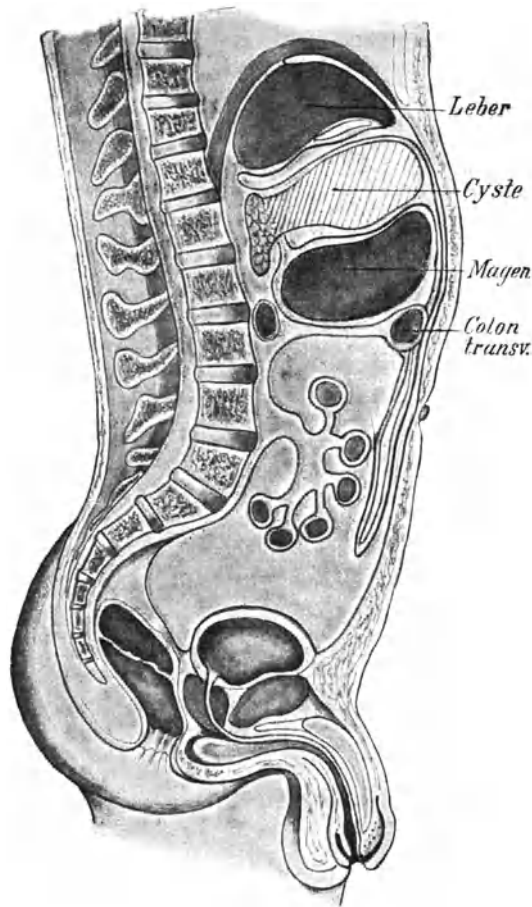


Abb. 8.

Zyste des Pankreas zwischen Magen und Leber (nach Körte, Handb. d. prakt. Chir.),

wird der Tumor als unbeweglich und nur mit der Atmung in geringem Maße auf- und absteigend geschildert (Payr). Daß aber manchmal die Beweglichkeit recht groß ist, beweisen die Fälle von Israel, Malau und von Battle, bei dem der Tumor so beweglich war, daß er nach links bis zur Milz, nach rechts bis zur Gallenblase und nach unten bis zum Nabel sich verschieben ließ.

Der Sitz des Tumors ist, wie sich fast immer mit Hilfe der Magen- und Darmaufblähung nachweisen läßt, ein retroperitonealer. Seine Beziehungen

zu den Nachbarorganen können aber, je nach der Art der Entwicklung und der Richtung seines Wachstums, sehr verschiedene sein. Wenn sich die Zyste nach oben hin entwickelt (vgl. Abb. 8) kann sie oberhalb der kleinen Krümmung des Magens zwischen diesem und der Leber, unter Vorwölbung des Ligamentum hepatogastricum, zum Vorschein kommen oder, wie in dem Fall von Albert und Payr, durch das Foramen Winslowii herauswachsen. Man findet bei der Magenauflähung in diesen Fällen den Magen links und unten von der Zyste,

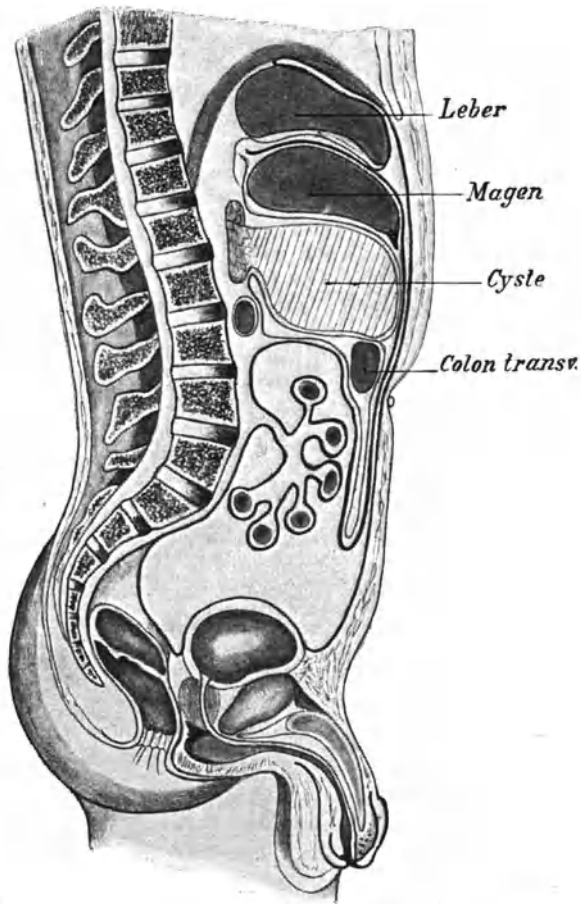


Abb. 9.

Zyste des Pankreas zwischen Magen und Colon transversum (nach Körte).

die Leberdämpfung läßt sich von derselben nicht abgrenzen. Payr weist darauf hin, daß bei diesem Sitz der Zyste die Rippenbögen stark verbreitert sind, und daß ihre medialen Abschnitte deutlich prominieren.

Die zweite und häufigste Lage der Pankreaszysten ist die in der Bursa omentalis zwischen Magen und Querkolon. Dabei wird bei der Aufblähung die der Zyste angehörende Dämpfungszone oben vom Magen, unten vom geblähten Kolon begrenzt (vgl. Abb. 9). In dem Fall von Alexandrow war die

Zyste, die anfänglich diese Lage hatte, bei ihrer Weiterentwicklung über das Quercolon herübergefallen, hatte dieses nach hinten verschoben und sich weiter nach abwärts in die Bauchhöhle hinein entwickelt.

Wenn die Zyste zwischen die Blätter des Mesocolon hineinwächst, dann zieht das Colon transversum entweder quer über die Höhe der Zyste hinweg, oder es liegt oberhalb derselben, und die Zyste entwickelt sich in die Bauchhöhle hinein (vgl. Abb. 10 u. 11). Im ersteren Fall wird bei der Darmaufblähung die tympanitische Zone des Quercolon oben und unten von der Dämpfungszone

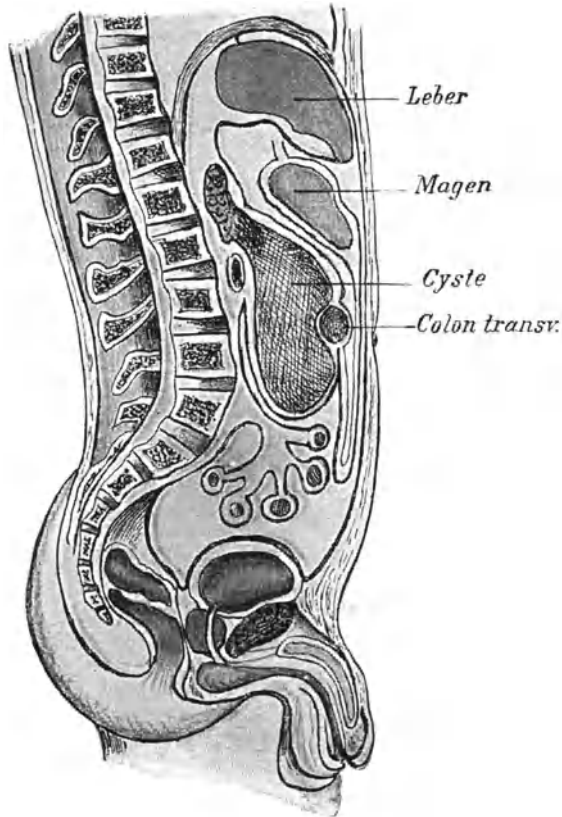


Abb. 10.

Zyste des Pankreas, zwischen den Blättern des Mesocolon transversum entwickelt. Das Colon verläuft quer über die Geschwulst. (Nach Körte.)

der Zyste umgeben sein, im letzteren oberhalb der Zystendämpfung liegen. Die unter das Quercolon entwickelten Zysten sind von Mesenterialzysten nicht zu unterscheiden. Während nach Kleinschmidt und Honigmann die größte Masse der Zysten oberhalb der Nabelhorizontalen sich findet, wo sie gewöhnlich zum größeren Teil die linke Oberbauchhöhle einnimmt, saß die Zyste in dem Fall von Monprofit und Morel an der linken Spina ilei ant. sup., und ähnlich in einem Fall von Lexer (Bode).

Der Entstehung der Zysten vom retroperitonealen Raum her entsprechend, findet man anfangs über denselben Tympanie, später Dämpfung.

Gewöhnlich reicht auch bei großen Zysten die Dämpfungszone seitlich nicht über die linke vordere Axillarlinie hinaus, bei lumbaler Entwicklung der Zysten kann indessen die Tympanie in den seitlichen Partien völlig fehlen (Honigmann). Wie verschiedenartig überhaupt der Sitz von Pankreaszysten sein kann, geht aus dem Schema hervor, das Robson in seiner Arbeit „Die

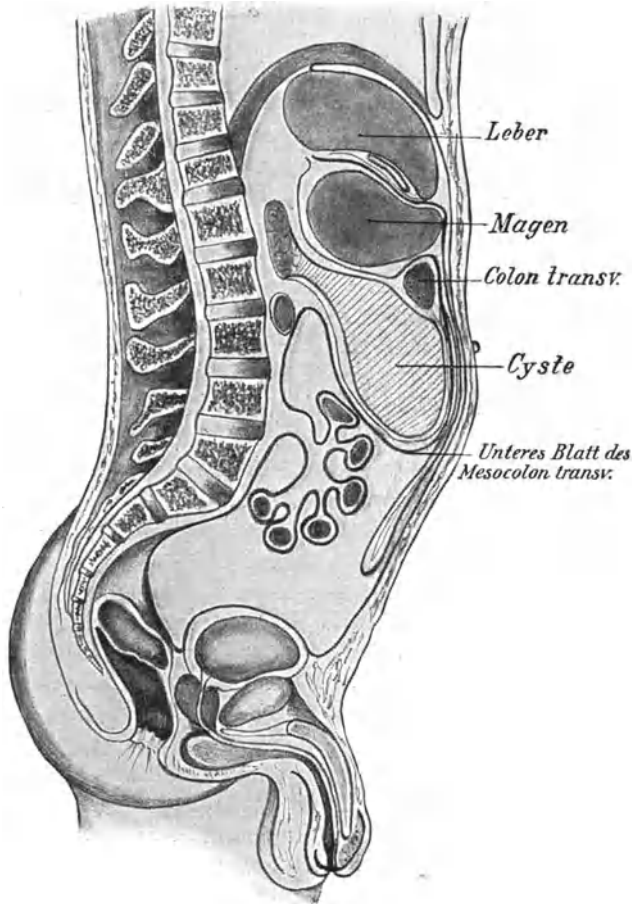


Abb. 11.

Zyste des Pankreas, zwischen den Blättern des Mesocolon transversum entwickelt. Kolon am oberen Rande der Geschwulst, unteres Blatt des Mesokolon nach abwärts vorgewölbt. (Nach Körte.)

Beziehungen der Anatomie zu den Krankheiten des Pankreas“ in der Berliner klinischen Wochenschrift 1908 gibt.

Wenn die Zysten in der Nähe des Pankreaskopfes sitzen, komprimieren sie in manchen Fällen (Körte) den Choledochus, so daß Ikterus entsteht. Druckwirkungen können die Zysten auch auf den Magen und den Darm ausüben, so daß vollständiger Ileus die Folge sein kann (Abknickung der Flexura coli sinistra Esau, Fälle von Körte, Gouraud). Von Senn ist zuerst darauf aufmerksam

gemacht worden, daß die Zysten, entsprechend ihrer Lage vor der Aorta, den Aortenpuls fortleiten können. In anderen Fällen können sie durch ihren Druck auf die Aorta ein systolisches Geräusch hervorbringen (Payr). Nach Pepper verschwinden diese Erscheinungen bei Knieellenbogenlage.

Sehr charakteristisch für die Pankreaszysten ist eine schon früh einsetzende Abmagerung (Payr, Villar) und eine nicht selten zu beobachtende fahle oder bronzartige Hautverfärbung. Vorübergehende Temperatursteigerungen (Bode) hängen wohl mit leichten, entzündlichen Vorgängen in den Zysten auf infektiöser Basis zusammen. Wenn die Zysten eine solche Größe erreicht und einen solchen Teil des Pankreas in sich einbezogen haben, daß dadurch die Sekretion desselben leidet, kommt es zu Ausfallserscheinungen, die aber nach übereinstimmender Angabe aller Beobachter selten sind (Körte, Kleinschmidt, Wolf, Fisk, Honigmann). Zucker im Urin wurde in den Fällen von Hippel, Grund, Delbet, Villar beobachtet, gehört aber auch zu den großen Seltenheiten. Dagegen trat wiederholt Albuminurie auf, die nach Honigmann auf den Druck zurückzuführen ist, den die Zyste auf die Niere ausübt.

Zu erwähnen ist schließlich, daß Robson in allen Fällen von Pankreaszysten, die er beobachtet hat, immer eine positive Camidge-Reaktion erhielt. Er führt das darauf zurück, daß bei Zysten im Pankreas sich auch immer chronisch entzündliche Prozesse abspielen. Daß das doch nicht durchwegs zutrifft, beweist der neuerdings veröffentlichte Fall von Körte, bei dem die Camidge-Reaktion negativ ausfiel. Auch sonstige Untersucher fanden bei Pankreaszysten, wie aus der Literatur hervorgeht, die Camidge-Reaktion recht oft negativ.

Die Diagnose der Pankreaszysten kann bei typischer Lage und Entwicklung derselben ziemlich leicht sein. Zwar ist kein einziges der Symptome, wie Honigmann hervorhebt, an sich pathognomonisch, doch ist das Ensemble derselben durchaus charakteristisch. Die Anamnese mit etwaigen Angaben über vorhergegangene Traumen oder entzündliche Prozesse, die Schmerzen und Kolikanfälle, die bis zu Ileuserscheinungen sich steigernden Magendarmbeschwerden, die Entwicklung einer zystischen hinter Magen und Kolon liegenden Geschwulst mit den charakteristischen Lagebeziehungen bei Magen- und Darmaufblähung, die wechselnde Größe und das zeitweise völlige Verschwinden des Tumors gibt, zusammen mit der in späteren Stadien immer mehr hervortretenden Abmagerung und Kachexie, ein durchaus charakteristisches Krankheitsbild. Genaue Abgrenzungen der einzelnen Arten von Pankreaszysten oder Pseudozysten gegeneinander lassen sich allerdings nicht machen, wenn auch das Vorhandensein oder Fehlen von Traumen in der Anamnese und die Art der Entwicklung gewisse Rückschlüsse zulassen. Große Schwierigkeiten erwachsen aber manchmal bezüglich der Differentialdiagnose anderen zystischen Erkrankungen gegenüber, die sich in dieser Gegend abspielen. Das geht aus den Fällen hervor, bei denen die Differentialdiagnose gegenüber Blutzysten (Fisher), Leberechinokokken, Milzzysten (Wilms), Mesenterialzysten (Narath), und gegenüber retroperitonealen Lymphzysten (von Hippel) gemacht werden mußte. Auch Verwechslungen mit paranephritischen Abszessen (Neumann) und mit Hydronephrosen (Gangolphe) können vorkommen.

Das früher sehr beliebte diagnostische Hilfsmittel der Probepunktion ist

heutzutage verpönt. Nach Körte ist die Probepunktion nur dann zulässig; wenn man sie von der Lumbalregion aus ausführen und, wenn nötig, die Operation sofort nachfolgen lassen kann. Ganz abgesehen davon, daß sie keineswegs immer positive Ergebnisse liefert, da das Fehlen von Fermenten in der Punktionsflüssigkeit durchaus nicht gegen Pankreaszyste spricht, bringt die Probepunktion außerordentlich große Gefahren mit sich. Zunächst können bei der Punktion Nachbarorgane verletzt werden. So wurde in den Fällen von Karewski, Le-Dentu und Jacobson die Zyste durch den Magen hindurch punktiert, im Fall von Honigmann dabei die Niere angestochen. Im Anschluß an die Punktion kann Zysteninhalt in die Bauchhöhle fließen, wie in dem zweiten Fall von Bode aus der Lexerschen Klinik, bei dem im Anschluß an eine auswärts vorgenommene Probepunktion Fieber und ein schwerer Verfall des Patienten eintrat. Die Fälle von Dick, Phillips, zum Busch sind an den Folgen der Probepunktion gestorben. Endlich kann es einem dabei passieren, wie van der Laan, daß die Zyste nach der Punktion ausfloß, und bei der darauf notwendig werdenden Operation nicht mehr zu finden war, so daß drei Wochen später eine nochmalige Laparotomie notwendig wurde.

Wenn die Pankreaszysten sich oft auch nur langsam entwickeln und zeitweise bestehen können, ohne allzuviel Beschwerden zu verursachen, so müssen dieselben doch operativ beseitigt werden, da die Träger von Pankreaszysten einer ganzen Reihe von Gefahren ausgesetzt sind. Es kommen zwar, wie in den Fällen von Monin, Stiller, und einem Fall von Hahn Spontanheilungen dadurch zustande, daß die Zyste sich in den Darm entleert und dauernd verschwindet. Das ist aber ein außerordentlich seltenes Vorkommnis. Sehr viel häufiger wächst die Zyste, wie in dem Fall von Payr, auch nach völliger Entleerung in den Darm wieder zu ihrer früheren Größe heran. Gefährlicher als der Durchbruch in den Darm ist der Durchbruch in die freie Bauchhöhle, der spontan oder infolge eines Traumas eintreten kann. Gewöhnlich schließen sich, wie schon erwähnt, schwere Allgemeinerscheinungen an und es kann eine tödliche Peritonitis daraus hervorgehen. Gelegentlich ist ein Durchbruch in die Harnwege, wie bei den Fällen von Honigmann und Adler beobachtet worden. Schwere Blutungen in das Innere der Zyste, die auch ohne Traumen zustande kommen können, und auf Arrosion von größeren Gefäßen in der Zystenwand zurückzuführen sind, und Vereiterungen der Zysten stellen weitere Gefahren dar. Die durch Kompression einzelner Teile des Magendarmkanals hervorgerufenen Ileuserscheinungen und der durch Druck auf den Choledochus erzeugte Ikterus sind schon erwähnt worden. Karzinomatöse und sarkomatöse Umwandlung der Zystenwand, wie in den Fällen von Scola und Ehrlich, und die allerdings seltene Generalisation und allgemeine Metastasierung nach Kystadenomen des Pankreas (Hartmann, Pearce Gould) vervollständigen die Reihe.

Die Operation ist daher in allen Fällen von Pankreaszysten, auch bei den Pseudozysten, die keineswegs zur Resorption ihres Inhaltes neigen (Körte), indiziert. Die therapeutische Punktion der Zyste mit nachfolgender Injektion von verödenden Stoffen ist aus denselben Gründen zu unterlassen wie die diagnostische Probepunktion (Madelung, Körte), um so mehr als sie nach den vorliegenden Erfahrungen ein völlig unsicheres Verfahren darstellt.

Für die allermeisten Fälle ist als Operation der Wahl die Einnähung und

Drainage der Zysten nach Gussenbauer anzusehen, da nur eine verhältnismäßig geringe Zahl sich für die Exstirpation eignet. Speziell für die Pseudozysten, die keine eigene Wandung haben, sondern nur Ergüsse in den Hohlraum der Bursa omentalis darstellen, ist nach Körte die Einnähung und Drainage der „vorgeschriebene Weg“, da bei ihnen eine Exstirpation wegen des Zusammenhanges mit den Nachbarorganen unmöglich wäre. Im allgemeinen empfiehlt sich die einzeitige Operation (Delagénière, Honigmann). Delagénière legt großes Gewicht darauf, daß man bei der Operation alle Teile des Zystensacks von außen und innen abtasten soll, um etwa vorhandene Steine, die in der Wandung sitzen können, und adenomatöse Wucherungen und Exkreszenzen zu finden, und danach das weitere Vorgehen einzurichten. Nach Körte ist das zweizeitige Operieren nur dann angezeigt, wenn die Zystenwand sehr blutgefäßreich ist, oder die Einnähung der Zyste nicht sicher genug gelungen ist.

Je nach dem Sitz der Zyste wird sich das operative Vorgehen verschiedenartig gestalten. In der Regel wird man mit einem Medianschnitt gut an die Zyste herankommen, man kann aber, je nach Lage der Verhältnisse, auch rechts oder links von der Mittellinie auf die höchste Prominenz des Tumors vordringen. Wenn der Tumor zwischen Magen und Leber sich findet, was nicht sehr häufig ist, muß man durch das Ligamentum hepatogastricum stumpf oder zwischen Ligaturen sich den Weg zur Zystenoberfläche bahnen, bei Sitz zwischen Magen und Kolon das Ligamentum gastrocolicum und bei Sitz unterhalb des Querkolons das Mesokolon durchtrennen. Was für Schwierigkeiten sich dabei ergeben können, geht aus dem Fall von Bessel-Hagen hervor, der nicht anders an die Zyste herankommen konnte, als durch den Magen hindurch, und ähnlich lagen die Verhältnisse in einem Fall von Israel. Daß man auch während der Operation durch diagnostische Irrtümer auf einen falschen Weg geleitet werden kann, beweist der Fall von von Hippel, der die hinter dem Magen gelegene Zyste für ein Trichobezoar hielt, und daraufhin den Magen eröffnete.

Nach Freilegung der Zystenoberfläche muß man sich genau darüber orientieren, wie fest die Verwachsungen der Zyste mit den Nachbarorganen sind, und ob sie einen so gut isolierbaren Sack hat, daß eine Exstirpation durchführbar ist. Wenn das nicht der Fall ist, tamponiert man die Bauchhöhle sorgfältig gegen die Zyste ab, um das Einfließen von Zysteninhalt in die Bauchhöhle zu vermeiden, und näht die Oberfläche der Zyste in nicht zu großer Ausdehnung in die Bauchwunde ein, so daß dadurch ein fester Verschuß gegen die übrige Bauchhöhle erzielt wird. Wenn die Zyste sehr prall gespannt ist und man befürchten muß, daß bei der Umsäumung durch die Stichkanäle Zystenflüssigkeit in größerer Menge ausfließen wird, punktiert man zweckmäßig nach sorgfältiger Tamponade der Umgebung die Zyste und entleert einen Teil ihres Inhaltes, da die Naht sich danach mit weniger Gefahr ausführen läßt. Die Gefahr des Durchsickerns von Zysteninhalt durch die Stichkanäle beweist der tödlich gendete Fall von Subbotić. Nach Vollendung der Umsäumung wird der eingenahte Teil der Zystenwand entweder mit dem Messer oder mit dem Paquelin eröffnet, der Zysteninhalt ausgetupft und ein dickes Drain eingelegt, das möglichst die Inzisionsöffnung ausfüllen soll, um ein Vorbeifließen von Zysteninhalt und die daraus resultierende Andauung der Bauchdecken zu vermeiden. Man soll prinzipiell nicht unterlassen, das Innere der Zystenwand genau abzutasten, um eine genaue Orientierung über Ausdehnung und Lage der Zyste zu erhalten,

und etwaige nekrotische Pankreasteile, die in der Zyste liegen, vorsichtig herauszubefördern. Dabei wird in manchen Fällen das Vorhandensein von körnigen, bröckeligen Wucherungen auf der Innenwand des Hohlraumes auf die adenomatöse Natur der Zyste hinweisen und eventuell zur Vornahme der Exstirpation zwingen.

Bei lumbaler Entwicklung der Zysten ist in seltenen Fällen der Weg von der Lumbalgegend her eingeschlagen worden (Malthe, Tacayasu, Honigmann, Schmitt), und für kleine Zysten, die sich nicht bis an die Bauchwunde heranbringen lassen, wird derselbe von Delagénère und Kleinschmidt empfohlen. Wenn auch eine Verletzung des Peritoneums bei dieser Art des Vorgehens ziemlich sicher ausgeschlossen werden kann, so wiegt doch die Tiefe, in der man arbeiten muß, und die Unübersichtlichkeit diesen Vorzug wieder auf.

Nach der Einnähung verringert sich in der Regel die anfangs, besonders bei Kommunikation der Zyste mit größeren Pankreasgängen, reichliche Sekretion bald, das Sekret nimmt vielfach den Charakter reinen Pankreassekretes an und die Zyste verkleinert sich manchmal auffallend schnell. Man soll aber den Fistelschluß nicht in zu kurzer Zeit anstreben, da Rezidive durch Sekretretention leicht zustande kommen, selbst nach längerem Offensein der Fistel (Körte, Guleke, Harsha). Überhaupt ist der weitere Verlauf nach der Einnähung der Zysten keineswegs ein glatter, worauf besonders Exner hingewiesen hat, der den Nachweis führte, daß von sechs so behandelten Patienten nach mehreren Jahren nur einer geheilt war und einer mit noch bestehender Fistel lebte, während die vier anderen teils an direkten, teils an indirekten Folgen der Fistel zugrunde gegangen waren. Ein sehr langes Offenbleiben der Fistel über Jahre hinaus ist nicht selten beobachtet worden (Villar). Abgesehen von der dauernden Infektionsgefahr, die solche langbestehenden Fisteln für ihren Träger bedeuten, führen sie auch gelegentlich, wie in einem Fall von Exner, durch Abklemmung zu Ileus. Der Fall von Gravemann aus der Helferichschen Klinik starb 1½ Jahre nach der Operation an Verblutung aus der Fistel infolge Arrosion eines größeren Gefäßes in der Zystenwand.

Es ist daher von verschiedener Seite, zuerst von Wölfler, der Vorschlag gemacht worden, die Fisteln bei längerem Bestehen zu exstirpieren. Robson, Bardenheuer und Fraune haben solche, zum Teil sehr mühsame und eingreifende Operationen mit Erfolg ausgeführt, Doyen pflanzte sogar die herauspräparierte Fistel in den Magen ein. Es muß aber zugegeben werden, daß es sich dabei manchmal um Eingriffe handelt, deren Gefahren nicht ganz im Verhältnis zu der Schwere des Leidens stehen (Mariani).

Es ist begreiflich, daß man auf Grund dieser wenig befriedigenden Erfahrungen in neuerer Zeit immer mehr dazu übergeht, wenn möglich, die Zysten zu exstirpieren, um dadurch die Heilungsdauer abzukürzen und den Patienten vor Rezidiven zu bewahren (Zoege von Manteuffel, von Brackel, Halsted, Mac Arthur, Kleinschmidt). Besonders Göbell ist neuerdings für die Totalexstirpation der Pankreaszysten eingetreten. Nach Wölfler, Madelung und Körte stellen sich aber der Ausführung der Exstirpation häufig sehr große Schwierigkeiten in den Weg. Die Ablösung vom Magen und Kolon kann infolge der festen Verwachsungen der Zyste mit den genannten Organen unmöglich sein, um so mehr, als die Verletzung großer Gefäßstämme vermieden werden muß. Wenn auch die Magengefäße und die Arteria splenica, die ohne

Schaden für die Milz von Mikulicz und Borchardt unterbunden worden ist, eher ausgeschaltet werden dürfen, müssen die Mesenterialgefäße und die Vasa colica auf das Ängstlichste geschont werden, da ihre Verletzung mit Sicherheit zu Darmgangrän und Peritonitis führt. Häufig ist man genötigt, die Zyste aus ihrem Bett im Pankreas herauszuschälen oder Teile des Pankreas, besonders bei Ausgang der Zyste vom Pankreasschwanz, mitzuresezieren. In solchen Fällen muß eine sorgfältige Tamponade des Pankreassumpfes ausgeführt werden, da sonst eine toxische Peritonitis entsteht, wie nach Pankreasrupturen.

Im allgemeinen muß die Exstirpation unbedingt bei Adenokystomen des Pankreas versucht werden, da bei einfacher Einnähung dieser Zysten mit Sicherheit ein Rezidiv oder eine dauernd offenbleibende Fistel zu erwarten ist, und vielfach nur die Haupthöhle eröffnet wird, während die daneben befindlichen Nebenhöhlen unberührt bleiben und weiterwachsen. Wenn die Verhältnisse in anderen Fällen, so besonders bei Ausgang der Zyste vom Pankreasschwanz, günstig für eine Exstirpation sind, dann ist diese ebenfalls der Einnähung vorzuziehen. In allen Fällen aber muß man sich vor Beginn der Exstirpation über die Durchführbarkeit des Eingriffs Klarheit verschaffen, da die Statistik lehrt, daß die Mortalität der begonnenen und wegen der sich ergebenden Schwierigkeiten abgebrochenen, also partiellen Exstirpationen eine fünfmal so große ist, als die der Totalexstirpation (nach Göbell 55,5 % : 10,7 %).

Die Resultate der gelungenen Totalexstirpationen sind denen des Gussenbauerschen Verfahrens durch die kürzere Heilungsdauer, die Umgehung aller der Gefahren, die dem Träger einer Pankreasfistel nach Einnähung und Drainage der Zyste drohen, und die Sicherheit einer Dauerheilung weit überlegen. Allerdings sind auch nach der Exstirpation Rezidive beobachtet, wie in dem Fall von Martens, bei dem die Zyste aber, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, aus einem zerfallenen Spindelzellensarkom hervorgegangen war. Der Fall lehrt, daß man mit der Prognose auch bei scheinbar gutartigen Zysten sehr vorsichtig sein muß, wenn man nicht durch genaue mikroskopische Untersuchung aller Teile der Zystenwand das Bestehen bösartiger Elemente ausgeschlossen hat.

Die Mortalität der Totalexstirpation ist gegenüber der der Einnähung und Drainage eine wesentlich höhere und die Exstirpation ist zweifellos als das weit gefährlichere Verfahren anzusehen. Während für die Einnähung die Mortalität nach Bessel-Hagen, Wölfler und Körte 4—5 % beträgt, berechnet Goebell für die Totalexstirpation eine solche von 10,7 %. Ich habe in der Literatur der letzten 10 Jahre 21 Fälle von Totalexstirpation von Pankreaszysten mit 2 Todesfällen = 9,5 % Mortalität gefunden (Alexandrow 2 Fälle, Battle, Enderlen 2 Fälle, Göbell, Kleinschmidt, Körte, Malau, Malcolm, Martens, Montprofit und Morel, Pellegrini, Robson, Schmidt, Starck 2 Fälle, Sitzenfrey, Thomson, Viannay und Truchet, Zeller). Dieser Prozentsatz kann gegenüber dem von Tacayasu im Jahre 1898 berechneten von 15,3 % immerhin als ein Fortschritt angesehen werden.

Demgegenüber ist die partielle Exstirpation der Pankreaszysten, wie schon hervorgehoben wurde, wesentlich gefährlicher, wie es ja in der Natur der Dinge liegt, da das Fälle sind, bei denen die Exstirpation erst abgebrochen wurde, wenn sich ihrer Beendigung technisch unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg stellten. Da bei diesen Patienten trotz des Risikos, dem sie ausgesetzt

sind, das Endresultat des Eingriffs doch nur die Einnähung des Zystenrestes ist, kann nicht dringend genug vor einem zu voreiligen Vorgehen in dieser Beziehung gewarnt werden.

Kurz sei noch erwähnt, daß von Jelezareff eine Dermoidzyste des Pankreas, die 20 Liter enthielt, beobachtet worden ist. Die zu den immerhin recht großen Seltenheiten gehörenden Echinokokkuszysten des Pankreas sind in der Literatur der letzten 10 Jahre durch zwei Fälle von Vegas, je einen Fall von Chutro, Cramwell, Lejars, Jonnescu und Villar vertreten. Die meisten derselben saßen im Pankreaskopf. Der Fall von Lejars starb infolge von Blutung bei der Ausräumung der Zyste. Die übrigen wurden durch Entfernung der Mutterblase und teils durch Tamponade, teils durch Vernähung des zurückbleibenden, bindegewebigen Zystenbalges zur Heilung gebracht. Bei dem Fall von Jonnescu wurde die Erkrankung zum erstenmal vor der Operation diagnostiziert.

Solide Tumoren des Pankreas.

Gutartige Tumoren des Pankreas gehören zu den großen Seltenheiten. In der Literatur wird nur über einen Fall von tuberkulösem Lymphom im Pankreas, das von Sandler durch Exstirpation geheilt wurde, und über ein Fibrom im Pankreaskörper, das Körte durch Enukleation mit Erfolg entfernt hat, berichtet.

Sarkome des Pankreas gehören gleichfalls zu den verhältnismäßig seltenen Erkrankungen. Nach der Zusammenstellung von von Germershausen sind bis zum Jahre 1904 15 Fälle von Pankreassarkom beschrieben worden. Aus der Literatur der letzten 10 Jahre habe ich 13 Fälle sammeln können (Malcolm, Rossi, Oliari, Italia, Boyd, Ehrlich, Fawcett, L'Huillier, Weil, von Halász, Schirokogoroff, Michailow, Calonzi), so daß bis jetzt im ganzen 28 Fälle von Pankreassarkom bekannt sind. Von diesen Fällen sind 4 operiert worden. Die 4jährige Patientin von Malcolm, bei der das Sarkom in die Pfortader eingewachsen war, starb im Shock nach der Operation. Der von Rossi operierte Patient wurde „geheilt“, ging aber 5 Monate nach der Operation an Metastasen zugrunde. Die zwei von Ehrlich beschriebenen Fälle wurden als Zysten diagnostiziert und operiert, und erst die mikroskopische Untersuchung von Stückchen der exzidierten Zystenwand ergab den sarkomatösen Charakter derselben. Man wird annehmen dürfen, daß solche Irrtümer häufiger vorgekommen sind.

Die größte Zahl der soliden Tumoren des Pankreas bilden die Karzinome, die teils sekundär, teils primär im Pankreas sich entwickeln. Die sekundären Pankreaskarzinome entstehen durch Metastasierung oder durch Hineinwuchern krebsiger Neubildungen von der Umgebung, besonders vom Magen her in das Pankreas, und werden gelegentlich chirurgischer Eingriffe an den Nachbarorganen gefunden. Sie sind in einer Reihe von Fällen auch chirurgisch angegriffen worden, doch hat sich nach von Mikulicz, Eloesser u. a. gezeigt, daß sich die Mortalität der Eingriffe ganz enorm steigert, wenn die Neubildung auf das Pankreas übergreifen hat.

Das primäre Karzinom des Pankreas ist, wie neuere Untersuchungen ergeben haben, viel häufiger als man früher annahm (Robson). Vielfach ist

eine vom Pankreas ausgehende Lebermetastase für den primären Herd und der primäre Tumor im Pankreas für eine sekundäre Ansiedelung gehalten worden. Von Germershausen fand unter 63 Pankreasneubildungen des Münchener pathologischen Institutes aus den Jahren 1894 bis 1904 25 primäre und 32 sekundäre Karzinome, außerdem 6 andersartige Neubildungen. Nach Oser waren bis 1896 141 primäre Pankreaskarzinome bekannt.

Gewöhnlich tritt das Pankreaskarzinom als Szirrhus oder als Adenokarzinom (Eloesser, Phillips) auf, doch ist auch das Gallertkarzinom und Riesenzellenkarzinom (Körte) in seltenen Fällen beobachtet worden. Nach Fabozzi geht die krebsige Neubildung in vielen Fällen von den Langerhanschen Inseln aus. Gewöhnlich findet man in der Umgebung des Karzinoms im Pankreasgewebe die Zeichen der chronischen interstitiellen Pankreatitis. Die Prädilektionsstelle für den Sitz des Karzinoms im Pankreas ist der Pankreaskopf. Nach den Angaben von Remo-Segre, Lancereaux, Kühne, Quadrio, Franke, Villar, Sauv e findet er sich hier in 60—80 % der Falle. Weniger hufig ist er diffus über das ganze Drüsengewebe ausgebreitet. Im Körper und im Schwanz des Pankreas sitzt das Karzinom ungefahr gleich oft.

Die Karzinome des Pankreaskopfes rufen je nach ihrem Sitz, wie aus den schönen Untersuchungen von Sauv e hervorgeht, ganz verschiedene Erscheinungen hervor. Sauv e unterscheidet den oberflachlichen, den tiefsitzenden, den neben der Vaterschen Papille sitzenden und den diffusen oder totalen Krebs des Pankreaskopfes. Der an der Oberflache des Pankreaskopfes sitzende Krebs entwickelt sich latent, da die Pankreasgange und der Choledochus frei bleiben. Solche Falle sind von Franke, Tricomi, Michaux operiert. Da sie sich symptomlos entwickeln, geben sie eine schlechte chirurgische Prognose, weil gewöhnlich schon Lebermetastasen vorhanden sind, wenn diese Tumoren bemerkt werden. Der tiefsitzende Krebs greift frühzeitig auf den Pankreasgang und den Plexus coeliacus, etwas spater auf den Choledochus über. Der Ikterus bleibt nur aus, wenn der Choledochus außerhalb des Pankreas verlauft, wie in den Fallen von Quadrio, Lesieur und Garin, sonst nimmt er gleichmaig zu, und die Gallenblase ist als vergr oter Tumor zu fühlen. Es kommt frühzeitig zu Zöliakalneuralgien, zu Kachexie und infolge des Ausfalls der Pankreassekretion zu rapider Abmagerung, in spateren Stadien auch zu Glykosurie. Schlielich treten Stenosenerscheinungen von seiten des durch den Pankreastumor komprimierten Duodenums auf (Lotheissen, Villar, Robson). Das neben der Vaterschen Papille sitzende Karzinom, der „Cancer juxta-vat rien“ (Sauv e), zeichnet sich durch seine rasche Entstehung und seine rapide Entwicklung aus. Fast plötzlich setzen progressiv zunehmender Ikterus, dann Pankreasausfallserscheinungen, endlich Erscheinungen einer Duodenalstenose ein. Diese Falle können, allerdings meist unter falscher Diagnose, verhaltnismaig früh zur Operation kommen. Bei diffuser Erkrankung des Pankreaskopfes, die eine Spatform der geschilderten drei Arten von Karzinom des Pankreaskopfes darstellt, entsprechen die Symptome der Summe der bereits geschilderten Erscheinungen. Meist ist ein Tumor zu finden, der mit der Atmung etwas auf- und absteigt, seitlich gewöhnlich weniger beweglich ist (Franke, Tricomi, Oser). Der Verlauf ist bei diesen Fallen ein schneller, gewöhnlich tritt 3—4 Monate nach Beginn der Erscheinungen der Exitus ein.

Die Gr oe der Pankreaskarzinome ist in den meisten Fallen gering (Körte,

Eloesser, Sauvé), dafür bilden sie schon sehr frühzeitig und reichlich Metastasen, meist in der Leber, seltener in den Lungen. Von den regionären Metastasen sind die Lymphdr senmetastasen am Pankreaskopf selbst zu nennen, die sich ober- und unterhalb und hinter dem Kopfe des Pankreas finden. Für die später zu besprechenden radikalen Eingriffe ist es wichtig, daß diese Drüsen durch die Treitzsche Faszie von den großen Gefäßen getrennt sind und mit dem Pankreas zusammen eingescheldet werden. Das Wachstum des Karzinoms im Pankreas erfolgt teils per contiguitatem, teils auf dem Wege der endo-pankreatischen Lymphbahnen. Sehr häufig ist bei längerem Bestehen eines Herdes im Pankreaskopf auch das übrige Pankreas miterkrankt, ein Hinweis darauf, daß die Forderung Körtes, bei Karzinom, wenn überhaupt, dann das ganze Pankreas zu exstirpieren, durchaus berechtigt ist. Wenn das Karzinom in die Pankreasgänge hineinwächst, dann entsteht hinter derart stenosierten Partien Sklerose und Atrophie des Pankreasgewebes, wobei nach Lancereaux die Langerhansschen Inseln gewöhnlich intakt bleiben. Hin und wieder kommt es dabei auch, wie in dem Falle von Goldschmidt, zur Bildung einer Zyste.

Während man früher zwischen dem Karzinom des Pankreaskopfes mit den klassischen Erscheinungen des Kompressionsikterus, der Pankreasausfallserscheinungen und der späteren Duodenalstenose, und den im übrigen Pankreaskörper auftretenden Krebsbildungen keinen Unterschied machte, haben die Untersuchungen besonders französischer Autoren (Pic und Tolot, Chauffard, Leriche) Aufklärung darüber gebracht, daß man diese zwei Formen ihrer Symptomatologie nach scharf voneinander trennen kann, da die Erscheinungen, die sie hervorrufen, grundverschieden sind.

Das Karzinom des Pankreaskörpers wächst gewöhnlich oberhalb der kleinen Kr vatur des Magens hervor und erscheint als palpabler Tumor unter den Bauchdecken zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Wenn der wachsende Tumor die Hinterwand des Magens trifft, ist er nicht palpabel. Seiner schrumpfenden Form gemäß hat er die Tendenz, die Milzgefäße zusammenzuziehen (Leriche). Frühzeitig treten Drüsenmetastasen auf, und zwar zuerst in den Lymphdrüsen der Milzkette, dann in den Drüsen neben der Arteria mesenterica sup. Bei seiner Weiterentwicklung wächst das Karzinom entweder in den Pankreaskopf und ruft hier die Erscheinungen eines primären Pankreaskopfkarzinoms hervor, wie in den Fällen von Leriche und Chauffard, oder es wächst nach dem Schwanz zu, wobei der Verlauf ein langsamerer ist und der Ikterus fehlt.

Die klinischen Erscheinungen, die das Karzinom des Pankreaskörpers hervorruft, sind nach der ausgezeichneten Schilderung von Chauffard recht charakteristisch. Das erste und hervorstechendste Symptom sind die gewöhnlich aus voller Gesundheit einsetzenden Zöliakalneuralgien (Friedreich, Malbot, Quadrio, Fälle von Chauffard), die in kurzer Zeit das Chauffardsche „Syndrome pancréatico-solaire“ entstehen lassen. Dabei treten manchmal anfallsweise, häufig dauernde, mit Angstgefühl und Brechen verbundene, tief im Leib vor der Wirbelsäule sitzende, in den Rücken und zwischen die Schulterblätter ausstrahlende Schmerzen auf, die weder durch Nahrungsaufnahme, noch durch vollständiges Aushungern, beeinflußt werden, und die so heftig sind, daß die Patienten Tag und Nacht, bei den Fällen von Chauffard wochenlang zusammengekauert im Bett sitzen, ohne eine andere Stellung einnehmen zu

können. Mit Recht nennt Schereschewski diese Schmerzen „vernichtende Schmerzen“. Dieulafoys Bezeichnung des „Drame pancréatique“ paßt besonders gut für diese Fälle. Der Appetit kann ungestört sein. In anderen Fällen kann ein Gefühl von Völle im Magen und in den Därmen, Nausea und Ekel vor Speisen bestehen. In einem Falle Chauffards trat häufiger Stuhl- drang auf, ohne daß eine Entleerung erfolgte, eine Erscheinung, die Chauffard mit dem Plexus coeliacus in Verbindung bringt. Ein palpabler Tumor entwickelt sich erst auf dem Höhepunkt der Erkrankung, nach Leriche war er unter 14 Fällen neunmal vorhanden. Er ist hart und höckerig und leitet oft den Aortenpuls fort, in anderen Fällen erzeugt er ein systolisches Geräusch durch seinen Druck auf die Aorta, so daß Pic, Tolot und Gimbert von einer pseudoaneurysmatischen Form des Pankreaskarzinoms sprechen. Ausfalls- erscheinungen von seiten des Pankreas fehlen in der Regel. Glykosurie kann vorhanden sein oder auch vermißt werden. Robson sah dieselbe unter 100 eigenen Fällen nur dreimal. Die Kachexie kommt bei diesen Fällen häufig erst ziemlich spät zur Entwicklung (Chauffard, Dévic und Bériel). In den Spätstadien tritt Aszites durch Druck des Tumors auf die Vena cava und portae und Ödem der Beine auf (Quadrio). Ikterus wird beim Karzinom des Pankreas- körpers nur in den Endstadien, d. h. bei Übergreifen desselben auf den Pankreas- kopf, beobachtet.

Das Karzinom des Pankreasschwanzes macht die geringsten Erscheinungen. Bei seinem Weiterwachsen treten dieselben Symptome auf, wie beim Karzinom des Pankreaskörpers. Wenn auch im Anfangsstadium diese Tumoren für einen operativen Eingriff die besten Chancen bieten, da sie viel beweglicher und infolgedessen leichter exstirpierbar sind, als die in den übrigen Teilen des Pan- kreas sitzenden Karzinome, so haben sie doch dadurch eine ungünstige Prognose, daß sie sich lange latent entwickeln und, wenn sie Symptome machen, schon weit vorgeschritten sind.

Der Verlauf der Pankreaskarzinome ist immer ein sehr rapider, nach den Angaben in der Literatur schwankt er zwischen wenigen Wochen und einigen Monaten. Im Durchschnitt wird der Zeitraum von 5 Monaten vom Beginn der ersten Erscheinungen bis zum Exitus angegeben.

Die Diagnose des Pankreaskarzinoms ist in den Anfangsstadien, außer in den Fällen, bei denen der Herd in der Gegend der Ausmündung der Gänge gelegen ist und bei denen infolgedessen Ikterus und Ausfallserscheinungen von seiten des Pankreas früh auftreten, unmöglich. Ein ohne Steinsymptome einsetzender, dann unveränderlich und unaufhaltsam zunehmender Ikterus, verbunden mit dem Courvoisierschen Symptom, eine leicht druckempfindliche Resistenz in der Gegend des Pankreas und eine schnell zunehmende Kachexie des Patienten, eventuell auch Aszites werden ein Pankreaskarzinom annehmen lassen. Doch wird eine derartige Diagnose über eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht hinauskommen, und Verwechselungen mit der Pancreatitis chronica werden selbst nach Eröffnung des Leibes und bei genauer Besichtigung und Abtastung des Pankreas vielfach mitunterlaufen. Allerdings sollen nach Robson beim Karzinom weniger Adhäsionen vorhanden sein als bei der Pancreatitis chronica, die Ober- fläche des Pankreas soll sich ungleichmäßiger höckerig anfühlen, die Läppchen- bildung verwischt sein, und die Drüsenmetastasen sollen im Gegensatz zur Pan- kreatitis härter und konfluierend sein. Diese Merkmale lassen aber vielfach

im Stich. Nach Jaccoud treten beim Pankreaskarzinom frühzeitig Drüenschwellungen in der Inguinalgegend auf, die Supraklavikulardrüsen sollen erst später erkranken.

Noch schwieriger als die Diagnose des Karzinoms beim Sitz im Pankreaskopf ist die Diagnose des Krebses des Pankreaskörpers, da hier Ausfallerscheinungen gewöhnlich fehlen und ein Tumor erst spät palpabel wird. In diesen Fällen können nur die charakteristischen Zöliakalneuralgien auf die Spur helfen. Manchmal kann man versucht sein, sie mit den gastrischen Krisen der Tabiker zu verwechseln, mit denen sie große Ähnlichkeit haben. Während aber bei den Zöliakalneuralgien des Pankreaskarzinoms eine rapide und gleichmäßige Verschlechterung des Allgemeinbefindens auffällt, verlaufen die gastrischen Krisen remittierend, sprunghafter. Zudem lassen sich gewöhnlich andere Symptome der Tabes nachweisen.

Die Behandlung der Pankreastumoren kann selbstverständlich nur eine chirurgische sein. Bei einfachen, gutartigen Geschwülsten, die allerdings selten sind, muß man die Exstirpation oder Enukleation derselben vornehmen, wie das Körte und Sandler in ihren Fällen mit Erfolg getan haben. Körte weist darauf hin, daß man auf eine genaue Blutstillung achten und auch in den Fällen, bei denen der Tumor gut abgekapselt war und scheinbar ohne Verletzung von Pankreasgewebe entfernt werden konnte, doch prinzipiell tamponieren muß, weil sonst leicht Sekretretentionen zustande kommen, wie das Körte in seinem Fall erlebt hat. Die Exstirpation kann eine leichte sein, wenn der Tumor gestielt ist, sie kann, besonders in der Gegend des Pankreaskopfes, große Schwierigkeiten machen, wenn der Tumor fester mit dem Pankreas verwachsen ist.

Bei bösartigen Tumoren und speziell beim Pankreaskarzinom, über das die meisten Erfahrungen vorliegen, hat man sich in vielen Fällen, wo das Karzinom schon zu weit vorgeschritten war und der Kräftezustand des Patienten keinen größeren Eingriff mehr erlaubte, darauf beschränken müssen, den Bauch nach Feststellung der Tatsachen wieder zu schließen. Es ist aber nicht richtig, prinzipiell in allen Fällen, bei denen man die Diagnose auf Pankreaskarzinom stellt, jede Palliativoperation als „aussichtslos“ abzulehnen, wie das Robson neuerdings tut. Das geht schon daraus hervor, daß von den 71 Patienten mit Pankreaskarzinom, bei denen Kehr Palliativoperationen ausführte, 10 noch 2 Jahre nach der Operation, und zwar wesentlich gebessert, gelebt haben.

Als Palliativoperationen beim Pankreaskarzinom kommen Eingriffe in Frage, die der Kompression des Choledochus oder des Duodenums durch Wiederherstellung einer Passage entgegenwirken sollen. Bei Stenosierung des Duodenums muß die Gastroenterostomie gemacht werden, die Jejunostomie dürfte nur selten in Frage kommen. Zur Ableitung der Galle käme die Cholezystostomie und die Cholezystenterostomie in Betracht. Die Cholezystostomie ist aber wegen des mit ihr verbundenen Säfteverlustes und wegen ihres dauernden Offenbleibens beim Karzinom des Pankreas aufgegeben worden (Riedel, Körte, Villar, Robson). Die Resultate, die sie ergab, waren sehr unbefriedigende, die Patienten überlebten den Eingriff höchstens wenige Wochen. Viel günstigere Resultate gibt die Cholezystenterostomie, bei der die Patienten den Eingriff durchschnittlich 6—8 Monate überleben (Villar, Körte, Riedel, Kehr, Sauv e). Man wahlt zur Anastomose womoglich das Duodenum oder eine hochsitzende Schlinge des Jejunums. In neuerer Zeit ist ziemlich oft die Chole-

zysto-gastrostomie, so besonders von Kehr, mit gutem Erfolg gemacht worden. Das Kolon für die Anastomose zu wählen, empfiehlt sich aus den oben (S. 69) erörterten Gründen nicht.

Gegenüber diesen palliativen Maßnahmen, die doch nur sehr bescheidene Erfolge ergaben (Robson, Madelung), ist in neuerer Zeit, besonders von den französischen Autoren Sauvé und Desjardins der Vorschlag gemacht worden, auch beim Pankreaskarzinom radikal vorzugehen und die Pankreatektomie auszuführen. Sauvé und Desjardins unterscheiden eine partielle und eine totale

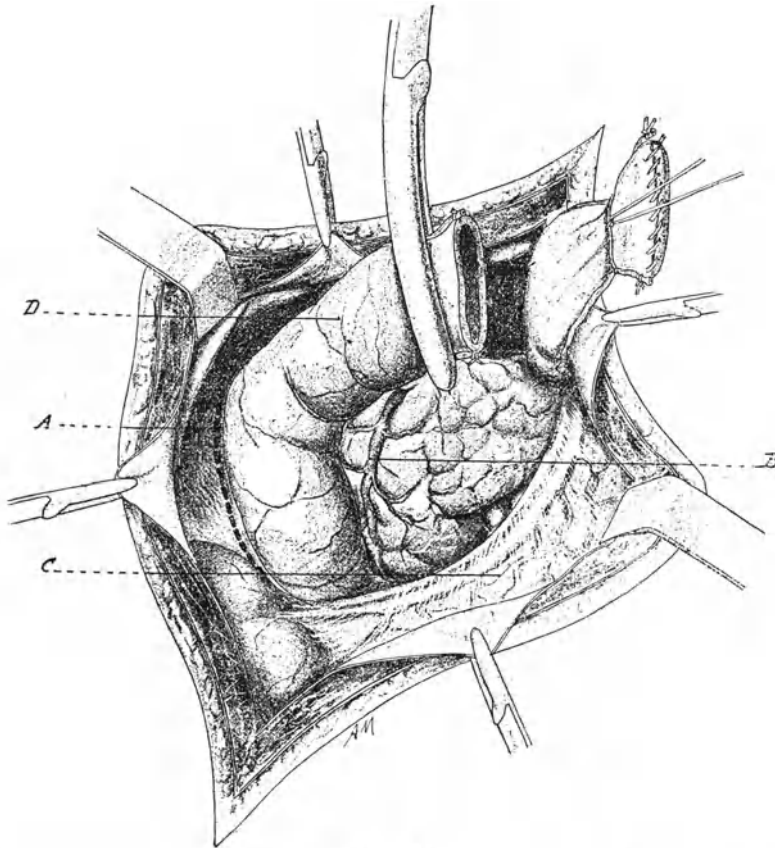


Abb. 12.

Technik der Duodeno-Pankreatektomie. 1. Akt (nach Sauvé, *Revue de chir.* T. 37).
Durchschneidung des Duodenums (D), Mobilisierung des Duodenums (A).

Pankreatektomie. Sie wollen die partielle Pankreatektomie, die sie aus physiologischen Gründen allein für erlaubt halten, dann ausgeführt wissen, wenn der Pankreasschwanz frei von Karzinom ist, keine schweren Adhäsionen des Pankreas mit seiner Umgebung bestehen und noch keine Lebermetastasen vorhanden sind (Sauvé). Es handelt sich also um Fälle, bei denen das Karzinom im Pankreaskopf sitzt. Da nun bei jeder größeren Resektion am Pankreaskopf die sowohl das Pankreas, als auch das Duodenum versorgende Arteria gastro-duodenalis verletzt wird, schlagen die genannten Autoren vor, prinzipiell den ganzen

Pankreaskopf mit dem ihn umgebenden Duodenalring zu entfernen, um die Gefahr einer sekundären Gangrän des Duodenums zu vermeiden. Sie haben dazu unabhängig voneinander ein ziemlich ähnliches Verfahren ausgearbeitet, das nach der von ihnen angegebenen Technik, wie ich bei einer Reihe von Leichenuntersuchungen bestätigt fand, in typischer Weise gut durchführbar ist.

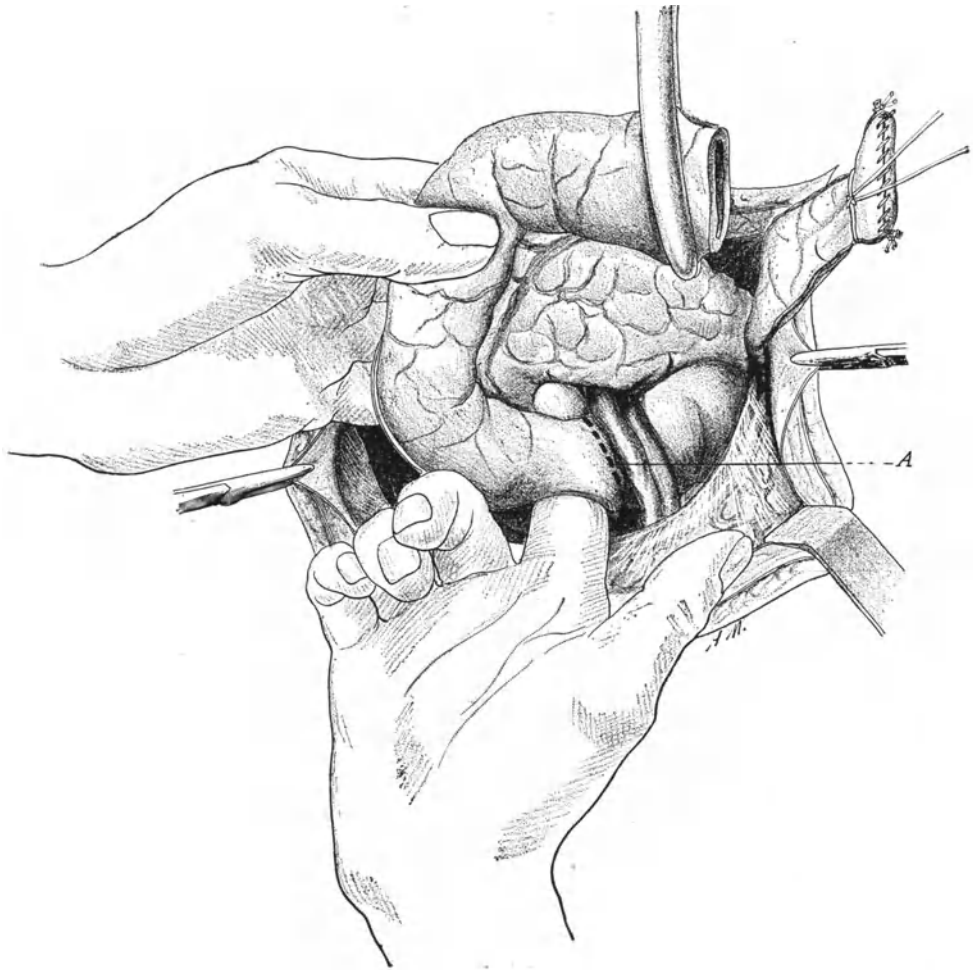


Abb. 13.

Technik der Duodeno-Pankreatektomie. 2. Akt (nach Sauvé, *R vue de chir.* T. 37).

Ablösung des Duodenums bis zu den Vasa mes. sup. Bei A Durchtrennung des Duodenums.

Nach Ligatur der Arteria gastro-duodenalis wird der Pylorus durchtrennt und sein orales Ende vernäht, dann das Duodenum nach Kocher mobilisiert und der Pankreaskopf mit dem Duodenum stumpf von der Unterlage abgelöst, was dank der Lamina Treitzii ohne Gefährdung der Vena cava und der Aorta leicht gelingt (vgl. Abb. 12). In gleicher Weise wird an der Vorderfläche des Pankreas und Duodenums das Ligamentum

gastrocolicum mit dem Ansatz des Mesokolon längs der präpankreatischen Faszie stumpf zurückgestreift, bis man an die Vasa mesenterica sup. kommt. Diese werden sorgfältig isoliert und nun rechts von ihnen der dritte Teil des Duodenums durchtrennt und sein distales Ende vernäht (vgl. Abb. 13). Nun kann das ganze „Duodeno-pankreas“ vorgelagert werden. Die weitere Ablösung des Pankreas von den Mesenterialgefäßen und speziell

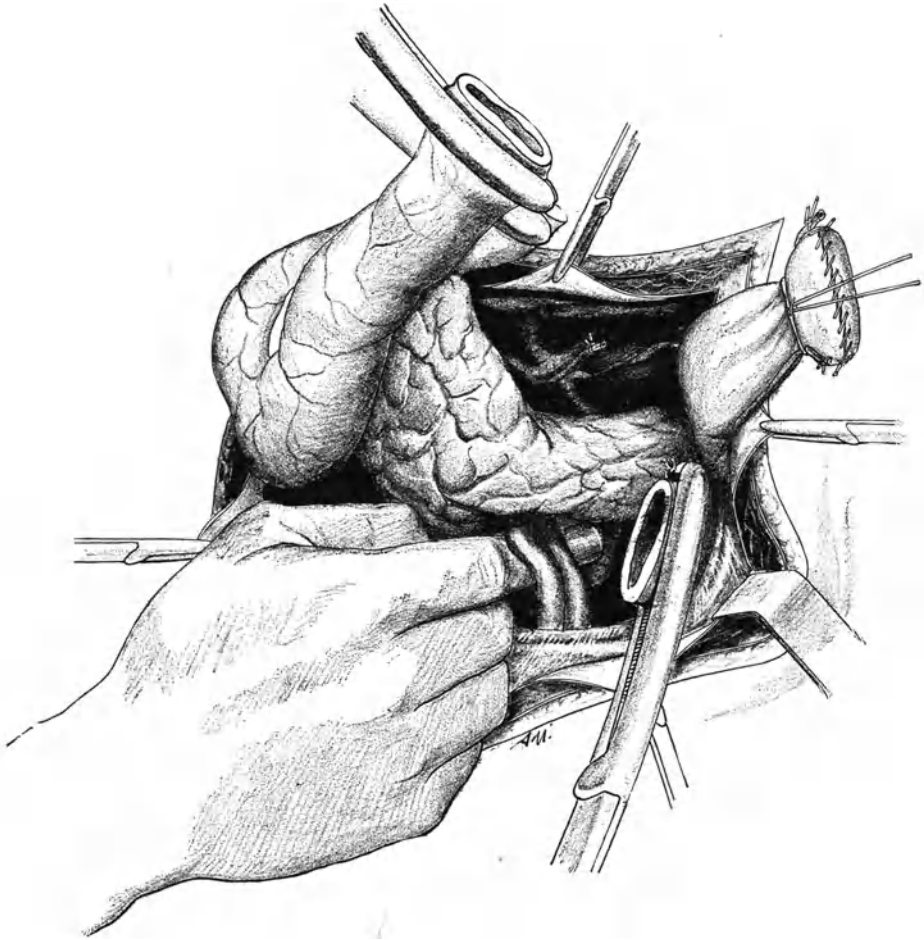


Abb. 14.

Technik der Duodeno-Pankreatektomie. 3. Akt (nach Sauvé, Rev. de chir. T. 37).
Vorlgerung des durchtrennten Duodenums mit dem Pankreaskopf. Abprparieren der Vasa mes. sup.

von der Vena portae gelingt ohne Schwierigkeiten, und es kann nun, wenn man dem Vorgehen von Sauvé und Desjardins folgen will, der Pankreaskopf am Hals quer abgetrennt werden, nachdem der Choledochus durchschnitten und unterbunden ist (vgl. Abb. 14 und 15). Es folgt nun die Gastroenterostomie, die Cholezystenterostomie oder die Einpflanzung des Choledochus in eine Darmschlinge, und endlich die Versorgung des Pankreasrestes, der nach Desjardins und Coffey mit seinem Querschnitt in ein blind endendes Darmstck einge-

stülpt wird, während Sauvé, der dieses Vorgehen nicht für sicher genug hält, das Pankreas nach Tuffiers Vorschlag, unter Verzicht auf die  uere Sekretion desselben, in die Haut einn ht und so eine  uere Pankreasfistel bildet. Damit der komplizierte Eingriff kein zu schwerer wird, empfiehlt Sauvé die Operation in der Weise zweizeitig vorzunehmen, da die Gastroenterostomie vorhergeschickt wird, wobei man sich gleichzeitig über die Ausdehnung und die Lage des Tumors und über die Widerstandsfähigkeit des Patienten orientieren kann.

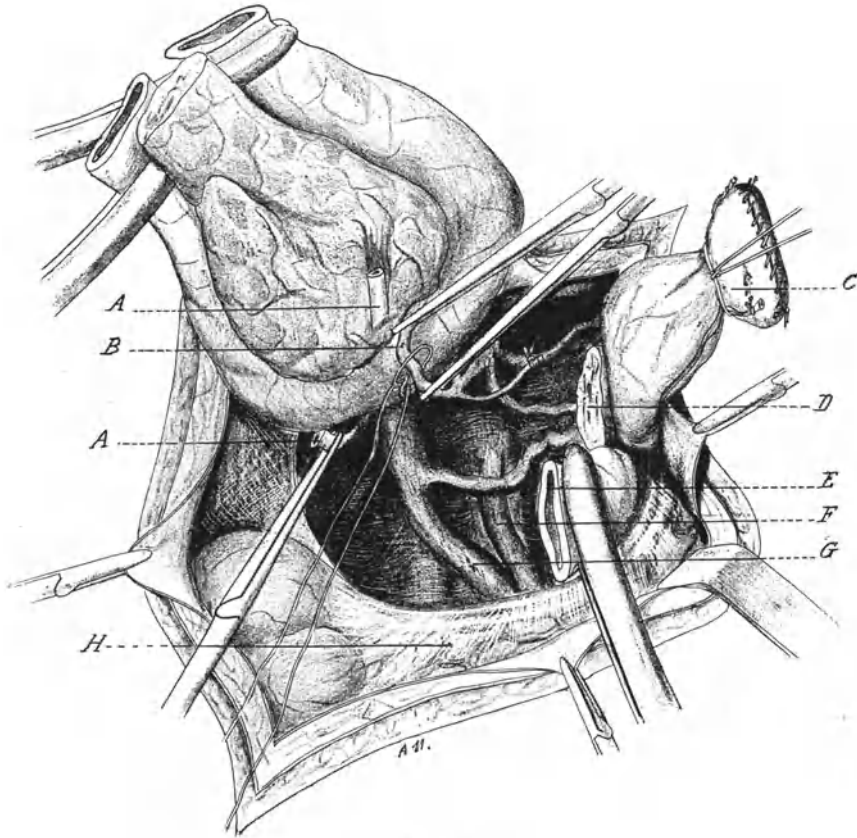


Abb. 15.

Technik der Duodeno-Pankreatektomie. 4. Akt (nach Sauvé, Rev. de chir. T. 37).
 A = Durchtrennter Choledochus, B = Art. gastro-duoden., C = orales Ende des Duodenums, D = Pankreasstumpf, E = peripheres Ende des Duodenums, F und G = Vasa mesenterica, H = Mesokolon.

Wenn auch die Methode anatomisch richtig ausgearbeitet ist, und die Duodenopankreatektomie zweifellos das bessere Verfahren gegenüber der Resektion des Pankreaskopfes allein darstellt, so lassen sich doch manche Einwände gegen die Operation erheben. Was zunächst die Versorgung des Pankreasstumpfes anlangt, so ist das Verfahren nach Desjardins und desgleichen nach Coffey nicht sicher genug, da, wie Ehrhardt auf Grund seiner Erfahrung hervorhebt, die Hauptgefahr bei allen Operationen am Pankreas in den sekundär eintretenden Nekrosen an den Schnittflächen und Nahtstellen besteht. Sauvé

weist darauf hin, daß im Anschluß an experimentelle Einstülpungen des querdurchschnittenen Pankreas in das Darmlumen akute Pankreatitiden entstanden sind, die zum Tode führten. Das Pankreas andererseits nach Sauvé in die Haut einzunähen, verbietet sich wegen der schweren Ekzeme, die bei dem dauernden Bestehen einer solchen Fistel unfehlbar auftreten und zu den schwersten Störungen führen müssen. Will man also die Duodenopankreatektomie nach Sauvé und Desjardins beibehalten, so m u te man eine bessere Versorgung für den Pankreasstumpf ausarbeiten.

Nun weist aber Körte darauf hin, daß man wegen der Rezidivgefahr sich nicht mit einer partiellen Exstirpation begnügen soll, wenn man beim Karzinom überhaupt an eine Pankreasexstirpation herangeht, sondern prinzipiell das ganze Pankreas entfernen soll. Dafür spricht der Umstand, daß bei allen älteren Fällen von Karzinom im Pankreaskopf auch die übrigen Teile der Drüse karzinomatös erkrankt sind. Die Frage, ob eine Totalexstirpation des Pankreas überhaupt statthaft ist, wird in neuerer Zeit wieder lebhaft diskutiert. Die Tierversuche von Minkowski und von Mehring hatten zwar ergeben, daß nach totaler Exstirpation des Pankreas die Tiere regelmäßig zugrunde gehen, doch scheinen Untersuchungen von Pawlow, Martinotti und Ceccherelli zu zeigen, daß das nicht immer eintritt. Der Fall von Franke, bei dem eine Totalexstirpation des Pankreas beim Menschen mit Erfolg ausgeführt wurde, und bei dem nur ganz vorübergehend Glykosurie auftrat, und der Umstand, daß bei langsam entstandener fast vollständiger Zerstörung des Pankreas dessen Funktionen von anderen Organen übernommen werden können, beweist, daß die Ergebnisse der Tierexperimente wohl nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden dürfen.

Wenn die Totalexstirpation des Pankreas prinzipiell durchgeführt würde, dann würde die Versorgung des Pankreasstumpfes, die vorläufig den heikelsten Punkt der Frage darstellt, von selbst fallen, und das Verfahren wesentlich sicherer werden. Die Exstirpation des Pankreaskörpers macht nach Mobilisierung des Kopfes bis an die Vasa mesenterica sup. keine großen Schwierigkeiten mehr. Man würde bei diesem Teil der Operation darauf zu achten haben, daß das Mesokolon nicht zu weit vom Kolon abgelöst wird und daß die Milzgefäße nicht verletzt werden, doch würde deren Unterbindung, wie ein Fall von Mikulicz beweist, nicht unbedingt schwere Schädigungen nach sich ziehen, da die Arteriae gastricae breves die Blutversorgung in genügendem Maße übernehmen.

Der gewichtigste Einwand, der sich gegen die Radikaloperation erheben läßt, ist der, daß die bei normalen, anatomischen Verhältnissen in typischer Weise durchführbare Operation durch feste Verwachsungen und ein  bergreifen des Tumors auf die Umgebung nicht nur erschwert, sondern einfach undurchführbar gemacht werden kann. Auf diese Schwierigkeit weist schon Payr gelegentlich der Besprechung der Mobilisierung des Duodenum bei Cholelithensteinen hin. Die Diagnose muß daher so weit verfeinert werden, daß die F lle von Pankreaskarzinom zu einer Zeit zur Operation kommen, wo sie noch nicht durch Verwachsungen mit der Umgebung inoperabel geworden sind. Weitere Schwierigkeiten können sich aus dem Vorkommen venöser Geflechte, wie im Fall von Payr, und aus der großen Neigung Pankreaskranker zu Blutungen (Robson) ergeben. Exakteste Blutstillung muß daher die Vorbedingung sein.

Ferner muß bei allen Operationen am Pankreas wegen der Gefahr des Ausfließens von Pankreassekret tamponiert werden, selbst bei scheinbar guter Abkapselung der Tumoren. Die Fälle von Eloesser, bei denen die Mortalität nach völligem Schluß der Bauchwunde eine wesentlich höhere war, als bei Tamponade, legen ein beredtes Zeugnis dafür ab.

Beim Karzinom des Pankreaskörpers ist bereits mehrfach mit vorübergehendem Erfolg die Querresektion des Körpers mit Aneinandernäherung der Pankreasstümpfe ausgeführt worden (Ehrhardt, Finney). Maligne Tumoren des Pankreasschwanzes sind in einer etwas größeren Zahl von Fällen unter Mitfortnahme des Pankreasschwanzes exstirpiert worden. Diese Operationen sind technisch einfacher, weil die Tumoren beweglicher und Nebenverletzungen leichter vermeidbar sind. Da indessen die Chancen für eine Dauerheilung, wie die bisherigen Erfahrungen gelehrt haben, auch bei diesen partiellen Pankreatektomien schlechte sind, muß im Prinzip die Totalexstirpation an ihre Stelle treten.

Bei den Fällen, bei denen die Frage, ob ein Pankreaskarzinom oder eine chronische Pankreatitis vorliegt, nicht entschieden werden kann, ist die Cholezystenterostomie auszuführen, da aus den schon bei der Pancreatitis chronica erörterten Gründen die Cholezystostomie keine günstigen Resultate ergibt.

Was die Erfolge der bisher wegen maligner Tumoren ausgeführten Pankreasexstirpationen anlangt, so ergeben die 24 Fälle, die ich in der Literatur auffinden konnte ¹⁾, eine operative Mortalität von 50 %. Dabei muß hervorgehoben werden daß die drei Fälle, bei denen eine totale oder fast totale Exstirpation ausgeführt wurde (Billroth, Tricomi, Franke), die Operation sämtlich überstanden haben. Zweimal wurde bisher die Duodeno-pankreatektomie, allerdings noch nicht in der von Sauv e und Desjardins angegebenen typischen Weise, ausgeführt: der Fall von Michaux starb im Shock nach der Operation, der von Codivilla starb erst 24 Tage später an Kachexie. Die F lle, die den Eingriff überstanden hatten, lebten höchstens 5 Monate nach der Operation. Sie sind sämtlich an Rezidiven und Metastasen zugrunde gegangen, so auch die Fälle, bei denen das Pankreas total exstirpiert war. Die Resultate sind also traurige. Aber es wäre falsch, daraus den Schluß zu ziehen, daß die Operation gegenüber dem Risiko, dem die Patienten ausgesetzt werden, keinen entsprechenden Gewinn bringen kann. Die Resultate müssen vielmehr in dem Sinne gedeutet werden, daß man danach streben muß, die Patienten zu einer Zeit zur Operation zu bekommen, wo man sie noch mit Aussicht auf einen Dauerfolg operieren kann. Daß der Eingriff technisch durchführbar ist, und daß die Patienten denselben überstehen können, das beweisen die bisherigen Erfahrungen zur Genüge.

Pankreasverletzungen.

Die versteckte Lage des Pankreas an der hinteren Bauchwand vor der Wirbelsäule, zum Teil durch den Rippenbogen und nach vorn zu von Leber, Magen und Querkolon gedeckt, bedingt es, daß das Pankreas nur verhältnis-

¹⁾ Die F lle von Trendelenburg, Billroth, Ruggi, Terrier, Krönlein, Malthe, Codivilla, Malcolm, Tricomi, Franke (3 Fälle), Rossi, Michaux, Tuffier, Villar al, Mauclair, Cun o, Cordoy, Moynihan, Czerny (Eloesser), Ehrhardt, Finney, Bircher.

mäßig selten von Traumen betroffen wird. Heineke führt an, daß sich unter 9500 Sektionen des Leipziger pathologischen Institutes während $7\frac{1}{2}$ Jahren nur zwei Pankreasrupturen befanden.

Eine stumpfe Gewalt, die das Pankreas direkt von vorn oder von den Seiten her treffen soll, muß erst den elastischen Widerstand der Rippenbögen überwinden. Schräg von vorn unten her ist das Pankreas dagegen leichter zugänglich, wie die relativ häufigen Pankreaszerreißen nach einer Gewalteinwirkung in dieser Richtung beweisen. Gewöhnlich werden dabei außer dem Pankreas noch benachbarte Organe mitbetroffen. Solche Verletzungen unterscheidet man als komplizierte von den isolierten Verletzungen, bei denen das Pankreas allein betroffen ist. Die Leichenuntersuchungen Körtes zeigen, daß in den meisten Fällen das Pankreas gemäß seiner anatomischen Lagerung gar nicht isoliert von einem Trauma betroffen werden kann, sondern daß die es bedeckenden Organe, Magen, Kolon, Leber mitverletzt werden müssen. Nur in etwa $\frac{1}{3}$ aller Fälle ist das Pankreas direkt unter den Bauchdecken erreichbar, gewöhnlich in Fällen von dilatierten, stark herabhängenden Mägen, bei denen es oberhalb der kleinen Krümmung liegt und nur vom kleinen Netz und den Bauchdecken bedeckt wird. Dementsprechend sind isolierte Pankreasverletzungen viel seltener als komplizierte, wie aus Karewskis Zusammenstellung aus dem Jahre 1907 hervorgeht, der 35 subkutane Pankreasverletzungen in der Literatur fand, von denen 23 kompliziert, 12 isoliert waren. Diese Zahlen ergeben aber wohl kein richtiges Bild, da komplizierte Pankreasverletzungen zweifellos häufiger vorkommen, und nur wegen ihres schnellen tödlichen Verlaufes weder operiert noch publiziert werden, da sie weniger chirurgisches Interesse haben.

Je nachdem die Pankreasverletzung durch eine stumpfe Gewalt ohne äußere Verletzung der Bauchdecken, oder durch penetrierende Verwundungen hervorgerufen wird, unterscheidet man subkutane und offene Pankreasverletzungen.

Die subkutanen Pankreasverletzungen entstehen am häufigsten durch Quetschung zwischen den Puffern von Eisenbahnwagen, durch Überfahrten, Verschüttungen, durch Hufschlag und durch den Stoß mit den Hörnern eines Stieres. Gerade die letzten Verletzungsarten, bei denen die Gewalt von unten nach oben einwirkt und besonders gut das Pankreas treffen kann, finden sich oft in der Anamnese. Nur einmal war die Ursache der Pankreasverletzung ein flacher Fall mit ausgestrecktem Körper auf das Wasser. Die Folgen der einwirkenden Gewalten sind Quetschungen und vollkommene Zerreißen des Pankreas mit mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen in das Pankreasgewebe selbst und in seine Umgebung. Die Zerreißen des Drüsenkörpers findet sich besonders häufig genau in der Mittellinie vor der Wirbelsäule (Fälle von Neugebauer, Heineke, Guleke, Blecher, Doberauer). Gewöhnlich ist dabei das Pankreas von hinten her entweder total durchgequetscht, oder es steht vorn noch eine Brücke von Pankreasgewebe. Der Mechanismus dieser Zerreißen wird im allgemeinen so aufgefaßt, daß das Pankreas gewissermaßen von der Wirbelsäule durchschnitten wird. Nur Auvray nimmt an, daß die Zerreißen durch Zerrungen des Bandapparates des Pankreas zustande kommt.

Aus den gequetschten Drüsenteilen und den Blutergüssen können sich

wahre Pankreaszysten (Lazarus) oder, was weit häufiger der Fall ist, Pseudozysten entwickeln (Payr, Heineke — Fall 5, Eloesser, Guleke 2 Fälle). Eine exakte Trennung zwischen der einfachen Pankreasruptur und den traumatischen Pankreaszysten ist nicht durchführbar. Wie schon bei Entstehung der traumatischen Zysten auseinandergesetzt wurde, spielt bei der Entstehung der verschiedenen Arten von Zysten die Zerreißung oder das Erhaltensein des das Pankreas bedeckenden Peritonealblattes die Hauptrolle. Ist dasselbe erhalten, so kommt es zur Bildung der peripankreatischen Zyste, die sich zwar in die Bursa omentalis hinein entwickeln kann, die aber vor sich noch das parietale, die hintere Wand der Bursa omentalis bildende Peritonealblatt hat. Ist das Peritoneum über dem Pankreas eingerissen, dann hängt für den weiteren Verlauf alles davon ab, ob das Foramen Winslowii verschlossen ist, sich unter dem entzündlichen Reiz frühzeitig schließt, oder ob es offen bleibt. Im einen Fall kommt es nur zu einem Erguß in die Bursa omentalis und zur Bildung einer Pseudozyste, im anderen Fall fließt das aussickernde Blut und Pankreassekret in die freie Bauchhöhle und ruft hier eine zunächst toxische, späterhin eiterige Peritonitis hervor, die ohne Operation zum Tode führt. Übereinstimmend wird von allen Autoren, die Erfahrung auf diesem Gebiet gesammelt haben, hervorgehoben, daß die Hauptgefahr bei den Pankreasrupturen nicht die Blutung ist, denn das zerrissene Pankreas blutet verhältnismäßig wenig, sondern das ausfließende Pankreassekret, das lokale Schädigungen, sekundäre Peritonitis und eine Allgemeinintoxikation des Körpers hervorruft.

In der Umgebung von Quetschungen oder Rißstellen des Pankreas läßt sich regelmäßig ein Bezirk nekrotischen Drüsenparenchyms nachweisen, der auf die verdauende Wirkung des Pankreassekretes zurückzuführen ist. In näherer und weiterer Umgebung, bei längerer Dauer des Prozesses weit über die Bauchhöhle verstreut, finden sich als Ausdruck der Einwirkung des ausfließenden und resorbierten Pankreassekretes Fettgewebsnekrosen, manchmal auch Hämorrhagien.

Im Gefolge einer Pankreasverletzung kann eine chronische, interstitielle Pankreatitis in der Umgebung des Verletzungsortes auftreten. In anderen Fällen schließt sich an das Trauma eine akute, eiterige Pankreatitis oder auch, allerdings selten, eine akute Pankreasnekrose, wie in dem Falle von Selberg, an. Der Fall von Opie und Meakins liefert einen interessanten Beitrag dazu, wie die Pankreasnekrose aus einer Verletzung des Drüsenkörpers entsteht.

Die komplizierten subkutanen Pankreasrupturen bieten, je nach der Beteiligung mitverletzter Organe, ein verschiedenartiges Bild dar. Bei ihnen spielt die Pankreasruptur eine verhältnismäßig untergeordnete Rolle, da die Verletzungen der Nachbarorgane und ihre Folgen das Krankheitsbild und den Verlauf beherrschen. In den meisten Fällen sind die mit Verletzungen von Nachbarorganen komplizierten Pankreasverletzungen so schwere, daß sie, auch trotz mehrfach vorgenommener Operationen, gewöhnlich in kurzer Zeit zum Tode führten.

Die Symptome der subkutanen Pankreasverletzung sind keine so charakteristischen, daß die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden könnte. Nach anfänglichem Kollaps tritt gewöhnlich ein Nachlassen der Erscheinungen ein, das 1—2, ja selbst 8 Tage (Nordmann) anhalten kann, und bei dem die Patienten so wenig Beschwerden haben, daß sie manchmal zeitweise leichter Beschäftigung

nachgegangen sind. Dann setzen ziemlich plötzlich peritonitische Symptome als Ausdruck des Übergreifens des bis dahin lokalisierten Prozesses auf die freie Bauchhöhle ein. Erbrechen, lebhaftes Schmerzen im Epigastrium, ausgesprochene Druckempfindlichkeit, Muskelspannung, Auftreibung und Resistenz in den oberen Partien des Bauches, eventuell ein freier Flüssigkeitserguß in der Bauchhöhle, die Beschleunigung und Verschlechterung des bis dahin ruhigen Pulses und der zunehmende Verfall des Kranken müssen auf die Möglichkeit einer Pankreasverletzung, besonders nach dem relativ langen, anfänglichen Wohlbefinden hinweisen. An Sicherheit gewinnt eine solche Annahme, wenn sich ein Erguß in der Bursa omentalis entwickelt. In manchen Fällen fand sich vorübergehend Zucker im Urin (Blecher, Brewer), doch ist das keineswegs häufig, da Glykosurie nur dann auftritt, wenn das Pankreas in größerer Ausdehnung von der quetschenden Gewalt getroffen ist.

Die Diagnose der isolierten subkutanen Pankreasrupturen kann nach dem Gesagten nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Sie wurde bisher nur in dem Fall von Blecher auf Grund des Ergusses in die Bursa omentalis mit Sicherheit gestellt. Eine genaue Entstehungsgeschichte der Verletzung, die eine Beurteilung der Richtung und Kraft der einwirkenden Gewalt ermöglicht, das Fehlen von Blutungssymptomen, das anfängliche Fehlen schwererer Erscheinungen (Garrè, Körte, Blecher, Dreyfuß, Stern), die lokale Druckempfindlichkeit und die Bauchdeckenspannung im Epigastrium werden die Aufmerksamkeit auf das Pankreas hinlenken.

Die Prognose der Pankreasrupturen hängt im wesentlichen davon ab, ob das Pankreassekret in die freie Bauchhöhle fließt oder ob es zur Bildung eines abgesackten Ergusses kommt. Durch Ausfließen von Pankreassekret sind trotz der vorgenommenen Operation die Fälle von Simmonds, Thöle und von Schneider, zugrunde gegangen und alle nicht operierten Fälle, bei denen infolge der Verletzung Pankreassekret in ausgiebigerem Maße ausgeflossen war, sind gestorben. Daß das normale Pankreassekret in der Tat so schädlich wirkt, beweisen meine seinerzeit angestellten Versuche mit der „inneren Pankreasfistel“.

Die Therapie der Pankreasverletzungen muß daher eine chirurgische sein, und hat darin zu bestehen, so früh wie möglich die Verletzungsstelle im Pankreas aufzusuchen und das Ausfließen von Pankreassekret aus der verletzten Drüse zu verhindern. Dieser Eingriff muß auch prinzipiell in den Fällen vorgenommen werden, bei denen nur eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür spricht, daß eine Pankreasverletzung vorliegt, da man beim Abwarten ausgesprochen peritonitischer Erscheinungen gewöhnlich zu spät kommt. Je nach dem Angriffspunkt der einwirkenden Gewalt wird der Bauchschnitt in der Mittellinie oder am rechten oder linken Rektus gemacht, und auf einem der früher geschilderten Wege (vgl. S. 455—458) wird das Pankreas freigelegt. Blutergüsse in den Ligamenten, im Netz oder im Mesokolon weisen gewöhnlich den Weg, den man einzuschlagen hat, um an die Verletzungsstelle zu gelangen. Bei allen Fällen, bei denen eine Pankreasverletzung auch nur vermutet wird, muß das Pankreas unbedingt bequem und übersichtlich freigelegt und speziell auch seine Rückfläche vor der Wirbelsäule abgetastet werden, da man nur so vor dem Übersehen von Verletzungen, wie sie z. B. in dem ersten von mir veröffentlichten Fall vorgekommen war, sicher sein kann.

Ein glatter Riß im Pankreas soll nach Garrès Vorschlag genäht werden. Dabei soll nach genügender Blutstillung möglichst nur die Kapsel gefaßt werden, da bei durchgreifenden Nähten leicht Nekrosen auftreten, besonders wenn dabei Gefäße mitgefaßt werden (Ehrhardt, Küttner). Wenn die Milzgefäße zerrissen sind, und besonders wenn der Ductus Wirsungianus von dem Querriß mitbetroffen ist, soll man nach Garrè den Schwanzteil des Pankreas exstirpieren, da derselbe dann nicht genügend ernährt wird. Heineke schlägt vor, den Pankreasgang bei Zerreißung zu nähen, doch dürfte das in den meisten Fällen überflüssig sein, da Tierexperimente die auffallend gute Restitutionsfähigkeit desselben ergeben haben (Senn, Guleke, Visentini). Auch wegen der Gefahr von Nekrosen ist die Naht des Ductus besser zu unterlassen. Bei allen Verletzungen des Pankreas, selbst bei solchen, bei denen die Pankreas-kapsel intakt scheint, und ein weiterer Eingriff am Pankreas sich nicht als nötig erweist, muß die Verletzungsstelle wegen der Gefahr sekundärer Nekrosen und des späteren Ausfließens von Pankreassekret sorgfältigst tamponiert werden (Körte, Karewski, Garrè, Becker, Thöle, Guleke). Mikulicz berechnet die Mortalität der nichttamponierten Fälle auf 80 %, diejenige der tamponierten nur auf 38 %. Die Naht des Pankreas ist bis auf den Fall von Ninni stets undicht geworden, so daß es zu vorübergehender Fistelbildung kam.

Die bis zum Jahre 1905 zur Beobachtung gelangten 8 Fälle von isolierter Pankreasruptur sind sämtlich gestorben, teils weil sie zu spät zur Operation kamen, teils weil die Pankreaswunde nicht gefunden oder nicht richtig versorgt wurde. Garrè hat den ersten Fall von Querriß des Pankreas durch Naht und Tamponade zur Heilung gebracht. Seitdem ist die Zahl der operativ geheilten Fälle von Jahr zu Jahr gestiegen. Körte fand im Jahre 1907 11 Fälle, von denen 3 operativ geheilt waren (Garrè, Blecher, Walther). Ich konnte im Jahre 1910 über 28 Fälle aus der Literatur und einen geheilten Fall der Straßburger chirurgischen Klinik berichten, denen ich jetzt noch den Fall von Picqué hinzufügen kann. Die Zahl der bisher beobachteten, isolierten Pankreasrupturen ist demnach auf 30 gestiegen. Von diesen wurden 23 operiert und 15 durch die Operation geheilt, während die Nichtoperierten sämtlich gestorben sind.

Das Hauptkontingent der offenen Pankreasverletzungen wird durch die Schußverletzungen gebildet. Wie bei den subkutanen, wird auch bei den offenen Verletzungen nur selten das Pankreas allein betroffen, gewöhnlich sind, entsprechend Körtes Leichenversuchen, Magen, Leber, Milzgefäße, Milz, Zwerchfell, eine Niere, ja selbst das Herz mitbeteiligt. Isolierte Pankreas-schüsse wurden nur von Becker, Auvray, Berendes und Nordmann beschrieben. Sie beweisen, daß Borchardts Annahme, bei Schüssen von vornher sei eine isolierte Verletzung des Pankreas „fast ausgeschlossen“, nicht richtig ist. In allen übrigen Fällen der Literatur finden sich Nebenverletzungen, besonders häufig des Magens und der Leber. Nach Borchardt nehmen die Kugeln, die von vornher eindringen, gewöhnlich zwei Wege, entweder durch die Leber und das Omentum minus hindurch, oder durch den Magen. Bei 14 Schußverletzungen, bei denen die Angaben in dieser Beziehung verwertbar waren, ging der Weg des Geschosses 7 mal durch den Magen und 5 mal durch die Leber. In 4 Fällen war das Projektil von hinten eingedrungen (Otis 2 Fälle, San.-Bericht 1870/71, Ninni). Es hatte in allen Fällen auch auf diesem Wege Neben-

verletzungen, 7 Darmwunden im Falle Ninnis, und Lungen-, Zwerchfell- und Leberverletzungen in den übrigen Fällen gesetzt. Bei einem Falle von Otis war die Kugel längs durch das Pankreas gegangen, nachdem sie vorher die Milz durchschlagen hatte.

Auch bei den Pankreasschüssen ist die Blutung aus dem Pankreas gering und nur bei Verletzung der Vasa lienalia oder der Vasa mesenterica superiora kann sie eine beträchtliche sein. Die den Pankreaskopf betreffenden Schußverletzungen sind nach Becker wegen der Zerreißen der Ausführungsgänge und der häufigeren Mitverletzung von größeren Gefäßen (Berendes) weit gefährlicher, als die Schußwunden in den übrigen Teilen des Pankreas. Die schlechteste Prognose geben die Schüsse, die gleichzeitig die Brust- und Bauchhöhle durchschlagen. Die bisher beobachteten Schußverletzungen dieser Art sind sämtlich gestorben.

Die Symptome der Pankreasschüsse sind, soweit nicht größere Blutungen und die Mitverletzung wichtiger Nachbarorgane in Betracht kommen, die gleichen, wie bei den Pankreasrupturen. Auch bei diesen Verletzungen wird man kaum über Wahrscheinlichkeitsdiagnosen hinauskommen, doch ist die Indikation zum operativen Eingreifen in allen Fällen von vornherein dadurch gegeben, daß es sich um penetrierende Bauchschüsse handelt, bei denen heutzutage, wenigstens in der Friedenspraxis, sofort operiert wird. Der Schußkanal gibt meist gute Anhaltspunkte für die Wege, die beim operativen Vorgehen eingeschlagen werden müssen. Bezüglich der Versorgung der Wunden steht auch hier die Forderung obenan, die Bauchhöhle vor dem Ausfließen von Pankreassekret zu schützen. Im übrigen gelten dieselben Regeln wie sie für die subkutanen Rupturen besprochen sind.

Gobiet stellte 1907 mit einem eigenen 19 Fälle von Pankreasschußverletzungen zusammen. Zu diesen Fällen kann ich 6 weitere, die von Maurice, Auvray, Berendes, Nordmann, Kroner und den von Diehl aus der Straßburger chirurgischen Klinik veröffentlichten, geheilten Fall von Pankreasschußverletzung hinzufügen. Von diesen 25 Fällen sind 19 operiert und 8 davon geheilt worden, 6 Fälle wurden nicht operiert, sie starben alle 6. Es muß dabei hervorgehoben werden, daß unter den geheilten Fällen sich der Fall von Ninni befindet, bei dem außer der Pankreaswunde noch 7 Wunden im Darm geschlossen werden mußten. Bei 3 anderen geheilten Fällen war die Leber durchschossen. Andererseits sind von den isolierten Schußverletzungen des Pankreas zwei gestorben und nur zwei geheilt. Die operativen Erfolge hängen demnach nicht allein von der Schwere und dem Vorhandensein oder Fehlen von Nebenverletzungen ab, sondern, wie eine genauere Kritik der Fälle ergibt, davon, daß die Operation frühzeitig, womöglich in den ersten Stunden nach der Verletzung ausgeführt wird (der Fall von Hahn wurde nach $\frac{1}{2}$ Stunde operiert, von Borchardt nach $3\frac{1}{2}$ Stunden, von Becker nach 1 Stunde, von Berendes nach 2 Stunden, von Diehl nach 1 Stunde, von Gobiet allerdings erst nach 18 Stunden). Außerdem kommt alles an, daß die Pankreasverletzung bei der Operation gefunden und richtig versorgt, d. h. ausgiebig tamponiert wird.

Entsprechend der tiefen geschützten Lage des Pankreas sind die Stichverletzungen desselben verhältnismäßig selten. Mikulicz fand unter 45 Pankreasverletzungen neben 24 subkutanen Rupturen und 12 Schußwunden

nur 9 Stichverletzungen. Von diesen wurden 8 operativ geheilt. In der Literatur der letzten Jahre fand ich nur die Fälle von Küttner und von Opie und Meakins.

In Küttners Fall war der Leberrand und der rechte Rippenbogen angeschnitten, die vordere Magenwand aufgeschlitzt und das Pankreas links vom Tuber omentale bis auf eine 1 cm breite Brücke quer durchtrennt. Durch Naht der Pankreaswunde, Ligatur der blutenden Gefäße und Tamponade der Verletzungsstelle erzielte Küttner Heilung der Wunde in 4 Wochen. Bei dem Fall von Opie und Meakins war das Zwerchfell und die vordere Magenwand durchstoßen und die hintere Magenwand gerade noch so von der Spitze des Messers getroffen, daß die Oberfläche des Pankreas mitverletzt war. Da nur die Magenwunde versorgt, die Pankreaswunde dagegen übersehen wurde, ging der Patient unter Ausbildung von Fettgewebsnekrosen zugrunde.

Ein verhältnismäßig seltenes Vorkommnis im Anschluß an Schuß- und Stichverletzungen des Pankreas ist der Vorfall dieses Organs. Der Prolaps kann dadurch zustande kommen, daß der Pankreaskörper und Schwanz beweglicher ist, als der Norm entspricht und zusammen mit Netz oder anderen Eingeweiden aus der Wunde herausgepreßt wird. Der Pankreaskopf wird sich entsprechend seiner festeren Fixierung wohl niemals in einem Vorfall finden. Wenn der Vorfall frisch und nicht zu sehr beschmutzt ist, kann er nach Abspülung mit Kochsalz- oder Wasserstoffsuperoxydlösung reponiert werden. Andernfalls ist es besser, ihn zu resezieren, den Stumpf sorgfältig zu unterbinden und zu tamponieren. Nach Körte sind bisher 8 Fälle von Pankreasvorfall beschrieben; davon sind allerdings einige Fälle nicht sicher erwiesen, da Verwechslungen mit dem Netz leicht vorkommen und nur die mikroskopische Untersuchung Sicherheit geben kann. Ein neuer Fall dieser Art ist der von von Fontoyont: bei einem Eingeborenen von Tananariva fiel nach einem Messerstich in die linke Bauchseite das Pankreas vor. Es wurde reponiert. Im weiteren Verlauf trat eine Magenfistel auf. Der von der Verletzung genesene Patient starb 3 Monate später an Tuberkulose, und es fand sich bei der Sektion eine hinter dem Magen gelegene Höhle, die einerseits mit einer Wunde der hinteren Magenwand im Zusammenhang stand, andererseits durch eine Fistel nach außen führte. Es bestand also neben dem Pankreasvorfall eine Stichverletzung der hinteren Magenwand, die übersehen worden war.

Pankreassteine.

Die Klinik der Pankreassteine ist noch in den ersten Stadien ihrer Entwicklung. Zwar werden Pankreassteine nicht ganz selten bei Sektionen gefunden, doch sind sie *intra vitam* bis jetzt erst in wenigen Fällen diagnostiziert worden. Die klinischen Symptome, die sie hervorrufen, sind so wenig charakteristisch, daß es ein Krankheitsbild der Pankreassteine noch nicht gibt. In der Weltliteratur sind bis jetzt nach Robson im ganzen 80 Fälle von Pankreassteinen beschrieben worden.

Die Pankreassteine bestehen der Hauptsache nach aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk mit etwas stickstoffhaltiger, organischer Grundsubstanz und geringem Fettgehalt (Scheunert und Bergholz). Die Steine sind hirsekorn- bis bohnen groß, haben eine weiße Farbe, eine glatte oder stachelige Ober-

fläche und sind leicht zerdrückbar. Sie finden sich teils einzeln (Moynihan), teils in großer Zahl (Opitz) sowohl in den Ausführungsgängen, als auch in den kleineren Gängen und selbst in den Azini des Pankreas (Moynihan, Vigouroux und Naudascher). Die Ursache der Steinbildung im Pankreas ist nach allgemeiner Ansicht eine chronische Entzündung des Pankreas, die durch narbige Schrumpfung zu Verziehungen und Abschnürungen einzelner Teile des ohnehin sinuösen Ausführungsganges oder seiner Äste führt, und durch Stauung eine allmähliche Ablagerung von Kalksalzen aus dem Sekret herbeiführt (Scheunert und Bergholz, Delagénère, Robson, Körte). Robson und Rindfleisch sehen als Ursache der Steinbildung außerdem eine aufsteigende, infektiöse Sialangitis an, der Robson den Namen des „Pankreassteinkatarrhs“ beigelegt hat. Die Anwesenheit von Steinen im Pankreas führt ihrerseits zur Erweiterung der Gänge, manchmal auch zu Zystenbildungen, wie sich das in sehr charakteristischer Weise bei dem Fall von Allen beobachten ließ. Im weiteren Verlauf atrophiert das Parenchym des Pankreas, bis sich schließlich eine vollständige Zirrhose desselben ausbildet (Robson, Jacobsthal, Vigouroux und Naudascher). Durch akute Nachschübe der in der Umgebung der Steine sich abspielenden entzündlichen Prozesse können Abszesse entstehen (Opitz). Auf der anderen Seite können sich auf dem Boden der chronisch-entzündlichen Veränderungen Karzinome entwickeln.

Die Symptome, die die Pankreassteine hervorrufen, konnten bisher in den meisten Fällen erst nach dem Sektionsbefund rekonstruiert werden. Nur wenige Fälle konnten durch einen Operationsbefund verifiziert werden.

Am häufigsten beobachtet man kolikartige Schmerzanfälle, die wahrscheinlich mit dem Wandern der Steine im Zusammenhang stehen. Diese Koliken sind Gallensteinkoliken sehr ähnlich (Körte, Delagénère, Opitz, Kinnikutt). Sie unterscheiden sich aber manchmal dadurch von den Gallenstienkoliken, daß sie in die linke Nierengegend (Allen) und zwischen die Schulterblätter, manchmal auch nach links oben (Kinnikutt) ausstrahlen. In manchen Fällen treten sie während der Verdauung auf (Delagénère), in anderen Fällen wieder ohne Zusammenhang damit. Ihre Dauer ist eine ganz verschiedene; sie betrug bei dem Fall von Eichhorst 2—3 Stunden, bei Kinnikutts Fall 48 Stunden. Nach den Koliken gehen häufig Steine mit dem Stuhlgang ab (Moynihan). Verhältnismäßig häufig findet man bei Pankreassteinen Glykosurie, die wohl mit der chronischen Pankreatitis und Pankreasatrophie in Zusammenhang steht. Nach Oser fand sie sich bei 70 Fällen 24 mal, nach Lancereaux bei 40 Fällen 12 mal. Wiederholt wurde beobachtet, daß der Zucker im Urin nur während der Koliken nachweisbar war, während er in der anfallsfreien Zeit verschwand (Eichhorst). Von Kinnikutt wurden Fettstühle beobachtet, dabei besteht meist Obstipation (Delagénère). Charakteristisch soll für die Pankreassteine eine schnell zunehmende Abmagerung sein, die in dem Fall von Allen 50 Pfund in einem Jahre betrug. Ikterus tritt selten auf, manchmal nur während der Koliken (Kinnikutt). Moynihan weist darauf hin, daß sich hin und wieder eine druckempfindliche Resistenz in der Pankreasgegend findet.

Die Diagnose der Pankreassteine kann nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden, da die Symptome vorläufig noch zu unbestimmt sind. Den sichersten Anhaltspunkt gibt der Abgang von Steinen im Stuhl, doch

ist das kein regelmäßiges Vorkommnis. Die Pankreassteinkoliken, auf die Delagénière für die Diagnose hinweist, sind von Gallensteinkoliken meist nicht mit Sicherheit zu trennen. Dagegen sollen die Pankreassteine für Röntgenstrahlen undurchlässig sein (Robson, Neumann, Delagénière). Wenn sich das bestätigen sollte, so wäre dadurch wenigstens für die größeren Steine ein gewisser Anhaltspunkt gegeben, wenn das Verfahren auch wegen der tiefen Lage des Pankreas nur einen beschränkten Wert haben kann.

Die Diagnose auf Pankreassteine wurde bisher *intra vitam* von Capparelli, Lichtheim, Minnich, Cipriani, Giudiceandrea, Gould und Moynihan gestellt. Der erste mit richtiger Diagnose operierte Fall ist der von Moynihan, bei dem die Diagnose auf folgende Symptome hin gestellt wurde: 57jährige Frau, zunehmende Schwäche, epigastrische Koliken, von der Mitte des Abdomens bis zur Mitte des Rückens ausstrahlend, fleckigbraune Hautpigmentationen. Erst spät leichter Ikterus. Stuhl manchmal grau. In Narkose Tumor oberhalb des Nabels etwas mehr rechts als links nachweisbar. Moynihans Diagnose lautete: chronische Pankreatitis, eventuell Pankreasstein an der Vatersehen Papille, was sich bei der Operation bestätigte.

Die Therapie der Pankreassteine kann im Beginn der Erkrankung eine interne sein. Durch Bäder, Massage und Diät wurde bei dem Patienten von Cipriani Besserung erzielt, im Fall von Minnich durch warme Umschläge. Morphium lindert in manchen Fällen die Schmerzanfälle, in anderen Fällen ist es unwirksam. Eichhorst empfiehlt subkutane Injektionen von Pilokarpin, das nach Nußbaum in kleinen Dosen von 0,01 bis 0,04 die Sekretion des Pankreas anregen soll. Die Berechtigung der internen Therapie ist voll anzuerkennen, wenn sie nicht zu lange fortgesetzt wird (der Patient Eichhorsts steht seit 19 Jahren wegen seiner Koliken in Behandlung!). Es ist aber dringend davor zu warnen, die interne Therapie allzulange fortzuführen, weil sich dabei im Laufe der Zeit die Pankreaszirrhose und Atrophie und infolgedessen dauernder Diabetes entwickeln, Zustände, die irreparabel sind.

In den Fällen, bei denen die auf Pankreassteine hinweisenden Symptome längere Zeit bestehen und eine interne Behandlung erfolglos geblieben ist, ist die Operation indiziert. Das Pankreas muß freigelegt und abgetastet werden, wobei Verdickungen und Verhärtungen in der Drüse den Sitz der durch den Stein verursachten Veränderungen anzeigen. Wenn der Stein in der Papille oder in der Nähe derselben im Ductus Wirsungianus steckt, soll man denselben transduodenal nach Inzision und Erweiterung der Papillenöffnung vom Duodenum aus, wie das in den Fällen von Lisanti, Moynihan und Robson gemacht wurde, extrahieren. Sitzt der Stein weiter entfernt von der Papille im Pankreasgang oder in der Pankreassubstanz, dann soll man scharf durch das Drüsengewebe auf denselben vordringen, wie das Robson, Madelung und Körte vorschlagen. Wenn die Umgebung des Steines dabei infiziert ist, muß man tamponieren, andernfalls kann man die Wunde im Pankreas nähen (Körte). Auf jeden Fall muß man aber das Pankreas an der erkrankten Partie tamponieren.

Während Steine aus Pankreasabszessen und Zysten öfter entfernt wurden (Capparelli, Allen), sind sie aus dem Ductus Wirsungianus und dem Pankreasgewebe bis jetzt anscheinend nur viermal entfernt worden. Der Patient von Gould (1898) wurde zweimal operiert. Bei der ersten Operation wurde ein

Stein aus dem Ductus Wirsungianus entfernt, bei der zweiten Operation ein weiterer Stein aus dem Pankreaskopf. Leider ging der Patient infolge von zu großer Entkräftung zugrunde. Lisanti entfernte (1899) mit Erfolg nach Eröffnung des Duodenums einen mandelgroßen Stein aus dem Ductus Wirsungianus. Moynihan extrahierte (1902) auf demselben Weg einen Pankreasstein, der teils in der Vaterschen Ampulle, teils noch im Ductus Wirsungianus saß. Der Patient genas. Robson endlich führte (1903) die Extraktion von Steinen aus dem Ductus Wirsungianus und Santorini durch direkte Inzisionen in das Pankreasgewebe, und gleichzeitig eines Papillensteines auf transduodenalem Wege mit Erfolg aus. Die Resultate der operativen Eingriffe sind demnach gute. Es kommt nur auf die rechtzeitige Diagnose an.

Zusammenfassung.

Es gibt kein für Pankreaserkrankungen spezifisches pathognomonisches Symptom. Auch die bis jetzt bekannten funktionellen Untersuchungsmethoden lassen vielfach im Stich, und sind nur in Gemeinschaft mit den lokalen klinisch nachweisbaren Veränderungen und dem gesamten Krankheitsbild zu verwerten.

Unter den akuten Erkrankungen des Pankreas ist die akute Pankreasnekrose und die akute eiterige Pankreatitis zu unterscheiden.

Die akute Pankreasnekrose beruht auf Autodigestion, und geht meist mit mehr oder weniger schweren Blutungen in das Pankreasgewebe und mit der Bildung von Fettgewebsnekrosen einher. Sie ist charakterisiert durch ihr plötzliches, mit schwerem Shock verbundenes Einsetzen, ileusartige, auf eine schwere Affektion im Epigastrium hinweisende Symptome und ihren stürmischen Verlauf, der meist in 3—4 Tagen unter dem Bilde der „Pankreasvergiftung“ zum Tode führt.

Die Diagnose kann vielfach nur mit Wahrscheinlichkeit, in typischen Fällen mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden.

Entgegen früheren Anschauungen soll möglichst früh operiert werden, um dem lokalen Zerfall und der vom Pankreas ausgehenden Vergiftung entgegenzuwirken. Das Pankreas muß übersichtlich freigelegt werden, und im Bereich der Erkrankung muß die Pankreaskapsel oder das Pankreasgewebe inzidiert und drainiert werden. Stets ist auf sorgfältigste Tamponade des ganzen Pankreas das Hauptgewicht zu legen.

Eine Drainage der Gallenwege ist im Prinzip angezeigt, wird aber meist nur sekundär ausgeführt werden können. Für die Nachbehandlung ist die Wohlgemuthsche Diät zu empfehlen.

Die akute eiterige Pankreatitis führt zu multipler oder solitärer Abszeßbildung im Pankreas, meist im Pankreaskopf, und in der Umgebung des Pankreas. Sie kann sich sekundär zur akuten Pankreasnekrose hinzugesellen, andererseits kann sich im Verlauf der akuten Pankreatitis eine Pankreasnekrose ausbilden.

Die „Pancreatitis gangraenosa“ stellt ein Spätstadium beider Krankheitsformen dar.

Neben Verjauchung der Abszesse können ausgedehnte retroperitoneale Eitersenkungen auftreten.

Die Entstehung der eiterigen Pankreatitis ist auf ein Übergreifen ent-

zündlicher Prozesse aus der Nachbarschaft, besonders von den Gallenwegen und dem Duodenum aus, zurückzuführen.

Die klinischen Symptome ähneln denen der akuten Pankreasnekrose, der Verlauf ist aber milder, und häufig kommen subakute Fälle vor („Pankreasabszeß“).

Die Behandlung kann nur eine operative sein und hat in der Eröffnung und Drainage der Herde im Pankreas und seiner Umgebung zu bestehen.

Die chronische interstitielle Pankreatitis ist viel häufiger, als man früher annahm. Sie kann aus der akuten Pankreasnekrose und der akuten Pankreatitis hervorgehen, entsteht aber meist sekundär durch Fortleitung entzündlicher Vorgänge von den Nachbarorganen, besonders den Gallenwegen und dem Duodenum, seltener auf hämatogenem Wege. Der Liebingsitz der chronischen Pankreatitis ist der Pankreaskopf.

Das Symptomenbild ist vorläufig noch so wenig geklärt, daß eine exakte Diagnose nur selten möglich ist. Die von der primären Erkrankung ausgehenden Erscheinungen beherrschen in der Regel das Krankheitsbild.

Die Therapie kann in leichten Fällen eine interne sein. Tritt nach einigen Wochen keine Besserung auf, so soll operiert werden, da die chronische Entzündung im Pankreas sonst zu irreparablen Störungen (Pankreasatrophie, Diabetes) führt.

Die Operation hat die Beseitigung der Ursachen der chronischen Pankreatitis anzustreben. Meist kommt die Ableitung der Galle durch Cholezystostomie und Cholezystenterostomie in Frage, bei selteneren Fällen die Gastroenterostomie. Außerdem sollte die von Payr und Martina empfohlene Kapselspaltung allgemeiner angewandt werden.

Die Drainage der Gallenwege muß genügend lang durchgeführt werden, da sonst Rezidive auftreten.

Eventuell vorhandene Gallensteine müssen entfernt werden.

Man unterscheidet Pankreaszysten und Pankreaspseudozysten. Die letzteren bilden nach Körte die größte Zahl der bisher operierten Fälle. Ihrer Entstehung nach sind die Zysten teils echte Neubildungen, teils entzündliche, teils traumatische Bildungen.

Das Vorhandensein von Pankreasfermenten im Zysteninhalte spricht für den genetischen Zusammenhang der Zysten mit dem Pankreas, das Fehlen der Fermente ist aber nicht gegen die Annahme einer Pankreaszyste zu verwerfen.

Die Pankreaszysten entwickeln sich retroperitoneal zwischen Magen und Leber, Magen und Querkolon oder unterhalb des letzteren. Dementsprechend wechseln die Lagebeziehungen zu den Nachbarorganen.

Unter den Symptomen verdient die wechselnde Größe der Zysten und ihr zeitweiliges Verschwinden besondere Beachtung, ferner die Abmagerung und Kachexie und die manchmal auftretende Hautverfärbung.

Die Diagnose ist in typischen Fällen leicht, kann aber gegenüber ähnlich situierten zystischen Bildungen sehr schwer sein.

Die Punktion der Zysten ist als diagnostisches wie als therapeutisches Hilfsmittel zu verwerfen.

Wegen der Gefahr der Blutung, des Berstens und der Vereiterung müssen die Zysten operativ beseitigt werden.

Für die meisten Fälle ist die von Gussenbauer angegebene Einnähung

und Drainage der Zysten das Normalverfahren. In allen Fällen von Adenokystom und bei leicht exstirpierbaren gut gestielten Zysten ist dagegen die Total-exstirpation indiziert.

Über die Ausführbarkeit der Totalexstirpation muß man sich vor Beginn des Eingriffs sorgfältig orientieren, da die abgebrochenen partiellen Exstirpationen eine fünfmal höhere Mortalität aufweisen, als die totalen.

Die Resultate der Totalexstirpation sind sehr gute, die der Einnähung und Drainage lassen wegen des langen Bestehens von Fisteln und mancherlei Gefahren für ihren Träger zu wünschen übrig. Dafür ist die Mortalität der Einnähung und Drainage nur halb so groß, als die der Totalexstirpation.

Das Karzinom ist die häufigste solide Tumorbildung im Pankreas. Es kommt auch primär viel häufiger vor, als man bisher annahm.

Am häufigsten befällt das Karzinom den Pankreaskopf und erzeugt durch Kompression des Choledochus und Ductus pancreaticus Ikterus und Ausfallserscheinungen von seiten des Pankreas, durch Kompression des Duodenums in späteren Stadien die Symptome der Duodenalstenose.

Das im Pankreaskörper sitzende Karzinom läßt sich durch den Chauffard-schen Symptomenkomplex, dessen wichtigstes Merkmal die Zöliakal neuralgien sind, von dem Krebs des Pankreaskopfes unterscheiden.

Gewöhnlich entwickelt sich das Karzinom anfangs latent und ist erst in den späteren Stadien mit Wahrscheinlichkeit diagnostizierbar. Verwechslungen mit chronischer Pankreatitis können selbst noch während der Operation vorkommen.

Gutartige Tumoren des Pankreas müssen exstirpiert werden. Bösartige Tumoren können, wenn sie noch operabel erscheinen, durch totale Duodeno-pankreatektomie radikal entfernt werden. Wo das nicht mehr möglich ist, ist die Cholezystenterostomie oder die Gastroenterostomie, wenn die Indikation dazu vorliegt und der Kräftezustand des Patienten es erlaubt, am Platz.

Isolierte Pankreasverletzungen kommen entsprechend der versteckten Lage des Pankreas nur selten vor.

Die subkutane Pankreasruptur, aus der wahre Zysten und Pseudozysten des Pankreas hervorgehen können, führt durch Ausfließen von Pankreassekret in die Umgebung und in die freie Bauchhöhle zu schweren lokalen und allgemeinen Schädigungen, die den Tod zur Folge haben können. Die Blutung ist daneben von geringer Bedeutung.

Die mit Verletzung von Nachbarorganen komplizierten Pankreasverletzungen führen meist in kurzer Zeit zum Tode.

Die Symptome der Pankreasverletzungen sind nicht so charakteristisch, daß eine bestimmte Diagnose gestellt werden kann.

Die Operation muß schon auf eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hin früh unternommen werden, und hat in genauer Freilegung des Pankreas, Tamponade desselben und der eventuellen Naht von glatten Rissen der Pankreassubstanz zu bestehen.

Bei allen die oberen Partien des Bauches treffenden Traumen muß auch das Pankreas bei der Laparotomie sorgfältig abgesucht werden, da das Übersehen einer Pankreasverletzung den Tod des Patienten herbeiführen kann.

Schußwunden der Pankreasgegend sind sofort operativ freizulegen und durch Tamponade zu versorgen. Die operativen Erfolge hängen von einem

möglichst frühzeitigen Eingreifen ab. Die nicht operierten Schußverletzungen des Pankreas führten sämtlich zum Tode.

Die Bildung von Pankreassteinen ist auf eine chronische interstitielle Entzündung der Bauchspeicheldrüse und auf den „Pankreassteinkatarrh“ (Robson) zurückzuführen.

Die Symptome der Pankreassteine sind vielfach ganz unbestimmt. Die Diagnose konnte erst in wenigen Fällen gestellt werden. Die Therapie kann anfangs eine interne sein, hat aber bei längerer Dauer der Erkrankung in Freilegung des Pankreas und in Exzision der Steine zu bestehen.

X. Die operative Behandlung chronisch entzündlicher Veränderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarmes (mit Ausschluß von Tuberkulose, Lues und Aktinomykose.)

Von

F. de Quervain - Basel.

Mit 8 Abbildungen.

Literatur.

Die wichtigsten in meiner Arbeit behandelten Gegenstände: Colitis ulcerosa, Colitis muco-membranacea, Obstipation, haben in den letzten Jahren eine derartige Menge von Veröffentlichungen ins Dasein gerufen, daß an eine auch nur annähernd vollständige Zusammenstellung der Literatur nicht gedacht werden konnte. Ich mußte mich vielmehr damit begnügen, die wichtigsten Vertreter der verschiedenen Ansichten wenigstens in ihren wichtigsten Arbeiten anzuführen, Daneben habe ich aber darauf geachtet, auch diejenigen Arbeiten zu erwähnen, welche selbst ausführlichere Literaturverzeichnisse enthalten. Dieselben sind durch den Buchstaben (L) gekennzeichnet. Ganz besonders verweise ich hierfür auf das erst während der Drucklegung meiner Arbeit erschienene Referat von Segond (Nr. 199). Die Referate von Silhol und Walther über „chronische Appendizitis“, am französischen Chirurgenkongreß von 1911 konnten nicht mehr berücksichtigt werden, seien aber doch hier erwähnt.

1. Albu, Wesen und Behandlung der sogenannten Enteritis membranacea. Ther. d. Gegenw. 1906. 244.
2. — Versuche über Ausschaltung von Dünn- und Dickdarm. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 19, 452.
3. Algave, P., Dispositions vicieuses du côlon ascendant. Rev. de chir., Supplém. au numéro du 10. Décembre 1904.
4. — Recherches expérimentales sur l'exclusion, la résection du gros intestin et l'anastomose iléo-sigmoïdienne. Rev. d. gyn. et d. chir. abdom. Nr. 1. Febr. 1907.
5. Ashburn und Graig, Tropenkrankheiten auf den Philippinen. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 51. 17. Dezbr.)
6. Baraduc, L'entéro-colique muco-membraneuse et son traitement à Châtel-Guyon. Paris 1905. Masson.
7. Beaussehat, Appendicite expérimentale. Thèse de Paris. 1897.
8. von Beck, B., Die chronische Kolitis und ihre Behandlung auf Grund chirurgischer Erfahrungen. Arch. f. klin. Chir. 74, 94.
9. Bernard, Goître exophtalmique et entéro-colite muco-membraneuse. Contribution à la étude de la pathogénie de l'entérocolique muco-membraneuse. Presse méd. 1903. 447. 17 Juin.

10. Bircher, E., Das Coecum mobile. *Med. Klinik* 1910. 1578. (L.)
11. Bittorf, Über Pericolitis. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **20**, 150. 1909. (L.)
12. Blondel, R., Etiologie et traitement de l'entéro-colite muco-membraneuse. *Rev. d. Thérap.* 1909. Nr. 17. 1. Sept.
13. Boas, Über einen Fall von operativ geheilter Colitis ulcerosa. *Deutsche med. Wochenschr.* 1903. Nr. 11.
14. — Gibt es eine spastische Obstipation? *Med. Klinik* 1908. Nr. 39.
15. Boehm, Die habituelle Obstipation und ihre Beziehungen zur Antiperistaltik. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* **102**, 1911.
16. Bolton, The treatment of colitis by valvular colostomy and irrigation. *Med. Rec.* **59**, 404. 1901.
17. — Anastomoses intestinales. *Bull. soc. chir. Paris* 1901. Nr. 31 et 32. 924 et 936.
18. Bottentuit, Etiologie et traitement de la colite-muco-membraneuse. *Brit. Med. Journ.* 1903. 1488—1491. 27. Juin.
19. Cannon, The movements of the intestins studied by means of the Röntgen rays. *Amer. Journ. of Physiol.* **6**. 1902.
20. Canon, Complete Ausschaltung des Dickdarms wegen hartnäckiger Darmblutungen bei Syphilis. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **94**, 85. 1908.
21. Chapple, H., Chronische Darmstase, behandelt mittels kurzer zirkulärer Umschneidung oder Kolektomie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 17. 24. April.
22. Cheinisse, La colique muceuse. *Semaine médicale* 1908. 253. (L.)
23. Cheinisse, L., Les appendicites, fantômes et les fausses appendicites. *Semaine méd.* 1910. 5 janv. (L.)
24. Clemm, Das Coecum mobile. *Ther. d. Gegenw.* **50**. 1909.
25. Combe, A., Le traitement de l'entérite muco-membraneuse. Paris 1906. J. B. Baillière et fils.
26. — L'autointoxication intestinale. *Ibidem* 1907.
27. Cooke, A., Diseases of the colon due to extraintestinal causes with special reference to membranous colitis. *The proctologist* 1909. Nr. 3. Sept.
28. Courmont, Doyon et Paviot, Les lésions intestinales dans l'intoxication diphtérique expérimentale aigue. *Arch. de physiol.* 1895. 486.
29. — — — *Prat. med.* 1898. Nr. 61.
30. Crämer, F., *Darmatonie*. München 1906.
31. Crossen, H. S., Membranous pericolitis. *Surg. gyn. et obstetr.* 1911. Nr. 1. July.
32. Curl, H. C., Chirurgische Dysenteriebehandlung. (*Ref. Münch. med. Wochenschr.* 1907. Nr. 51. 17. Dezember.)
33. Cursehmann, Topographisch-klinische Studien. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* **53**. 1894.
34. Danielsen, Die chirurgische Behandlung der chronischen ulzerösen Kolitis. *Allg. med. Zentralztg.* 1908. Nr. 33.
35. De Gaetano, L., Ileo-sigmoidostomia per enterocolite cronica; esclusione totale del colon; guarigione. *Rif. med. Napoli.* **300**, 1317—1320. 1909.
36. Delbet, La typhlite ptosique. *Semaine méd.* 1905. 553.
37. Depage, A.; Rouffart, G. et Mayer, L.; La chirurgie des ptoses viscérales. *Rapport, prés. à la soc. belge de chir. à la séance extraord. de 1904.* 29. Oct. 1904. (L.)
38. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, *Verh. des 28., 31., 37. Kongr.* Berlin 1899. 1902, 1908.
39. Dieulafoy, *Leçons cliniques de l'Hôtel-dieu* 1896—97, 1897—98.
40. — *Bull. et mém. de l'académie de médecine.* 1897 u. 1906.
41. — La typhlo-colite. *Journ. des prat.* 1906. 17. April.
42. Doberauer, G., Zur chirurgischen Behandlung schwerer habitueller Obstipation. *Prag. med. Wochenschr.* **32**, 463; 476. 1907.
43. Dopter, Chr., Effets curatifs du sérum antidysentérique. *Arch. des malad. de l'appareil digestif et de la nutrition.* Paris 1907. Nr. 2. Février.
44. — Les dysentéries. Paris 1910. O. Doin et fils.
45. Dreyer, L., Zur Frage des Coecum mobile. *Beitr. z. klin. Chir.* **75**, 113. 1911. (L.)
46. Durante, Recto-colitis ulcerosa und Kolostomie. *Bull. della reale Accad. med. di Roma.* 1887. Dec.

47. Duval, P., A propos de la péricolite membraneuse. Arch. des malad. de l'app. digest. et de l. nutr. 1910. Nr. 5. 252. Mai.
48. Ebstein, W., Die chronische Stuhlverstopfung. Stuttgart 1901.
49. Ehrmann, A., Des rapports de l'appendicite avec l'entéro-colite muco-membraneuse. Thèse de Paris 1903. Steinheil.
50. Elliot and Barclay-Smith, Antiperistaltis and other muscular activities. Journ. of Physiol. 31, 1904. 30. Juni. (Zit. nach Roith.)
51. Elsner, Über Colitis mucosa (Enteritis membranacea) und Colica mucosa. Deutsche med. Wochenschr. 1905. 21. Sept.
52. Esmonet, Ch., Sur la pathogénie de l'entéro-colite. Paris. A. Maloine.
53. — L'entérite muco-membraneuse (de la psychonévrose à l'infection), Bull. mém. de la soc. de méd. et de chir. prat. 1906. Nr. 6. 92—114.
54. Federn, Über partielle Darmatonie. Wien. med. Wochenschr. 1904. Nr. 38—40.
55. Fischler, Die Typhltonie (Dilatatio caeci) als selbständiges Krankheitsbild. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 20, 663. 1904.
56. — Über die Typhltonie und verwandte Zustände, sowie die habituelle Cökum-torsion. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 23. Juni.
57. Folet, De la coecotomie dans la dysentérie chronique. Compt. rend. du I^{er} congrès français de chirurgie. 1885. 441.
58. Franke, F., Heilung eines Falles von Colica mucosa durch Anlegung eines künstlichen After. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1, 378, 1896. (S. ferner Nr. 38.)
59. — Über die chirurgische Behandlung der chronischen Obstipation. Arch. f. klin. Chir. 67, 911. 1902.
60. Froussard, P., L'entéro-colite muco-membraneuse Paris 1900. Steinheil. (L.)
61. — L'entéro-colite muco-membraneuse. Paris 1904. Maloine.
62. — Le traitement de la constipation. Paris 1909. J. B. Baillière et fils.
63. Gant, J. G., Colopexy and other surgical procedures indicated in the treatment of constipation (obstipation) due to intestinal ptosis. Ohio M. H. Columbus. 5, 309—311. 1909.
64. — Constipation et intestinal Obstruction London 1910. W. B. Saunders Comp. (L.)
65. Gersuny, Über eine typische peritoneale Adhäsion. Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1899. 54.
66. Gibson, Ch. L., The surgical treatment of colitis. Intern. Chirurgenkongr. Brüssel 1911.
67. Giordano, De l'exclusion du colon par iléo-sigmoidostomie dans le traitement du cancer du caecum, de la colonectasie et de la colite ulcéreuse. G. R. XIIe Congrès internat. de méd., Paris 1900. Sect. de chir. génér. 774.
68. Glénard, De l'entéroptose. Lyon médical 1885.
69. — Relations de la colite-membraneuse avec les ptoses viscérales. Bull. de l'Acad. de med. 1897. Nr. 10. 465. 20. Avril.
70. — Les ptoses viscérales. Paris 1899.
71. Goebel, Die chirurgische Behandlung der Konstipation. Med. Klinik 1910. Nr. 45. 1771.
72. Goldammer, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen des Magendarmkanals. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Erg.-Bd. 15.
73. Gouget, Entérite muqueuse expérimentale par élimination. Soc. de biol. 1903. 548. 8. Mai.
74. Goudareau, J., L'adénoïdite et l'entéro-colite muco-membraneuse chez le nourrisson. Thèse de Montpellier 1908. Nr. 46.
75. Graser, Über angeborene abnorme Lagerung des Darmkanals und ihre Bedeutung für die praktische Chirurgie. Festschr. f. J. Rosenthal, Leipzig 1906. Bd. 2.
76. v. Greyerz, Über die oberhalb von Dickdarmverengungen auftretenden Darmgeschwüre. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 77. 1905. (L.)
77. Guibal, P., Entéro-colite et appendicite. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. 1907. Nr. 1. Décembre.
78. Guilloire, M., La forme angio-spasmodique de l'entéro-colite muco-membraneuse. Thèse de Paris 1908. Nr. 234.
79. Guinon, Formes de la colite chez l'enfant. Rev. mens. des malad. de l'enfance. 1898.
80. v. Haberer, H., Zur Frage der primären Dickdarmresektion. Arch. f. klin. Chir. 94. Heft 4.

81. Haenisch, Über die Röntgendiagnose bei Dickdarmuntersuchungen. Verh. d. deutsch. Röntgengesellsch. **7**, 20. 1911.
82. Hagenbach, E., Über Dickdarmstenose durch perikolitische Adhäsionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **103**, 608—24. 1910.
83. — Demonstrationen. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1911. 20. Sept. Sitzungsbericht.
84. Harris, H. E., Obstinate constipation. Ileo-sigmoidostomy. Bristol med. chir. soc. Lancet, London. **2**, 1879. 1908.
85. Hartmann, H., Travaux de chirurgie anatomo-clinique, 3e série Paris 1907. Steinheil.
86. Hausmann, Th., Das Coecum mobile. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 44.
87. — Die methodische Intestinalpalpation. Berlin 1910. (L.)
88. — Die Grundlage und der Wert des Rovsingschen Schmerzphänomens zur Diagnose der Appendicitis. Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 23. 10. Juni.
89. — Das Coecum mobile Deutsche Zeitschr. f. Chir. **110**, Heft 1. 1991 3 Juni.
90. Hawkins, H., Treatment of colitis. Clin. Journ. 1910. Nr. 3. 27. April.
91. Herthoghe, E., De l'hypothyroïde bénigne chronique ou myxoedème fruste. Bull. de l'Acad. Roy de méd. de Belgique 1899. 25 mars.
92. Hertz, A. F., Constipation and allied intestinal disorders. Oxford medical Publicat, 1909. (L.)
93. Hirschel, Über die Ausschaltung des Kolons durch Vereinigung von Ileum mit Flexura sigmoïde. Beitr. z. klin. Chir. **65**, 522. 1909. (L.)
94. Hofmeister, Über Typhlektasie. Chron. Perityphlitis, Coecum mobile. Beitr. zur klin. Chir. **71**, Heft 3.
95. Holzknacht, Die normale Peristaltik des Kolon. Münch. med. Wochenschr. **56**, 223. Nr. 47. November 1909.
96. Hotz, G., Beiträge zur Pathologie der Darmbewegungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **20**, Heft 2. 1909.
97. Jackson, S. J., Western surgical society Minneapolis, Minnesota, Dez. 1908. Surg. gyn. and obstetr. 1909. 278. Sept. (Ausführl. ref. in Arch. d. malad. de l'app. digest. et d. l. nutr. 1910. Nr. 5. Mai.)
98. Jacobj, Pharmakologische Untersuchungen über das Colchicumgift. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **19**, 147. (Zit. nach Roith.)
99. Jagic, M., Zur Histologie der Enteritis membranacea. Wien. klin. Rundschau 1901. 757.
100. Jordan, Primäre akute Typhlitis. Arch. f. klin. Chir. **69**. (L.)
101. Jouaust, M., Contribution à l'étude de l'entéro-colite muco-membraneuse. Thèse de Paris. 1904.
102. Keetley, Why and how the surgeon should attempt to preserve the appendix vermiformis its value in the surgical treatment of constipation with a series of cases briefly reported. Lancet, London 1909. **1**, 7. 2 jan.
103. Klemm, Über die chronische anfallsfreie Appendicitis Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **16**, 580. 1906. (L.)
104. Klemperer, G., Wesen und Behandlung der sogenannten Enteritis membranacea. Ther. d. Gegenw. 1906.
105. Klose, Klinische und anatomische Fragestellungen über das Coecum mobile. Beitr. z. klin. Chir. **63**, Heft 3.
106. — Das mobile Cöcum mit seinen Folgezuständen. Beitr. z. klin. Chir. **74**, 593. (L.)
107. Küttner, Über Pseudoappendicitis. Beitr. z. klin. Chir. **37**, 323. 1903.
108. Lane, W. A., Chronic constipation. Surg. Gyn. and Obst. **6**, Nr. 2. 1908.
109. — Die operative Behandlung der chronischen Obstipation. Berl. klin. Wochenschr. **14**, 599—603. 1908.
110. — The operative treatment of chronic constipation. London 1909.
111. — The operative treatment of chronic constipation. Practitioner, London **84**, 684 bis 699. 1910.
112. — Klinische Vorlesung über die Schleifen, welche sich in unserem Magendarmkanal bei chronischer Darmstase entwickeln. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 17. 24. April.
113. Labey, G., De l'intervention chirurgicale dans les formes graves des colites rebelles. Paris 1902. (L.)

114. de Langenhagen, L'entérocolite muco-membraneuse. *Semaine méd.* 1898. Nr. 1.
115. Lanz, Diskussion zum Thema „Kolitis“ am internationalen Chirurgenkongreß in Brüssel 1911.
116. Lapeyre, Appendicostomie et caecostomie. *Assoc. franç. de chir.* Paris 1902. *Compt. rend. du 22 congrès* 1054 u. 1056.
117. Lennander, K. G., Meine Erfahrungen über Appendizitis. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **13**, 1904.
118. Lieblein, V. und Hilgenreiner, H., Die Geschwüre und die erworbenen Fisteln des Magendarmkanales. *Deutsche Chir. L. G.* **46** c, 359. Stuttgart 1905. (L.)
119. Liebmann, V., Zur Behandlung der chronischen Obstipation. *Wien. klin. Wochenschrift* **21**, 1368. 1908.
120. Lindner, Zur chirurgischen Behandlung der chronischen Kolitis. *Zentralbl. f. Chir.* 1901. 774.
121. Lohrlich, Die Ursachen der chronisch habituellen Obstipation im Lichte systematischer Ausnützungsversuche. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* **79**.
122. Lympius, Zur chirurgischen Behandlung der chronischen Kolitis. *Zentralbl. f. Chir.* 1901. 774.
123. Lyon, G., *Revue in Gaz. des hôpit.* 1889. Nr. 54.
124. — L'entéro-colite-muco-membraneuse. Monographie in collection Critzmann. Paris 1900. Masson. (L.)
125. — Pathogénese traitement des névroses intestinales. *L'oeuvre médico-chirurgale.* 1904. Nr. 37. 1 avril. (L.)
126. Malibran, L'atonie intestinale et ses complications. Paris 1889. (L.)
127. Magnus, Der Einfluß der Abführmittel auf die Verdauungsbewegungen. *Ther. Monatsh.* 1909. Nr. 12. Dezember.
128. Mathieu, A. et J. Ch. Roux, Constipation atonique et constipation spasmodique. *Gaz. des hôpit.* 1905. 1095—1097.
129. — — Note sur la nature et les principales indications thérapeutiques de la colite muco-membraneuse. *Gaz. des hôpit.* 1905. 1131—1132, 1167—1169, 1203—1205, 1347—1351.
130. — Considérations générales sur la nature de l'entéro-colite muco-membraneuse. *Rev. crit. Arch. d. mal. de l'app. et nutr.* 1907. 2. Febr.
131. — — Pathologie gastro-intestinale Troisième série. Paris 1911. Doin et fils.
132. Matignon, J., Les petits signes de l'enterocolisme. *Gaz. hebdom. des scienc. méd.* Bordeaux. Avril 1909.
133. Mayor, A., Sigmoidite et périsigmoidite. *Arch. d. malad. de l'app. digest. et d. l. nutr.* 1907. Nr. 10. October.
134. Mendez, J., Les colites. *Bull. et mem. de la soc. méd. d. hôpit. de Paris* 1909. Nr. 3. Janvier.
135. Michel, G., Constipation opiniâtre; colite muco-membraneuse. Iléo-sigmoidostomie. Guérison. *Ass. franc. de Chir. XVII Congrès, Paris 1904. Proc. Verb.* 496.
136. Mill, G. R., Chronic colitis. A personal record. *The Liverpool medico-chirurgical Journ.* **28**, 1908.
137. Mohr, H., Diagnostische Schwierigkeiten und Differentialdiagnose bei Appendizitis. *Volkmannsche Votr. Neue Folge. Chirurgie* 1908. Nr. 139—140. (L.)
138. Montprofit, A., Nouvelles méthodes d'anastomose, d'exclusion, et de résection de l'intestin: Implantation double et drainage par l'intestin. *Chirurgie du gros intestin.* Paris 1904.
139. Morestin, H., Constipation invétérée, traitée par l'iléo-sigmoidostomie avec exclusion du côté coecal. *Bull. et mém. soc. de chir. de Paris* **36**, 68—683. 1910.
140. Moszkowicz, L., Totale Ausschaltung des Dickdarmes bei Colitis ulcerosa. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **13**, Heft 4 u. 5. 1904.
141. Moulin, Maunsell, The treatment of certain forms of obstinate constipation by entero-colostomy. *Lancet, London* 1904. 54. 2 Jan.
142. — Ileosigmoidostomy for the relief of inveterate constipation. *Lancet, London.* 1909. 196—197. 16 Jan.
143. Mummery, L., Diseases of the colon. Bristol 1910. J. Wright & sons Ltd.

144. Mummery, L., Appendicostomy in the treatment of chronic constipation. *Practitioner*, London. **84**, 700—704. 1910.
145. — The operative treatment of chronic mucous and ulcerative colitis. *Brit. Med. Journ.* London **2**, 948. 1910.
146. Murray, The surgical treatment of amoebic dysentery. *Ann. of surg.* **33**, 574. 1901.
147. — Chronic constipation. *Brit. Med. Journ.* London. 1909. 1409. 13 Nov.
148. Mannotti, Ricerche sperimentale sulle esclusioni complete ed incomplete del colon. *Clinica Moderna* 1901. 53.
149. Nehr Korn, Die chirurgische Behandlung der Colitis ulcerosa chronica. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* **12**. 1903. (L.)
150. Nepper, H., Pathogénie et traitement de la colite muco-membraneuse. Thèse de Paris 1906. Nr. 403.
151. — Essai sur la pathogénie de l'entéro-colitemuco-membraneuse. *Gaz. des hôpít.* 1907. Nr. 70. Juin.
152. Nepper und Riva, Recherches sur les substances anticoagulantes de la bile dans leurs rapports avec la colite muco-membraneuse et son traitement. *Compt. rend. hebdom. de la soc. de biol.* 1906. Nr. 3. 141—142. 26 Janvier.
153. Noble, G. H., A preliminary report of twenty-seven cases of latero-lateral anastomosis of the ileum to sigmoid flexure of colon for mucous colitis. *Amer. Journ. obst.*, New York 1910. Nr. 3. 443—453.
154. Obrastzow Zur physikalischen Untersuchung des Magens und des Darmes. *Arch. f. klin. Med.* 1888.
155. — Über Enteroptose. *Compt. rend. du XII Congrès internat. Moskau* 1897.
156. — Zur allgemeinen Symptomatologie der Enteritiden und Kolitiden. *Zentralbl. f. Stoffwechselkrankh.* 1904. Nr. 9.
157. Ombrédanne, *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris* **34**, 798.
158. Ortner, N., Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien. *Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis.* Volkman'sche Vortr. Neue Folge. 1903. Nr. 347.
159. Patel, Sigmoidites und Perisigmoidites. *Rev. de Chir.* 1907. 420, 698. 27. Jahrg. (L.)
160. Payr, Über eine eigentümliche Form chronischer Dickdarmstenose an der Flex. coli sin. *Arch. f. klin. Chir.* **77**. *Verh. d. deutsch. Kongr. f. inn. Med.* 1910.
161. Paulain, J., Sigmoidites et infections des organes génitaux internes de la femme. *Arch. gén. de méd.* **5**, 1, 2. 1911.
162. Pennington, J., The sigmoidal factor in pelvic diseases. *New York Med. Journ.* 1908. May 23.
163. Phocas, Entéro-anastomose dans la colite muco-membraneuse grave. 14. Congrès français de chir. 1901.
164. Potain, De la colite chronique. *Semaine méd.* 1887. 341.
165. — De la constipation. *Semaine méd.* 1889. 294.
166. — L'Entéralgie. *Sem. méd.* 1894. 541.
167. — *Bull. et mém. de l'Acad. de médecine* 1894 ff., bes. 1897.
168. Power, D'Arcy., Report upon the treatment of chronic colitis. *Intern. Chirurgenkongr.*, Brüssel 1911.
169. Pujol, Quelques réflexions sur l'entérite muco-membraneuse et son traitement. *Le Languedoc médico-chirurgical* 1906. Nr. 134. Mai.
170. de Quervain, F., De l'implantation du colon traverse dans le rectum ou dans l'anus. *Rev. méd. de la Suisse romande* 1901. Nr. 12. Décembre.
- 170a. — Des positions anormales de l'intestin. *Sem. méd.* 2. Oct. 1901. (L.)
171. — *Rev. méd. de la Suisse romande* 1903. 20. Nov. *Compt. rend. de Séance.*
172. — Über operative Eingriffe bei entzündlichen und funktionellen Störungen des Dickdarmes. *Arch. f. klin. Chir.* **95**, Heft 2. 1911.
173. Ransome, A. C., A note on the treatment of mucous colitis. *The Liverpool médico-chirurgical Journ.* **28**. 1908.
174. Reclus, P., L'appendicite et la typhlo-colite. *Bull. de l'Acad. de méd.* 1897 et 1906 et *presse méd.* 1906. Nr. 46. 365—66. 9 Juin.
175. Reynès, H., De l'entéro-colite muco-membraneuse d'origine utéro-annexielle. *La presse méd.* 1901. Nr. 49. 19 Juin.
176. Rieder, Beiträge zur Topographie des Magendarmkanals beim lebenden Menschen. *Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen* **8**, Heft 1.

177. Riva, A., Note sur la presence de la mucinase dans les matières fécales. *Compt. rend. de la Soc. de biol.* 1905. 711. 13. 23 Déc.
178. Robin, A., La Pathogénie et le traitement de l'entéro-colite muco-membraneuse. *Bull. de thérap.* 1903. 676—686. 15 Nov.
179. — Le traitement de l'entérocolite muco-membraneuse. *Le bull. méd.* 1908. 2 Mai.
180. Robson, (Mayo), case of Colitis with ulceration treated by inguinal colotomy and local treatment of the ulcerated surfaces. with subsequent cloture of the artificial anus. *Transact. of the clinic., Soc. of London* 26, 213. 1893.
181. Roche, G., Entéro-colite muco-membraneuse et corps étrangers de l'intestin. *Journ. des prat.* 1909. Nr. 49. 4 Déc.
182. Roger, H. et Trémolières, F., Recherches expérimentales sur les entérites muco-membraneuses. *Journ. de physiol. et de pathol.-générales* 8, 402. 1900.
183. — Recherches expérimentales sur les entérites muco-membraneuse. *Journ. de physiol. et de pathol. générales.* 1906. Nr. 2. 283—291. Mars.
184. Roith, O., Die Füllungsverhältnisse des Dickdarmes und ihre Bedeutung für die Enteroptose und Obstipation. *Med. Klinik* 1906. Nr. 1 u. 2.
185. — Die physiologische Bedeutung der einzelnen Dickdarmabschnitte. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 19, 32. 1909. (L.)
186. Rosenheim, Th., Über Sigmoiditis. *Zeitschr. f. klin. Med.* 45, Heft 5—6.
187. — Zur Physiologie und Pathologie des Dickdarmes. *Deutsche med. Wochenschr.* 1909. 17.
188. — Die Erkrankungen der Flexura sigmoidea. 2, Heft 6. Halle 1910.
189. Roux, J. Ch. et Riva, A., Origines du mucus trouvé dans les fèces au cours des entérites. *Compt. rend. de la Soc. de biol.* 1906. Nr. 12. 563. 30 Mars.
190. — Le mucus dans le contenu de l'intestin grêle et du gros intestin à l'état normal. *Soc. de biol.* 1906. 7 Avril.
191. — Constipation caecale entretenue par des adhérences au niveau de l'angle droit du colon 256. *Arch. de malad. de l'app. digest. et d. l. autr.* 1910. Nr. 5. Mai.
192. Rovsing, Die sogenannte Enteroptosis und ihre chirurgische Behandlung. *Volkmannsche Vortr. Neue Folge. Chirurgie* 1906. Nr. 120.
193. — Verh. d. Chirurgenkongr. in Stockholm 1911. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1911. Nr. 37.)
194. Sacconaghi, Anleitung zur Diagnostik der Abdominaltumoren. Übersetzt von Plicek, Berlin 1910.
195. Salis, Über Appendikostomie. *Beitr. z. klin. Chir.* 68, 67. 1910.
196. Schmidt, Ad., Über die neueren klinischen Untersuchungsmethoden der Darmfunktion und ihre Ergebnisse. *Verh. d. Kongr. f. inn. Med.* 1908. 341.
197. Schütz, Untersuchungen über die Schleimsekretion des Darmes. *Münch. med. Wochenschr.* 1905. Nr. 35 u. 36. August u. Sept. (L.)
198. Schwarz, Zur Physiologie und Pathologie der menschlichen Dickdarmbewegungen. *Münch. med. Wochenschr.* 2, Nr. 28. Juli 1911.
199. Segond, Le traitement chirurgical des coliques chroniques. *Congrès internat. de chir. Bruxelles* 1911. (L.)
200. Servent, Les colites et les péricolites. *Thèse de Lyon.* 1907/08. Nr. 80.
201. Shimodaira, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung von sogenannten Dehnungsgeschwüren des Darmes. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 22, Heft 2. 1910. (L.)
202. Simon, O., Die chronische Obstipation. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Berlin 5, 153. 1910. (L.)
203. Simon, R., Amebic dysentery. History occurrence of amebic dysentery in United States. *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.* 1909. Nr. 19. Nov.
204. Singer, Pseudoappendicitis und Ileocökalschmerz. *Wien* 1905. (L.)
205. — Über einen typischen romanoskopischen Befund. *Wien. klin. Wochenschr.* 1908. 51.
206. Sonnenburg, Die akute Kolitis. *Intern. Chirurgenkongr. Brüssel* 1911.
207. Soupault, M. et Jouaust, M., Etude sur la pathogénie de la colosuechorée (entérite muco-membraneuse) et en particulier de son origine réflexe. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit.* 1904. Nr. 9. 321—237. 10 Mars.
208. Steiner, Die chirurgische Behandlung der chronischen Dysenterie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 5. 222. Febr.

209. Stierlin, Ein Beitrag zur radiographischen Untersuchung der Kolonperistaltik. Zeitschr. f. klin. Med. **70**, Heft 5 u. 6.
210. — Das Coecum mobile als Ursache mancher Fälle sogenannter chronischer Appendizitis und die Erfolge der Cökopexie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **106**. 1910. (L.)
211. — Der Einfluß des Sennainfuses auf die Verdauungsbewegungen beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 27.
212. — Die Radiographie in der Diagnostik der Ileocökaltuberkulose und anderer Krankheiten des Dickdarmes. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 23. Juni.
213. — Über die Obstipation vom Aszendenstypus. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 36. (L.)
214. — Über eine neue operative Therapie gewisser Fälle schwerer Obstipation mit sogenannter chronischer Appendizitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **23**, Heft 3. 1911. (L.)
215. Stillier, Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart 1907.
216. Summer, J. G., The surgical treatment of chronic muco-membranous and ulcerative colitis with special reference to technique. Ann. of surg. 1905. Nr. 1. July.
217. Tavel, Péricolite cicatricielle postappendiculaire. Rev. méd. de la suisse romande 1904. Nr. 1.
218. Thiercelin, Sur un diplocoque saprophyte de l'intestin, susceptible de devenir pathogène. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1899. 21 Avril, 30 Juin.
219. Tölken, R., Appendizitis und Kolitis. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 40. 5. Oktober. (L.)
220. Trémolières, F. et Riva, A., Présence de la mucinase dans le sang des hommes et des animaux atteints d'hypersécrétion muqueuse intestinale. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1906. Nr. 14. 691—92. 13 Avril.
221. — Note sur l'anatomie pathologique de l'entéro-colite muco-membraneuse. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1906. Nr. 21. 996—98. 15 Juin.
222. — L'entéro-colite muco-membraneuse. Paris 1907. Ch. Boulangé. (L.)
223. Tuttle, J. P., Mucous muco-membranous and membranous colitis. New York Med. Journ. 1907. 823. 4. Mai.
224. Vince, M., Guérison absolue par un incendie d'un cas d'entérite muco-membraneuse vieille de quatre mois. Gaz. méd. de Nantes. 1907. 21 Sept.
225. Vogel, Über Colitis ulcerosa. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 22. 954. 31. Mai.
226. Wandel, Über Volvulus des Cökum und des Colon ascendens. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **2**, 39.
227. Wallis, F. C., Seven cases of appendicostomy for various formes of colitis. Brit. Med. Journ. London. **2**, 1272. 1909.
228. Wannebroucq, Note sur l'entérite pseudo-membraneuse. Journ. de méd. du nord. 1863.
229. Weir, A new use for the useless appendix in surgical treatment of obstinate colitis. Med. rec. **2**, 201. 1902.
230. Weiß, Gesetze der Arbeit der Dickdarmmuskulatur. Prag 1905. (Zit. n. Hausmann.)
231. White, On colitis. Lancet **1**, 639. 1895.
232. Wiemann, Das Coecum mobile und die chronische Appendizitis. 1909. Nr. 4.
233. Wiesinger, Zur Darmausschaltung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **100**, 267. 1909.
234. Williams, Chronic inflammation of the intestinal mucous-membranous. Dublin Journ. of med. scienc. 1864.
235. Wilms, Zur Pathogenese der Kolikschmerzen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **16**. 609.
236. — Fixation des Coecum mobile bei Fällen von sogenannter chronischer Appendizitis. Zentralbl. f. Chir. 1908. Nr. 37.
237. — Das Coecum mobile als Ursache mancher Fälle von sogenannter chronischer Appendizitis. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 41.
238. Wood, J. C., Gastro-intestinal autoindoxication and mucous entere-colitis from the view-point of surgery. With illustrative cases. Surg. Gyn. and Obst. Chicago **11**, 225—240 i. repl. 110.
239. Zoëge von Manteufel, W., Volvulus coeci. Volkmannsche Vortr. Neue Folge. 1899. Nr. 260.
240. Zweig, W., Über die Colitis ulcerosa chronica. Arch. f. Verdauungskrankh. **14**, Heft 3. 1908. (L.)

I. Einleitung.

Als die interne Behandlung chronisch entzündlicher Veränderungen und schwerer Funktionsstörungen des Dickdarmes auf den toten Punkt gekommen war, wandte man sich an die Chirurgie, in der Hoffnung, durch operative Eingriffe den erkrankten Darmabschnitt zeitweilig oder bleibend ruhig stellen und ihn auf dem kürzesten Wege mechanisch und medikamentös beeinflussen zu können. Als Nebenzweck ergab sich für manche unklare Fälle die Möglichkeit, durch die Operation zu einer genauen Diagnose zu gelangen und damit die Aussicht, allfällige örtliche krankhafte Veränderungen und mechanische Hindernisse beseitigen zu können.

Da seit den ersten derartigen Versuchen nunmehr ein gutes Vierteljahrhundert verflossen ist, so lohnt es sich der Mühe, den zurückgelegten Weg zu überblicken. Für die chronisch entzündlichen Erkrankungen mit ausgesprochenen anatomischen Veränderungen ist die Zahl der Beobachtungen schon eine so große, daß sich ein gewisses Urteil über die Leistungsfähigkeit und die besonderen Indikationen zur operativen Behandlung fällen läßt. Viel weniger ist dies der Fall für diejenigen Störungen, die wir wesentlich als funktionelle auffassen müssen. Hier liegen die ersten operativen Versuche kaum mehr als 10 Jahre zurück, und erst jetzt fängt die Frage an, weitere Kreise zu beschäftigen. Die Lehre von diesen Störungen ist noch so sehr im Werden begriffen, daß die in den letzten Jahren unternommenen Eingriffe mehr noch einen empirischen Charakter trugen. Die experimentelle Forschung einerseits und die Ergänzung der klinischen Beobachtung durch die Röntgen-Untersuchung andererseits stellen allerdings auch für die theoretische Erkenntnis dieser Störungen einen rascheren Fortschritt in Aussicht, als ihn die bisherigen, vielfach am grünen Tische geführten Diskussionen erlaubten. Was wir bis jetzt bringen können, das sind unter diesen Umständen nicht scharf umgrenzte Regeln für die operative Behandlung, sondern bloß vorläufige Ergebnisse tastender Versuche, — Versuche, die auch im chirurgischen Lager von den Einen ebenso enthusiastisch gerühmt, wie von den Andern rückhaltlos verurteilt werden.

Es handelt sich für den Augenblick vor allem darum, auf Grund der vorliegenden Erfahrungen die nach der theoretischen und der praktischen Seite hin sich stellenden Aufgaben möglichst bestimmt zu fassen. Der Ausbau dieses Gebietes ist zum guten Teil vom Chirurgen zu erwarten, weil er allein Gelegenheit zur Autopsia in vivo hat. Je zielbewußter er auf diesem Gebiete arbeitet, um so mehr wird seine Arbeit nicht nur dem unmittelbaren therapeutischen Zwecke dienlich sein, sondern wird auch den so dringend nötigen Fortschritt in der Erkenntnis der Pathogenese dieser Erkrankungen fördern.

II. Diagnostisches.

Der Besprechung der einzelnen uns hier beschäftigenden Erkrankungen schicken wir einige allgemeine Bemerkungen über die diagnostischen Fortschritte der letzten Jahre voraus.

Diese Fortschritte finden sich auf dem Gebiete der Palpation und der Perkussion, der Untersuchung der Fäzes, der Endoskopie und der

Untersuchung mittelst Röntgenstrahlen. Wir beschränken uns hier auf die kurze Darlegung der allgemeinen Gesichtspunkte und werden alles Einzelne bei den betreffenden Erkrankungen besprechen.

A. Die Palpation und die Perkussion.

Daß auf dem Gebiete der Palpation, der scheinbar einfachsten Untersuchungsmethode, wesentliche Fortschritte noch in den beiden letzten Jahrzehnten gemacht worden sind, das mag auf den ersten Blick als verwunderlich erscheinen, ergibt sich aber doch aus der Natur der Sache. Die Fortschritte in der operativen Technik schufen das Bedürfnis und die Notwendigkeit einer genaueren Abdominaldiagnostik, und die immer zahlreicheren Laparotomien gaben ihrerseits die Möglichkeit einer genaueren Kontrolle der durch die Palpation erhobenen Befunde. — Wenn ich nun noch weiter gehe und sage, daß diese Fortschritte noch nicht genügend Allgemeingut des praktischen Arztes geworden sind, so will ich damit keineswegs der, sagen wir, etwas kühnen Behauptung Hausmanns Recht geben, daß die methodische Intestinal-Palpation überhaupt den Chirurgen nicht bekannt sei. — Wer angeregt durch die Untersuchungen von Glénard sich seit Jahren mit der Abtastung des Dickdarms befaßt hat, der mußte auch unabhängig von Hausmann zur Überzeugung kommen, daß sich Cökum und der Anfangsteil des Colon ascendens und ferner der Endabschnitt des Colon descendens und die obere Hälfte des S romanum selbst im normalen Zustande bei den meisten Individuen abtasten lassen, daß dagegen der Verlauf des Colon transversum erheblich seltener durch die Palpation bestimmt werden könne. Daß die Art des Palpierens, die Hand- und Fingerhaltung, das mehr oder weniger energische Eindringen in die Tiefe usw. sich dabei stets der Form, Lage und Tiefe des zu tastenden Organes anpassen muß, das ist selbstverständlich, und es ist das, was Hausmann „topographische Gleit- und Tiefenpalpation“ nennt, von jedem, welcher mit der gynäkologischen Palpation vertraut ist und der sich überhaupt genauer mit Bauchpalpation befaßt hat, dem Wesen nach schon lange geübt worden und hat die Grundlage seiner Palpationstechnik gebildet, wenn es schon bisher nicht in den Rahmen einer „Methode“ mit besonderen technischen Ausdrücken gefaßt worden ist.

Diese letztere Aufgabe hat sich nun Hausmann gestellt. In weiterem Ausbau der Untersuchungen von Glénard und von Obraszow hat er methodisch untersucht, welche Teile des Magendarmkanals sich abtasten lassen. Er hat weiterhin die von ihm benützten palpatorischen Griffe in ein System gefaßt und mit besonderem Namen versehen. — Ist er auch in der Deutung seiner Befunde vielleicht nicht immer so skeptisch, wie der Chirurg, dem so häufig die Untersuchung am offenen Leibe zur Verfügung steht, so ist doch seine Arbeit eine sehr verdienstvolle, und zwar ganz besonders deshalb, weil sie darauf hinweist, wie vieles sich schon durch die einfachsten Hilfsmittel erkennen läßt, wenn man nur sorgfältig untersucht und das Gefundene logisch verwertet.

Welches sind nun die praktischen Ergebnisse einer solchen Palpation?

Das erste ist wohl dasjenige, daß sich auch der normale Dickdarm bei den meisten Individuen abtasten läßt und zwar nicht nur wenn er mit festem

Kot gefüllt ein massiges Gebilde darstellt, oder Gas und flüssigen Kot enthaltend ausgesprochen quatscht, sondern auch im leeren Zustande. In diesen Punkten weichen Obraszow, Hausmann, Sacconaghi von der Glénardschen Auffassung ab. Glénard und die meisten französischen Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben (ich erwähne Sigaud, Vincent, Esmonet, Trémolières u. A.) halten noch jetzt daran fest, daß die Tastbarkeit des Dickdarms zum mindesten ein Zeichen eines abnormen, funktionellen Zustandes (Spasmus) sei und leugnen die Tastbarkeit des normalen Dickdarmes. Ich halte auf Grund von jahrelangen Beobachtungen dafür, daß man ohne weiteres Obraszow und Hausmann Recht geben muß.

Was die Tastbarkeit der einzelnen Dickdarmabschnitte betrifft, so stellt Hausmann folgende Zahlen auf, denen allerdings eine wiederholte Untersuchung jedes einzelnen Individuums und zwar besonders auch im nüchternen Zustande zugrunde liegt:

Coecum	79 %
Colon transversum	62 %
Flexura sigmoidea	91 %
Pars caecalis ilei	84 %
Processus vermiformis	
inkl. Lymphstrang	16 %

Einmalige Untersuchung, besonders an Patienten mit gefülltem Magen vorgenommen, so wie sie meist in die Sprechstunde des Arztes kommen, würden natürlich niedrigere Zahlen ergeben.

Kommt auch die Übung des Untersuchenden dabei sehr wesentlich in Betracht, so sind doch Blinddarm und oberer Schenkel des S romanum bei nicht zu fetten Leuten und bei nachgiebigen Bauchdecken in der Mehrzahl der Fälle leicht abzutasten, ersterer meist als ein 2—3 querfingerbreites, mehr weiches Gebilde, letzterer in der Regel als ein rundlicher, auf seiner Unterlage rollbarer Strang¹⁾.

Ein besonderes Verdienst Hausmanns ist es, die Tastbarkeit des Wurmfortsatzes genau untersucht und von derjenigen der Pars caecalis ilei unterschieden zu haben. Meinen eigenen, oftmals in vivo kontrollierten Beobachtungen nach ist das, was gemeinlich als Wurmfortsatz abgetastet wird, in der Tat das Endstück des Dünndarms oder wenigstens sein unterer Rand, nicht aber der Wurmfortsatz.

Streiten ließe es sich über das, was Hausmann auf Grund von Angaben von Lennander ohne autoptische Befunde etwas theoretisch konstruiert als „lymphangitischen Lymphstrang“ bezeichnet. Im Intervall fühlt man entweder nur den Wurmfortsatz oder, bei sehr fetten Individuen eine Masse, die aus Wurmfortsatz und fettdurchsetztem Mesenteriolum besteht, oder endlich ein Gebilde, das sich aus Wurmfortsatz und alten Verwachsungen, besonders etwa einem verwachsenen Netzzipfel zusammensetzt. Lymphangitische Stränge kommen nur im Stadium der akuten oder subakuten Entzündung in Frage, wo man überhaupt mit der Palpation außerordentlich vorsichtig sein muß. Erstreckt sich hier die Entzündung über den Wurmfortsatz hinaus, so ist vor allem das Mesenteriolum infiltriert, so daß sich das abgetastete Gebilde wieder aus Wurmfortsatz

¹⁾ Wer sich in die Technik der Bauchpalpation einarbeiten will, dem können wir die Arbeit von Hausmann sehr empfehlen, und wir sind überzeugt, daß sie die vom Verfasser gewünschte Verbreitung finden wird, — besonders wenn in einer zweiten Auflage der Gegenstand etwas knapper gefaßt und verschiedenen polemischen Beiwerks entkleidet sein wird.

und Mesenteriolum zusammensetzt, oder man fühlt, besonders im Verlaufe des zweiten Tages, den Wurmfortsatz zusammen mit der verwachsenen Umgebung, bestehe sie nun aus Netz oder Darm. Von einem als durchastbares Gebilde zu erkennenden lymphangitischen Strange ist aber auch hier keine Rede. Wohl aber stimmt die Beschreibung Hausmanns mit den bei Appendizitis sehr häufig infiltrierten, bisweilen reihenförmig angeordneten Lymphdrüsen im Mesenterium der Ileocökalschlinge überein. Solche Drüsen können nach oben von der Pars caecalis ilei tastbar werden. Finden sie sich unabhängig von einem akuten Anfälle vor, so sind sie der Tuberkulose sehr verdächtig.

Die Palpation des normalen Dickdarms gibt uns vor allem Anhaltspunkte über seine Lage bzw. über Lageanomalien desselben, und sie erlaubt ab und zu die richtige Lokalisation einer Geschwulst, d. h. sie gestattet uns, zu bestimmen ob ein in der Nähe des Dickdarms liegendes Gebilde demselben angehört, oder nicht.

Die Kenntnis von den Tasteindrücken, die uns der normale Dickdarm gibt, macht es uns weiterhin möglich, auch pathologische Zustände derselben zu erkennen. Umschriebene Tumoren lasse ich hier, weil nicht zu unserem Gegenstande gehörig, beiseite. Uns interessieren vielmehr die mehr oder weniger diffusen Veränderungen. Ob ein Dickdarmabschnitt erschlafft oder kontrahiert ist, das lernt man bei einiger Übung leicht erkennen. Das Cökum stellt sich meist erschlafft, das Colon descendens und S romanum häufiger kontrahiert dar. Wechsel im Kontraktionszustande von einer Untersuchung zur anderen, ja während ein und derselben Untersuchung, ist nichts Abnormes; krankhaft wäre dagegen eine andauernde, spastische Kontraktur eines Dickdarmabschnittes in Form eines schmalen, derben Stranges, wie sie höchstens bei Bleikolik (Hausmann) vorkommen dürfte. Gewisse Dickenunterschiede am kontrahierten Darm von Individuum zu Individuum lassen, wie nach Hausmann besonders Weiß hervorhebt, auf den Grad der Ausbildung der Muskulatur schließen. Allerdings dürfte die Dicke der Bauchdecke eine größere Fehlerquelle darstellen, als dies Weiß anzunehmen scheint.

Von größter Wichtigkeit ist der Nachweis eines unveränderlich derben Wulstes oder Stranges von größerer Dicke, als ihn ein selbst muskelstarker normaler Dickdarm darstellen kann. Bleibt ein solcher Befund auch nach gründlicher Entleerung des Darmes bestehen, ist er also nicht vom Inhalte des Darmes abhängig, so weist er auf eine organische Wandverdickung hin, deren Erkenntnis für die Diagnose von größter Bedeutung ist.

Auch die Perkussion ist in den letzten Jahren Gegenstand neuer Untersuchungen gewesen. Federn sucht zu zeigen, daß durch sorgfältige, leise Perkussion der Gasgehalt des Dickdarmes in seinem ganzen Verlaufe bestimmt werden kann. Lassen wir auch die Schlüsse, zu denen Federn kommt, und mit denen wir nicht einverstanden sein können, hier beiseite, so muß doch anerkannt werden, daß die Klangverschiedenheiten über den einzelnen Teilen des Darmkanales mehr Berücksichtigung verdienen, als sie bisher gefunden haben. Mit Recht legt Federn ganz besonders darauf Gewicht, dass bei der Perkussion des Dickdarmes sehr leise perkutiert werde, und zwar nur mit Fingerperkussion. Wenn er betont, daß Plessimeter und Hammer beiseite gelassen werden müssen, so möchte ich dies für die ganze Perkussion überhaupt gelten lassen. Ich glaube, die beiden Instrumente werden, wenigstens als Perkussion-Instrumente, in nicht zu ferner Zeit nur noch historisches Interesse haben. Wie Federn so legt auch Crämer auf die Perkussion des Darmkanales, besonders des Dickdarmes, großes Gewicht.

Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, daß neben der Zweifinger-Perkussion auch die Einfinger-Perkussion, die sogenannte Palpationsperkussion oder Tastperkussion (Ebstein), für die^{sei} Erkenntnis feinerer Schallunterschiede am Abdomen von Bedeutung ist. Die beiden Perkussionsformen sollten deshalb, sich gegenseitig ergänzend, nebeneinander gebraucht werden.

B. Die Endoskopie (Rectoromanoskopie).

Es genüge hier, ganz kurz auf die Bedeutung hinzuweisen welche die endoskopische Untersuchung von Rektum und S romanum dank der Bemühungen von Bodenheimer, Kelly, Martin, Strauß, Schreiber, Rosenheim, Foges u. A. besonders unter Hinzufügung der Darmaufblähung (Strauß) gewonnen hat. Abnorme Schleimabsonderung, Geschwüre, Geschwülste, Varizen, die verschiedenen Formen von katarrhalischer Entzündung lassen sich so auf die einfachste Weise erkennen. Besondere Regeln für die Technik zu geben ist hier nicht der Ort; nur eines sei im Interesse der Patienten bemerkt: die von den meisten Untersuchern empfohlene, für die Patienten recht ungemütliche Knie-Ellenbogenlage ist in der Regel durchaus entbehrlich und sollte, wie besonders Foges mit Recht betont, durch die für den Patienten viel angenehmere Seitenlage von Sims ersetzt werden.

C. Die Röntgenuntersuchung.

Seit einigen Jahren hat die Untersuchung des Darmkanales mittels der Röntgenstrahlen ungeahnte Fortschritte gemacht.

Vor allem handelte es sich darum, die noch sozusagen unbekanntem physiologischen Bewegungsverhältnisse des Dickdarmes kennen zu lernen. In zweiter Linie war die Reaktion des Dickdarmes auf bestimmte Medikamente zu untersuchen, und in dritter Linie das Verhalten desselben bei pathologischen Zuständen. Sämtliche drei Punkte sind durch die Arbeiten von Cannon, Roux, Baltazard, Holz knecht, Rieder, Albers-Schönberg, Hertz, Grödel, Kästle, Goldammer, Stierlin, Magnus, Böhm, Bloch, Schwarz und vieler Anderer in Angriff genommen worden.

Es stellt sich bezüglich des dritten Punktes eine doppelte Aufgabe: die Prüfung der funktionellen und diejenige der anatomischen Verhältnisse.

Hauptsächlich der ersten, zum Teil aber auch der zweiten Aufgabe dient die Untersuchung mittels der Wismut-Mahlzeit, d. h. die Einführung eines gewissen Quantum eines Wismutsalzes, oder eines die Röntgenstrahlen in ähnlicher Weise absorbierenden andern Präparates (Zirkonoxyd, Cerium- und Thoriumdioxyd, Bariumsulfat) in einem indifferenten Medium. Während sich für die Magenuntersuchung die Breiform am besten bewährt, ist für die Untersuchung der Darmtätigkeit Aufschwemmung in Wasser zweckmässiger (Stierlin). Vor allem ist es aber für Darmstudien wichtig, nicht zu große Mengen Wismut zu geben, nicht nur wegen der Intoxikationsgefahr, sondern besonders weil das Fortschreiten der Nahrung im Darmkanal bei kleinen Mengen viel besser beurteilt werden kann als bei den anfänglich üblichen großen Mengen. So benützen wir für Dickdarmuntersuchungen in der Regel nur 20 g Bismutum carbonicum in 400 g Wasser aufgeschwemmt (siehe genaueres bei Stierlin).

Es ist hier nicht der Ort, auf die vielen noch hängigen Streitpunkte einzugehen. Folgendes läßt sich als Fazit der bisherigen Untersuchungen aufstellen:

1. Bei Einhaltung der eben angegebenen Versuchsanordnung sind Magen und Dünndarm oft schon nach 4, spätestens nach 6—8 Stunden von Wismut frei, und der Wismutschatten entspricht dem Cökum, Colon ascendens und bisweilen schon dem Anfangsteil des Colon transversum. In den zweiten zwölf Stunden leert sich das Cökum völlig, und das Wismut findet sich auf das Colon transversum, descendens und Sigmoidium verteilt. Nach 24, spätestens 48 Stunden ist alles Wismut mit dem Stuhle ausgeschieden.

2. Im Cökum und Colon ascendens zeigt der Wismutschatten meist eine massige Form und keine oder nur geringe haustrale Einschnürungen. Diese letztere treten hauptsächlich im Colon transversum auf, wo der Bismutschatten häufig die Form eines Feigenkranzes annimmt. Im Colon descendens und S romanum sieht man häufiger wieder längliche, mehr oder weniger eiförmige Knollen, und in der Ampulle des Rektum lagern sich dieselben wieder zu größeren Massen aneinander.

3. Das Cökum und das Colon ascendens nehmen dem übrigen Dickdarm gegenüber insofern eine Sonderstellung ein, als der Dickdarminhalt dort am längsten verweilt. Er erleidet daselbst, wie Jacoby und Cannon am Katzen-darme, Elliott und Barclay-Smith bei Katzen und bei Herbivoren und am eingehendsten Schwarz beim Menschendarme nachgewiesen hat, durch langsame peristaltische, in verschiedener Richtung verlaufende, den Pendelbewegungen des Dünndarmes verglichene Zusammenziehungen eine gründliche Durchknetung. Ob dabei auch beim Menschen wie Cannon bei der Katze gefunden hat, ausgedehntere wirklich antiperistaltische Schübe vorkommen, das ist noch nicht mit voller Sicherheit erwiesen, ist aber durch Beobachtungen von Stierlin an der Basler Klinik durch die Mitteilungen von Bloch wahrscheinlich gemacht. Was den übrigen Dickdarm betrifft, so ist wenigstens im Colon transversum von Schwarz eine derartige Auswulzung auch noch gesehen worden.

Die Bewegungen des übrigen Dickdarmes dienen sonst mehr der Entfernung des Kotes und scheinen nach den Untersuchungen von Hertz, Holzknecht, Schwarz in kurzen, großen Schüben mit langen freien Intervallen vor sich zu gehen. Den Anstoß zu solchen Schüben gibt, wie zuerst Hertz gezeigt hat, vor allem die Defäkation.

4. Auffallendes Leersein eines Dickdarmabschnittes bei mehreren aufeinanderfolgenden Untersuchungen in einem Zeitpunkte, wo er normal gefüllt sein sollte, spricht für eine erhöhte Motilität des betreffenden Abschnittes oder für Umwandlung desselben in ein starres, der Ausdehnung nicht fähiges Rohr (Stierlin).

5. Abnorme und abnorm lang anhaltende Füllung eines Abschnittes spricht für verminderte Motilität desselben (Cökum) oder für ein analwärts liegendes funktionelles (Spasmus) oder mechanisches (Knickung, Strikatur) Hindernis.

Ausschließlich der zweiten Aufgabe, der Untersuchung der anatomischen Verhältnisse dient die Eingießung von Wismutaufschwemmung ins Rektum (Schüle). Da es sich darum handelt, womöglich den ganzen Dickdarm mit einer die Röntgenstrahlen absorbierenden Masse zu füllen, so sind natürlich erheblich größere Mengen Wismut oder eines Ersatzpräparates

erforderlich. Auch ist es zweckmäßig, dasselbe nicht in Wasser, sondern in einer etwas konsistenteren Flüssigkeit aufzuschwemmen. Wir benützen hierzu, je nach Alter und Statur des Patienten, 70—100 g Bismutum carbonicum in 1—1½ Liter Milch oder ganz dünnen Grießbreies aufgeschwemmt. Zweckmäßig und vielfach gebraucht ist ein Zusatz von Bolus alba. (Der Grießbrei muß so dünn sein, daß er ohne Schwierigkeit durch die Löcher der Mastdarmsonde durchgeht!) Der Wismuteinlauf wird, wenn er nicht rasch wieder ausläuft, durch einen Seifenwassereinlauf entfernt.

Für alle diese Untersuchungen muß endlich als Regel gelten, daß man eine Diagnose und damit eine allfällige Indikation zur Operation nicht von einer einzigen Untersuchung und der Anwendung einer einzigen Untersuchungsmethode abhängig macht. Gasblasen und alte im Dickdarm noch vorhandene Kotmassen können nämlich, wie Schüle und Andere hervorheben, ganz besonders bei der rektalen Eingießung sehr leicht einen pathologischen Zustand vortäuschen. Hervorzuheben ist, daß uns der Wismuteinlauf nicht das mindeste Urteil über die funktionellen Störungen des Dickdarmes gestattet, und daß hierfür die Untersuchung mittels der Wismutmahlzeit unerlässlich ist. In vielen Fällen ist die Verbindung der beiden Methoden erforderlich.

Haenisch verfolgt das Vordringen des Wismuteinlaufs vor dem Röntgenschirme und betont die Vorzüge dieses Vorgehens für den Nachweis von Stenosen.

D. Die Untersuchung der Fäzes.

Die grundlegenden Arbeiten von Ad. Schmidt und von Straßburger sind in den letzten Jahren besonders noch durch die Ausbildung der Untersuchung des Darmes mittels der Probekost nach Schmidt ergänzt worden. Ferner haben Schmidt und Lohrisch durch ihre Untersuchungen über die Ausnützung der Nahrung im Dickdarm nachgewiesen, daß wenigstens in vielen Fällen die Nahrungsausnützung bei Konstipation eine abnorm gute ist, und sie gehen sogar so weit, in dieser zu guten Ausnützung geradezu eine Ursache der Obstipation zu sehen.

Vom allgemeinen auch diagnostischem Interesse sind ferner die Untersuchungen von Roith am Kadaver über die Füllungsverhältnisse des Dickdarmes. Roith fand, daß die Gas- und Kotfüllung im Cökum und im Colon ascendens an der Leiche und am Lebenden am größten ist. In zweiter Linie steht das S romanum, während die übrigen Abschnitte des Dickdarmes im Vergleich zu ihrer Länge sämtlich weniger Kot enthalten, d. h. von ihm viel rascher durchheilt werden.

Untersuchungen von diagnostischem Interesse, welche einzelne besondere Fragen betreffen, werden in den nächsten Abschnitten erwähnt werden. Wer sich genauer über die Stuhluntersuchungen orientieren will, der sei besonders auf die Referate von Ad. Schmidt und von Oscar Simon verwiesen.

III. Die für operative Behandlung in Betracht kommenden Erkrankungen.

Wie schon die Überschrift unserer Arbeit besagt, unterscheiden wir zwei große Gruppen von chronischen Dickdarmkrankungen:

a) Die echt entzündlichen, zu ausgesprochenen anatomischen Veränderungen führenden Erkrankungen des Dickdarms.

b) Die im wesentlichen funktionellen, oder wenigstens nicht zu schwereren anatomischen Veränderungen führenden Zustände.

Daß es zwischen diesen beiden Gruppen Übergangsformen gibt, soll nicht geleugnet werden. Immerhin grenzen sich die Fälle der ersten Gruppe durch ihre Neigung zu Durchfall und durch die Geschwürsbildung in der Regel so scharf von denjenigen der zweiten Gruppe ab, bei denen Verstopfung vorherrscht, und wo Geschwüre eine seltene Nebenerscheinung sind, daß unsere Einteilung klinisch und pathologisch-anatomisch wohl berechtigt ist.

Als Anhang zu der zweiten Gruppe wäre die Hirschsprungsche Krankheit zu erwähnen. Dieselbe stellt aber so sehr ein Kapitel für sich dar, daß wir auf die Besprechung derselben hier verzichten müssen.

A. Chronische Dysenterie und ulzeröse Kolitis.

1. Diffuse Erkrankungen.

Wie bekannt ist der Begriff „Dysenterie“ ein Sammelbegriff geworden für alle akuten, diffusen, zu Geschwürsbildung führenden, oft in ein chronisches Stadium übergehenden infektiösen Entzündungsprozesse des Dickdarmes. Es wäre deshalb logischer und unseren heutigen Kenntnissen angemessener, wenn man den Begriff der „Dysenterie“ überhaupt fallen ließe und nur von Enteritis, bzw. Kolitis spräche, unter jeweiliger Angabe der Ätiologie und der besonderen Erscheinungsformen — also z. B. chronische, geschwürige Amöbenkolitis usw.

Die hauptsächlich in Betracht kommenden Infektionserreger sind:

A. Protozoen:

1. *Entamoeba histolytica* (Schaudinn).
2. *Balantidium coli* (selten).
3. *Trichomonas intestinalis* (?).

B. Bakterien:

1. *Bacillus Dysenteriae*.
2. Pneumokokkus.
3. Streptokokkus.
4. *Bacillus paratyphi* (?).

Unter diesen verschiedenen Formen stehen weit oben an die Amöbenkolitis und die bazilläre Kolitis, die erstere nur in den Tropen, die letztere auch in der gemäßigteren Zone vorkommend. Ob bei der bazillären Kolitis verschiedene Typen von Bazillen zu unterscheiden sind (Typus Shiga-Kruse und Typus Flexner) oder ob dieselben zusammengehören, das hat für die Frage von der chirurgischen Therapie keine Bedeutung.

Neben diesen bakteriologisch gut abgegrenzten Formen von ulzeröser Kolitis wird seit Boas (1903) eine von Form von *Colitis ulcerosa chronica* beschrieben, welche weder auf Amöben, noch auf einem der bekannten Ruhrbazillen beruht, deren Ätiologie aber noch nicht klar gelegt ist. Sie soll (Zweig) nach akutem Beginn in ein jahrelang dauerndes chronisches Stadium übergehen können, im Verlaufe dessen es bisweilen zu akuten Nachschüben kommt. Die von Rosenheim gemachten bakteriologischen Befunde (Kolibazillen, Staphylokokken und Streptokokken) lassen keine weitergehenden Schlüsse zu. Von Zweig und von Rosenheim wurde mehrmals bei solchen Fällen Achylia

gastrica beobachtet. Dreimal fand Zweig ferner kleine Dickdarm-Divertikel. Rosenheim bezeichnet diese Kolitis als Colitis bzw. Sigmoiditis chronica gravis, im Gegensatze zu der „irritativen“ und der „membranösen“ Kolitis.

In klinischer Hinsicht scheinen alle chronischen ulzerösen Kolitiden, seien sie nun aus einer Amöbenkolitis, aus einer Ruhrbazillenkolitis entstanden oder unbekanntem Ursprunges, ein sehr analoges Bild zu bieten, so daß eine nachträgliche Diagnose unter Umständen Schwierigkeiten bereitet, ja unmöglich ist.

2. Erkrankungen einzelner Dickdarmabschnitte.

Neben diesen mehr oder weniger diffusen ulzerösen Erkrankungen des Dickdarmes gibt es nun noch ähnliche Vorgänge, welche sich auf bestimmte Abschnitte des Darmes beschränken, also lokalisierte Kolitiden des Cökum und Colon ascendens, der Flexura und des S romanum. Dieselben verdienen eine besondere Besprechung.

Wurden bis vor drei Jahrzehnten die meisten Entzündungsprozesse in der Ileocökalgegend unter den Begriff der „Typhlitis stercoralis“ eingereiht, so hat nun umgekehrt bis vor kurzem die Appendizitis mit diesem Begriff etwas zu gründlich aufgeräumt. Die alte Typhlitis stercoralis ließ sich der durch die Operationen sicht- und greifbar gemachten Appendizitis gegenüber nur schwer verteidigen, weil sie ein vor allem theoretisch aufgestelltes Gebilde war. Nun haben ihr in den letzten Jahren aber gerade die bei Appendizitis-Operationen oder wenigstens bei Operationen einer vermutenden Appendizitis gemachten Beobachtungen das Leben gerettet. Eine Anzahl von genauen Beobachtungen, freilich eine verschwindende Zahl, wenn man an die große Zahl der wirklichen Appendizitiden denkt (Fälle von Southam, Kelly, Hurdon, Sick, Mc Murtry, Bäumlcr, Jordan, Lejars, Sonnenburg, Tölken u. A.) haben gezeigt, daß es wirklich eine geschwürige, sogar perforative, vom Wurmfortsatz unabhängige Entzündung des Blinddarmes gibt. Eine entsprechende Beobachtung wurde, und zwar merklich häufiger, am S romanum gemacht. Auch dieser Dickdarmabschnitt kann isoliert an ulzeröser Kolitis, also an Sigmoiditis erkranken. Unter der großen Zahl von diesbezüglichen Mitteilungen verweise ich besonders auf die zusammenfassenden Arbeiten von Bittorf, Patel, Zweig, Servent, Poulain, Mayor, Rosenheim.

Zu dieser Gruppe von umschriebenen geschwürigen Erkrankungen des Dickdarmes gehört auch das von Quénu und Duval beschriebene Ulcus simplex des Dickdarmes, für dessen Entstehung die genannten Autoren neben der Kotstauung besonders auf eine Entarteritis obliterans zurückgreifen.

Fragen wir uns, weshalb Cökum und S romanum die Lieblingsstellen derartiger umschriebener geschwüriger Vorgänge sind, so ergibt sich die Antwort vor allem auf Grund der anatomischen und physiologischen Bedingungen und der Nachbarschaftsverhältnisse der betr. Darmabschnitte. Das Cökum und das Colon ascendens sind wohl deshalb zu Entzündungsprozessen geneigt, weil dort der Darminhalt noch mehr oder weniger flüssig ist und viel lebhaftere Gärungs- und Zersetzungs Vorgänge beherbergt, als unter normalen Verhältnissen der übrige Dickdarm mit seinem schon mehr eingedickten Kot. Auch für das S romanum wird, z. B. von Rosenheim, die daselbst häufige Kotstauung geltend

gemacht. Überdies ist dasselbe durch die häufigen Graserschen Divertikel lokalen Entzündungsprozessen ausgesetzt. Ferner gibt es daselbst entzündliche Erkrankungen, die vom Rektum in dasselbe aufsteigen. Endlich ist nicht zu vergessen, daß das S romanum von seiner Nachbarschaft, von Tube und Ovarium und ihren entzündlichen Erkrankungen viel zu leiden hat. Es kommt also auch hier, wie am Cökum, zu entzündlichen, selbst geschwürigen Veränderungen der Schleimhaut und zu entzündlicher Infiltration der übrigen Darmwand, und damit zur isolierten Sigmoiditis.

Das S romanum, wie unter gleichen Verhältnissen das Cökum, fühlt sich im entzündlichen Zustande von außen her als druckempfindliches, wurstförmiges Gebilde an, und das Endoskop zeigt dem Auge im ersteren die geschwürigen Veränderungen. In manchen Fällen bleibt der entzündliche Prozeß wenigstens in bezug auf die klinischen Erscheinungen, auf die Schleimhaut und etwa noch die Muskularis beschränkt. In anderen Fällen dagegen kommt es zu einer Mitentzündung des Serosaüberzuges, zu einer Perikolitis, die man am Typhlon als Perityphlitis; am Colon sigmoideum als Perisigmoiditis bezeichnet hat.

Dies veranlaßt uns, zur Abklärung der Vorstellungen kurz auf den seit einigen Jahren in die Pathologie eingeführten Begriff der Perikolitis einzugehen.

Wenn Sonnenburg in seinem Referat: „Über akute Kolitis“ am internationalen Chirurgenkongreß in Brüssel 1911 sagte: „Heutzutage ist das Krankheitsbild der Kolitis und Perikolitis ein durchaus fest abgeschlossenes“, so gilt dies bis zu einem gewissen Grade für die Kolitis, während ich für die Perikolitis eher das Gegenteil annehmen möchte. Die Perikolitis ist eine Teil- und Folgeerscheinung aller möglichen Krankheitsvorgänge im Bauche, aber keine Krankheit für sich. Jede Perikolitis ist sekundärer Natur, wenn auch die primäre Erkrankung klinisch nicht immer nachweisbar ist.

Perikolitis ist die Entzündung des peritonealen Überzuges des Dickdarmes. Die Entzündungserreger können von der Bauchfellseite und von der Schleimhautseite her an das Dickdarm-Peritoneum gelangen. Kommt die Infektion von der Bauchfellseite her und ist sie eine diffuse, so ist die Perikolitis eine Teilerscheinung der Peritonitis und geht in derselben auf. Ist die Infektion eine umschriebene, so erhalten wir je nach der Lokalisation eine ganze Anzahl von Krankheitsbildern, die sich teils bloß als Komplikationen des ursprünglichen Übels darstellen, teils aber dasselbe verdecken können. So verhält es sich mit der Perikolitis bei Erkrankung des Wurmfortsatzes, id est der Perityphlitis, so ferner mit der Perikolitis des Colon transversum bei Cholezystitis, so besonders auch mit der Perisigmoiditis infolge von entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Beckenorgane. Schwere Störungen von Seiten des Darmes entstehen in all diesen Fällen freilich erst, wenn die Entzündung noch weiter in die Tiefe der Darmwand gedrungen ist, wenn zur Perikolitis auch eine Kolitis des betreffenden Abschnittes gekommen ist.

Viel häufiger hat die isolierte Perikolitis ihren Ursprung in einer primären Erkrankung der Darmschleimhaut. Der Chirurg und der pathologische Anatom suchen beide unwillkürlich unter jeder umschriebenen Fibrinauflagerung oder Gefäßinjektion der Darmserosa bei sonst gesundem Bauchfelle eine primäre entzündliche Veränderung, bzw. ein Geschwür der Darmschleim-

haut und finden das Gesuchte auch fast ausnahmslos vor. Während nun bei von Anfang an chronischen Geschwüren, bei Lues, bei Tuberkulose; solange es nicht zur Perforation gekommen ist, die Ausdehnung der Perikolitis im ganzen genau derjenigen des Geschwürs entspricht, so kann sie bei akuter Infektion wesentlich darüber hinausgehen, es kann zum perikolitischen Abszeß, ja selbst ohne Darmperforation zu ausgedehnter Peritonitis kommen. Je akuter der Vorgang, je größer die Virulenz des Entzündungserregers, um so größer ist auch das Mißverhältnis zwischen der sekundären Reaktion des Bauchfelles, der Perikolitis und der primären Schleimhautläsion. Es kann also bei virulenter Infektion eine geringfügige Schleimhautentschädigung oder die Entzündung eines kleinen Divertikels den Anlaß zur heftiger Entzündung des umgebenden Bauchfelles geben.

Es ergibt sich aus dem Gesagten, daß wir mit dem Ausdruck „Perikolitis“ stets nur einen Folgezustand bezeichnen, aber keine wirkliche Diagnose stellen. Bei der Perikolitis mit Infektion von außen her sollten wir die Quelle bezeichnen, also z. B. Perikolitis nach Cholezystitis, Perisigmoiditis nach Salpingitis usw., und bei Perikolitis vom Darne her sollten stets die ursächlichen Erkrankungen der Darmschleimhaut in den Vordergrund gestellt werden. Man sollte also von Typhlitis, von Sigmoiditis sprechen, was nicht hindert den Begriff des „Peri“- anzuhängen, wenn der Bauchfellüberzug klinisch mitbeteiligt ist.

Wenn also Bittorf in seiner an sich sehr wertvollen Arbeit über „Perikolitis“ bloß die bisher mitgeteilten Beobachtungen von umschriebener Kolitis, besonders Sigmoiditis und Typhlitis mit Beteiligung des bedeckenden Bauchfelles zusammenstellt, und die von außen her, von der Gallenblase, den Beckenorganen usw. entstandene Perikolitis ganz übergeht, so beweist dies nur, wie wenig sich überhaupt ein als Perikolitis zu bezeichnendes Krankheitsbild aufstellen läßt. Auch der von Bittorf gemachte Versuch, die im Anschluß an Koprostase entstandene Perikolitis als primäre Form von derjenigen zu trennen, welche bei schweren Darmkatarrhen, Dysenterie, Tuberkulose, Lues, Typhus, Karzinom auftritt, ist nicht haltbar, da eben die eine wie die andere Form sekundär ist. Bittorf selbst bleibt sich übrigens nicht konsequent, sondern hält bald Sigmoiditis und Perikolitis auseinander, um dann wieder von Perikolitis und Sigmoiditis, von Perikolitis resp. Sigmoiditis zu sprechen.

So weit die Kolitis und Perikolitis im floriden Stadium! Es gibt nun auch Folgezustände, welche für den Chirurgen von Bedeutung sind. Ich sehe ab von den frischen Abszessen, denen nur die Bedeutung einer Komplikation zukommt, und über die nichts Neues zu sagen ist. Wichtiger sind die Verwachsungen. Man findet, wie schon Virchow (1853) gezeigt hat, häufig bei Autopsien und selbstverständlich heutzutage bei Laparotomien Verwachsungen zwischen Dickdarmwand, Bauchwand und Netz, deren Erklärung nicht in jedem Falle leicht zu geben ist.

Beginnen wir mit dem Cökum. Die Appendizitis schien während längerer Zeit eine genügende Erklärung für alle Verwachsungen zu geben, denen nicht eine Perimetritis, eine Extrateringravidität oder eine Salpingitis zugrunde gelegt werden konnte. Solche perityphlitische Verwachsungen sind als typischer Befund besonders von Tavel beschrieben worden und sind jedem bekannt, der eine gewisse Zahl von Wurmfortsätzen im Intervalle entfernt hat. Nun gibt es aber doch, wie auch Tavel betont, Fälle, bei denen der Wurmfortsatz keine Ver-

änderungen aufweist, und wo trotzdem hochgradige Verwachsungen und narbige Prozesse am Cökum hauptsächlich zwischen Cökum, Netz und seitlicher Bauchwand vorhanden sind. Unsere heutigen Kenntnisse erlauben uns, dieselben in gewissen Fällen auf primäre ulzeröse Typhlitiden zurückzuführen, und der Chirurg kommt gelegentlich einmal dazu, den Vorgang direkt in seinem Werden beobachten zu können. Bisweilen zeigen die perikolitischen Verwachsungen, welchen Ursprunges sie auch seien, eine auffallend flächenhafte Beschaffenheit, sie sehen, wie dies zuerst Jackson und dann Duval beschrieben haben, aus wie eine Art von Schleier, der über das Cökum gezogen ist. Derartige Fälle werden unter anderem auch von Crossen, J. C. Roux, neulich von Hofmeister beschrieben und z. T. abgebildet. Sieht man genauer zu, so erkennt man, daß diese Produkte nicht in allen Fällen den gleichen Ursprung haben können, eine Bemerkung, die auch Duval gemacht hat. Während die eine Form sich durch narbige Konzentration, durch Neigung zu Strangbildung an einzelnen Stellen, als sicher entzündlicher Natur ausweist, so sind andere Schleier derat diffus, daß man mit Duval geneigt ist, einen anderen Ursprung zu suchen. Duval denkt an eine peritoneale Mißbildung. Die Erklärung ergibt sich aber, meiner Ansicht nach, viel einfacher, wenn man die Vorstellungen Lanes berücksichtigt. Dieser englische Chirurg macht seit mehreren Jahren beharrlich auf die Folgen der Lageveränderungen des Dickdarmes aufmerksam und beschreibt eingehend die Verzerrung der Haftbänder des Dickdarmes durch die abnorme Füllung der einzelnen Dickdarmabschnitte. So zeichnet er schematisch die abnorm ausgezogene Anheftung des Cökums hin, wie sie unter dem Einfluß abnormer Füllung dieses Dickdarmabschnittes entsteht. Stellt man sich nun vor, wie das Cökum unter leichter Drehung um seine Längsachse sich nach dem Inneren der Bauchwand, bzw. nach dem kleinen Becken verlagert (Torsion nach Rehn-Klose), so begreift man, wie sich seine Vorder-Außenfläche mit einem langausgezogenen, durch vermehrte Inanspruchnahme verdickten und gefäßreicher gewordenen Mesenterialüberzug bedecken muß, der genau dem Jackson-Duvalschen Schleier entspricht, und den sicher jeder Chirurg gesehen hat, der sich die Mühe nimmt, bei der Entfernung des Wurmfortsatzes auch den Blinddarm eines Blickes zu würdigen. Dieser Schleier ist also in seiner rein diffusen Form kein entzündliches Produkt, kein Beweis einer alten Appendizitis, sondern bloß der Beweis einer Verlagerung des Typhlon. Man trifft dasselbe Bild bei dem in einen Leistenbruch heruntergeglittenen Blinddarme an.

Nicht selten finden wir endlich, wie Payr hervorhebt, Knickungen zwischen Cökum und Colon ascendens, als Rest entzündlicher Prozesse. Eine weitere Form von Knickungen an derselben Stelle ergibt sich ferner nach Alglave dadurch, daß bei Wanderniere, die Niere mitsamt der Flexura hepatica heruntersinkt, und damit das Colon ascendens dem besser fixierten Cökum gegenüber abknickt.

Viel weniger leicht zu erklären sind Verwachsungen im Bereiche der Flexura hepatica, bzw. etwas unterhalb derselben, die ich in mehreren Fällen von Operationen in dieser Gegend beobachtet habe, und die genau den Virchowschen Befunden entsprechen. Bald waren es bloß narbig entzündliche Verwachsungen der Außenseite des Kolon mit der seitlichen Bauchwand, bald Netzverwachsungen in derselben Gegend. Derartige Beobachtungen sind auch seit Virchow noch öfters gemacht worden. Molisson und Cammeron

haben nach Duval bei 50 nicht besonders ausgewählten Autopsien 14 mal an dieser Stelle Verwachsungen und Stränge gefunden. Welchen Ursprunges dieselben sind, das läßt sich nicht ohne Weiteres bestimmen. Wahrscheinlich kommen verschiedene Ursachen in Frage. Vor allem ist darauf aber hinzuweisen, daß die beiden Flanken mit dem kleinen Becken zusammen diejenigen Stellen sind, an denen sich perikolitische Vorgänge am längsten halten, weil sich die Exsudate mit Vorliebe in diesen Gegenden ansammeln. Es ist deshalb nicht zu verwundern, wenn sich auch hier verhältnismäßig häufig Reste von entzündlichen Veränderungen finden, die vielleicht auf eine alte, in den jüngeren Jahren überstandene Peritonitis besonders appendikulären Ursprunges zurückzuführen sind. Weniger selten, als man es gemeinlich annimmt, dürfte es sich auch um die Reste einer zur spontanen Heilung gekommenen vielleicht nur umschriebenen tuberkulösen Peritonitis handeln.

Am Colon transversum finden wir typische Verwachsungen nur im Bereiche der Gallenblase. Dort sind sie denn auch sehr häufig, wenn sie auch in der Literatur der letzten Jahre etwas vernachlässigt worden sind. Wenn ferner die Folgezustände von Magen- und Duodenalgeschwüren bei diesen Verwachsungen auch in Frage kommen, so dürfte doch die große Mehrzahl derselben als Folgen einer Entzündung der Gallenblase aufzufassen sein.

An der Flexura lienalis finden wir ähnliche Verhältnisse, wie an der Flexura hepatica. Auch hier finden sich Netzverwachsungen verschiedenen Ursprunges und von der Darmwand selbst ausgehende Narbenstränge vor, welche mit durch die anatomischen Verhältnisse gegebener mechanischer Reizung dieser Stelle zusammenhängen.

Weitaus am häufigsten ist das S romanum der Sitz von narbigen Vorgängen: Knickungen, Bindegewebssträngen, und Netzverwachsungen. Die Gründe sind die gleichen, die wir bei der Besprechung der Sigmoiditis erwähnt haben: Häufigkeit der isolierten Entzündung des S romanum selbst, und häufige Entzündungsprozesse in der Nachbarschaft. Gersuny war bekanntlich einer der Ersten, welche hierauf aufmerksam machten und besonders auch die Bedeutung der abdominellen Menstruation betonten.

Kommt eine schwere ulzeröse, diffuse Kolitis zur Heilung, so können sich selbstverständlich in der ganzen Ausdehnung des Dickdarmes Verwachsungen ausbilden, deren Erklärung sich nur durch autoptische Untersuchung der Schleimhaut auf Geschwürsnarben ergibt. Die ursprünglichen Veränderungen der Darmwand können aber auch so vollständig ausheilen, daß sie sich später selbst bei der histologischen Untersuchung nicht mehr nachweisen lassen (Fall von Hagenbach).

Von der gewöhnlichen ulzerösen Colitis zu unterscheiden sind die sog. Dehnungsgeschwüre des Dickdarmes. Dieselben sind nicht Dekubitus-Geschwüre im gewöhnlichen Sinne des Wortes, d. h. nicht durch lokalen Druck harter Kotmassen entstanden (der Kot ist oberhalb einer Stenose überhaupt nicht hart!), sondern sie sind, wie zuerst Kocher gezeigt hat, die Folge der Überdehnung der Darmwand. Diese Dehnungsgeschwüre stellen ein Kapitel für sich dar, so daß wir hier auf dieselben nicht eingehen. Eine zusammenfassende Darstellung der Frage auf Grund meiner eigenen Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen hat von Greyerz gegeben, und eine sehr vollständige Arbeit erschien kürzlich aus der Kocherschen Klinik, verfaßt von Shimodaira.

B. Schwere Funktionsstörungen des Dickdarmes ohne typische anatomische Veränderungen.

1. Störungen des Gesamtdickdarmes.

Besassen wir für unsere bisherige Besprechung die feste Grundlage anatomischer Veränderungen, so gelangen wir in dem nun folgenden Abschnitt auf schwankenden Boden. Je mehr das positive Wissen fehlt, um so mehr blüht hier wie anderswo die Theorie. Als Grundlage dient derselben auf medizinischer Seite vor allem die funktionelle Störung, auf chirurgischer Seite begreiflicher Weise das mechanische Hindernis. Der Streit um die Bedeutung der nicht appendizitischen Schmerzanfälle in der Ileocökalgegend, der jetzt, besonders seit den Arbeiten von Wilms über das Coecum mobile, anfängt, auch in Deutschland allgemeines Interesse zu erregen, ist in Frankreich schon seit 1897 im Gange. Die Arbeit der französischen Internen und Chirurgen ist aber, — mit Ausnahme der Theorien Glénards —, trotz ihrer in mancher Hinsicht grundlegenden Bedeutung in den deutschen Mitteilungen über Coecum mobile, Typhltonie, Typhlektasie gar nicht erwähnt worden. Wenn ich dieselbe im Folgenden eingehend berücksichtige, so geschieht dies also nicht nur der historischen Gerechtigkeit zuliebe, sondern nicht minder im Interesse der Sache.

Wenn sich schon in medizinischen Schriften seit beinahe drei Jahrhunderten Beschreibungen von eigentümlichen Störungen des Dickdarmes mit Schleimabgang vorfinden, so hat sich doch das Bild der gewöhnlich als Colitis muco-membranacea bezeichnete Erkrankung wesentlich erst in den drei letzten Jahrzehnten aus der Gesamtheit der Dickdarmerkrankungen herausgeschält. Dasselbe wurde am eingehendsten in Frankreich untersucht, weil das Leiden dort offenbar am häufigsten vorkommt, doch haben auch deutsche, englische und amerikanische Autoren wichtige Beiträge zur Kenntnis desselben geliefert.

Wer sich für das Geschichtliche interessiert, den verweise ich auf die Arbeiten von G. Lyon, Jouaust, Trémolières, Froussard. Wir wollen hier nur kurz die wichtigsten, bis jetzt aufgestellten Theorien berühren.

Im Vordergrund stehen vier Richtungen:

1. Für die Einen (Wannebroucq, Thiércein, Dieulafoy, Combe, Nothnagel, Mannaberg, Boas, Pichevin u. A.) handelt es sich um einen wirklichen Entzündungszustand, um einen auf bakterieller Grundlage beruhenden Katarrh.

2. Für eine zweite Gruppe von Autoren ist die Colitis muco-membranacea der Ausdruck einer in vielen Fällen von einem anderweitigen Unterleibsleiden reflektorisch ausgelösten, sekretorischen, sensorischen, und motorischen Neurose, wobei von den Einen wieder dem Zentralnervensystem, von den Anderen dem Sympathikus die Hauptrolle zugeschrieben wird. (Mendelssohn, Leyden, Vanni, Lyon, Bernard, Lenharz, Dubois usw.).

3. Eine weitere Gruppe von Autoren findet die Ursache des Übels in abnormen sekretorischen Verhältnissen gewisser drüsiger Organe. So schuldigt Glénard eine Funktionsstörung der Leber an, welche, allerdings erst auf dem Umwege der Enteroptose, zur Colitis muco-membranacea führen sollte. Auch Nepper (s. unten) sieht als Grundlage des Übels eine mangelhafte Gallen-

sekretion an. Robin, Ebstein, Koch u. A. finden die Ursache in Hyperazidität des Magensaftes. Trémolières vermutet Insuffizienz der Schilddrüse.

4. Mechanische Verhältnisse, Knickungen, Einschnürungen, Torsionen werden wenn nicht für das ganze Krankheitsbild, so doch für einzelne Äußerungen desselben besonders von chirurgischer Seite geltend gemacht (Glénard, Lane).

Mit dieser Aufzählung sind bei weitem nicht alle Theorien erschöpft, sondern nur die wichtigsten Richtungen angedeutet.

Am einfachsten lägen die Dinge, wenn es sich wirklich um einen bakteriell bedingten Katarrh handelte. Man hätte dann bloß noch den Infektionserreger zu finden und die Infektionsgelegenheiten und die Frage der mechanischen und konstitutionellen Dispositionen zu erwägen. Dem ist nun aber nicht so, und die Beweise für einen bakteriellen Einfluß fehlen in der großen Mehrzahl der Fälle.

Auch mit der Annahme einer Neurose sind nicht alle Fälle, und ist im einzelnen Falle nicht alles erklärt, selbst da, wo diese Auffassung berechtigt ist. Schon die Vorstellungen über die verschiedenen Äußerungen einer solchen Neurose stehen einander vielfach diametral gegenüber. So würde dieselbe nach den einen Autoren auf dem Wege abnormer Sekretion von Leber und Darm einwirken, und die Konstipation wäre ein sekundärer Vorgang; nach anderen wäre dieselbe umgekehrt das Grundübel und wären die sekretorischen Störungen das Sekundäre usw. Aber auch dieses Grundübel wird wieder verschieden aufgefaßt. Nach G. Sée, Potain, Simon, von Langenhagen, Crämer u. A. würde es sich um Darmatonie handeln, nach Mathieu, Goffroy, Bernard, Soupault u. A. im Gegenteil um einen primären spastischen Zustand.

Über die Beziehungen zwischen den mechanischen Veränderungen und den Funktionsstörungen bestehen wieder die verschiedensten Ansichten. So wären nach den Einen die Überfüllung und Erweiterung gewisser Darmabschnitte und ihre Lageveränderung die Ursache der Atonie, während sie für Andere die Folge derselben ist. Ähnlich verhält es sich mit den Beziehungen, welche zwischen den bakteriellen Einflüssen und den Funktionsstörungen angenommen werden. Während für die Einen der Darmkatarrh zur Atonie führt, so führt für Andere umgekehrt die Atonie zur Stagnation, zu erhöhten Gärungsvorgängen und damit zu Katarrh.

Es ergibt sich aus diesen wenigen Beispielen, wie schwierig eine auch nur einigermaßen logische Klassifikation der gegenwärtig herrschenden Theorien und Vorstellungen ist.

Den pathologischen Untergrund aller dieser Vorgänge mußte für die meisten Autoren eine Diathese bilden, für Williams, Gigot-Suard, Simpson, Le Bret der Herpetismus seligen Angedenkens, für die meisten heutigen Autoren französischer Zunge der Arthritismus bzw. Neuroarthritismus. Es ist hier nicht der Ort, über Diathesen zu streiten. Nur eins sei bemerkt: Wenn noch vor wenigen Jahren die deutsche Pathologie über den „Roman“ der französischen Diathesenlehre überlegen lächelte, so fährt sie heute dank der „exsudativen Diathese“ mit vollen Segeln, aber mit kaum mehr Tiefgang in die gleichen Wasser.

Da heute ferner Störungen der inneren Sekretion irgend einer Drüse nirgends fehlen dürfen, so sieht Trémolières im Anschluß an Hertoghe den Grund des Übels in Hypothyreoidismus.

Viel allgemeiner faßt Stiller die Enteroptose und die mit ihr zusammenhängenden Zustände als eine Teilerscheinung seiner „asthenischen Konstitutionskrankheit“ auf. Daß damit viel zur Erklärung gewonnen sei, wage ich zu bezweifeln, wenn schon manches in den Ausführungen von Stillers sehr beherzigenswert ist.

Neben allen diesen Ursachen und prädisponierenden Einflüssen gibt es auch eine Anzahl von unmittelbar auslösenden Momenten, die uns genau bekannt sind. Ich erwähne chemische und mechanische Reizung des Dickdarmes irgendwelcher Art, Darmsand, Darmsteine, Fremdkörper, reizende Spülungen, ferner umschriebene entzündliche und geschwulstartige Erkrankungen des Darmrohres selbst: Lues, Tuberkulose, Karzinom usw. Ferner Entzündungsvorgänge irgendwelcher Natur und irgendwelcher Lokalisation in der Bauchhöhle, so Appendizitis, Cholezystitis, Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe. Auf diese letzteren Momente haben z. B. Reynes, Mayor u. A., und sodann ganz besonders auch von Beck hingewiesen.

Vier Hilfsmittel sollten uns scheinbar erlauben, eine klarere Vorstellung über das Wesen dieser Erkrankung zu gewinnen, nämlich die Untersuchung des Stuhles und der Schleimmassen, die Berücksichtigung der Heilerfolge, die pathologisch-anatomischen Befunde und endlich das Tierexperiment.

Die Untersuchung der Dejektionen.

a) Der Stuhl.

Die von verschiedener Seite vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen haben gezeigt, daß jedenfalls von einem spezifischen Erreger der Colitis muco-membranacea keine Rede sein kann. Der Hauptvertreter der bakteriellen Auffassung, Combe selbst, der auch die größte Zahl von bakteriologischen Untersuchungen vorgenommen hat, sieht denn auch von der Annahme eines einheitlichen typischen Erregers ab, und spricht nur mehr davon, daß bei zu reichlicher Eiweißnahrung, infolge der Alkalinisierung des Darminhaltes die anaeroben, eiweißlösenden und fäulniserregenden Mikroorganismen über die Kolibazillen und Milchsäurebazillen die Oberhand bekommen¹⁾ und daß infolgedessen eine abnorme Resorption von Eiweißabbaustoffen stattfindet, welche als Indol- und Sulfoäther im Harn nachweisbar werden. Dabei nimmt Combe freilich an, daß diese Veränderung der Darmflora nicht nur eine Folge von unzureichender Ernährung und allfälliger Stagnation sei, sondern, daß sie direkt von Individuum zu Individuum, ja von Mensch auf Tier übertragbar sei. Wenn er allerdings als Beweis hierfür die Übertragung von Streptokokkenkolitis durch nicht gereinigte Thermometer bei Anlaß der rektalen Temperaturmessung anführt, so beweist er hiermit doch nur, was schon längst bekannt ist, nämlich daß es spezifische, übertragbare Darmkatarrhe gibt. Für die Erklärung der gewöhnlichen Formen der Colitis muco-membranacea ist damit aber gar nichts gewonnen, und wir können seinen Untersuchungen nur so viel entnehmen, daß diese Zustände

¹⁾ Demgegenüber sei erwähnt, daß Robin die Ursache der C. m-m. umgekehrt in zu saurer Beschaffenheit des Darminhaltes sieht!

von einer Änderung der Darmflora begleitet sind, welche ebensogut sekundärer, wie primärer Natur sein kann. Strasburger findet im Gegensatz zur Auffassung von Combe, aber in Übereinstimmung mit den Arbeiten von Ad. Schmidt und von Lohrlich im Kote funktionell Obstipierter weniger Bakterien, als im Normalkot.

Es bleibt gewiß nach dieser Richtung hin noch Arbeit übrig, bis jetzt liegt aber nicht der mindeste Anhaltspunkt dafür vor, daß den gewöhnlichen Formen der Colitis muco-membranacea eine Infektion irgendwelcher Art zugrunde liegt.

b) Der Schleim.

Daß die Schleimentleerungen nie Fibrin enthalten, und daß sie also von allfälligen diphtheritischen Darmschleimhautbelägen durchaus verschieden sind, das ist längst bekannt. Damit ist aber noch nicht entschieden, ob man dieselbe als Produkt eines Katarrhs oder einer rein nervösen Sekretionsanomalie aufzufassen hat. Nach Ad. Schmidt wäre der katarrhalische Schleim zellreicher, als das Produkt einer nervösen Hypersekretion. Die sehr sorgfältigen Untersuchungen von Schütz geben aber diesem Schlusse nicht recht. Kein besseres Unterscheidungsmittel gibt im Gegensatz zur Ansicht von Noordens die Konsistenz und der Wassergehalt des Schleimes. Dagegen glaubt Schütz aus der Art und Weise des Auftretens des Schleimes gewisse Schlüsse ziehen zu können. Er verlangt für nervöse Schleimhypersekretion rein paroxysmales Auftreten mit völlig freien Intervallen. Seine Untersuchungen zeigten ihm nun, daß auch bei den scheinbar nervösen Fällen in der Zwischenzeit eine mäßige Menge Schleim vorhanden war, so daß die von ihm beobachtete reichliche Schleimentleerung nur paroxysmale Steigerungen der Sekretion darstellten. Er schließt daraus, wie auch Elsner, daß die nervösen Steigerungen der Schleimsekretion in der Regel mit einem chronisch-katarrhalischen Zustande verbunden seien, während die Anfälle von rein nervösen Sekretionen sich zum mindesten nicht häufig fänden. Gegen diesen Schluß ist nur einzuwenden, daß der Darm auch normal eine gewisse Menge von Schleim sezerniert, und zwar nach Lorentzen u. A. soviel, daß ein geringer nachweisbarer Schleimgehalt des Stuhles als normal aufzufassen ist.

Wir ersehen also hieraus, daß aus der Untersuchung des Schleimes bis jetzt keine bindenden pathogenetischen und diagnostischen Schlüsse gezogen werden können.

Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, daß wir absichtlich nicht zwischen Colitis muco-membranacea und der durch Nothnagel von ihr abgetrennten Colica mucosa unterscheiden, weil sich ein prinzipieller Unterschied nicht aufstellen läßt. Die Colica mucosa, d. h. der schmerzhaftes Anfall von reichlicher Schleimabsonderung ist eine Episode im Verlaufe der Colitis muco-membranacea, die bei einzelnen Patienten sehr ausgesprochen auftritt, bei anderen dagegen nicht. Die beiden Zustände dadurch unterscheiden zu wollen, daß bei der Colitis muco-membranacea meist Atonie des Dickdarmes vorliege, bei der Colica mucosa dagegen ein Spasmus, wie es Boas annahm, das ist schon deshalb nicht angängig, da sich auch bei der Colitis muco-membranacea, so viel wir bis jetzt wissen, Spasmus und Atonie in wechselnder Weise verbinden können.

Die Erfolge der Behandlung.

Ist es nicht vielleicht möglich, ex juvantibus Schlüsse auf die Natur des Leidens zu ziehen?

Vor allem müssen wir daran festhalten, daß die Colitis muco-membranacea bisweilen scheinbar ohne Grund schwindet, wie sie scheinbar ohne Grund gekommen ist. In anderen Fällen können heftige Gemütsbewegungen das Schwinden der Erscheinungen bedingen, wie sie dieselben hatten auftreten lassen. Bezeichnend ist der Fall von Vince, wo ein durch Feuerausbruch bedingter Schreck mit einem Schläge die Darmerscheinungen und besonders die abnorme Schleimabsonderung zum Verschwinden brachte. Es kann uns deshalb nicht wundern, wenn jede Behandlung: diätetische Vorschriften, Bäder, Darmspülungen, Anwendung von Elektrizität, Serotherapie, chirurgische Operationen, Psychotherapie in einer großen Zahl von Fällen zur Heilung geführt haben. Wenn auch die letztere — die Psychotherapie — gewiß bei manchen der genannten Heilverfahren bewußt oder unbewußt eine große Rolle spielt, so fällt es mir doch nicht ein, alle Heilungen damit erklären zu wollen. Manche der genannten Heilverfahren benützen nervöse Bahnen auch unbewußt von der Psyche und unbekümmert um dieselbe. Ebensogut wie eine Colitis muco-membranacea als Reflex einer entzündlichen Unterleibserkrankung entstehen kann, so kann sie auch durch Beseitigung dieser Krankheit zum Schwinden gebracht werden.

Daß im Besonderen viele diätetische Kuren Heilerfolge erzielen, das ist zweifellos, wenn die Erfolge auch nicht immer so strikte von der Natur der verordneten Nahrungsmittel abhängig sind, wie es manche Verfasser von diätetischen Küchenzetteln meinen. Die Verschiedenheit der heilkräftigen Diätvorschriften in den verschiedenen Kliniken und Sanatorien sollte von dem Diät-Fetischismus abhalten, der da und dort einreißt, und welchen man den Patienten schließlich wieder absuggerieren muß, um sie zu gesunden Menschen zu machen.

Aus diesen auf die verschiedenste Weise erzielten Besserungen und Heilungen, aber auch daraus, daß keine Methode alle Fälle heilt, können wir einmal das schließen, daß die Ursache der in Frage stehenden Zustände nicht eine einheitliche sein kann, und daß sogar bei ein und demselben Fall die Ursachen oft so komplexe sind, daß das Übel mit Erfolg von verschiedenen Seiten her angegriffen werden kann. Darin ist eingeschlossen, daß auch dem Nervensystem seine Rolle zukommt, wenn dieselbe schon von mancher Seite übertrieben worden ist. Die vielfach beobachtete Tatsache, daß schwere allgemeine Ernährungsstörungen und nervöse Erscheinungen schwanden, sobald nach erfolglosen internen Kuren die mechanischen Verhältnisse des Darmkanales gebessert waren, beweist, daß oft genug die nervöse Depression nicht die Ursache, sondern die Folge der Darmerkrankung war.

Die Befunde der Autopsia in vivo et in mortuo.

Die Zahl der bis jetzt vorgenommenen Autopsien bei Colitis muco-membranacea ist noch eine kleine. Erwähnt seien die Fälle von Wannebroucq, Rothmann, Hemmeter, Jagic, Abercrombie, Combe, Weigert, Osler, Edwards, Elsner, Albu, Trémolières.

Mummery stellt 80 Fälle zusammen, bei denen ein genauer Befund durch Autopsie oder Operation erhoben worden ist.

Diese Statistik ist besonders deshalb interessant, weil sie zeigt, wie häufig sich bei Colitis muco-membranacea außerhalb des Darmes liegende pathologische Veränderungen vorfinden, auch wenn sich die Schleimhaut des Darmes selbst normal verhält. Bloß in 14 Fällen wurden keine pathologischen Befunde erhoben. In den übrigen Fällen fanden sich

Perikolitische Verwachsungen mit mehr oder weniger schweren	
Knickungen und Verlagerungen	14 mal
Enteroptose des Kolon	5 „
Chronische Appendizitis	5 „
Chronische Entzündung des Kolon selbst	30 „
Karzinom	7 „
Fibröse Striktur des S romanum	1 „
Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe	je 2 „

Von Interesse ist es, damit die Statistik zu vergleichen, welche von Beck vor 7 Jahren auf Grund seiner eigenen Beobachtungen veröffentlicht hat. Bei 500 Kolitisfällen findet er als Ursache: chronische Entzündung in der Umgebung des Kolon: 394 Fälle, lokale Erkrankungen des Kolon (Krebs, Tuberkulose und Aktinomykose): 41 Fälle. Unter den übrigen 65 Fällen sind besonders die Intoxikationen (Alkohol, Tabak, Blei, Quecksilber) und die Zirkulationsstörungen (Leberzirrhose, Nephritis) hervorzuheben.

Sehen wir uns die Autopsiefälle genauer an, so muß einmal der Fall von Wannebroucq ausgeschieden werden, weil es sich nicht um eine gewöhnliche Colitis muco-membranacea, sondern um eine schwere ulzeröse Kolitis handelte. Auch der Fall Combe gehört nur sehr bedingt hierher, da er ein an infektiöser Enteritis verstorbenes Kind betrifft. Daß bei demselben Schleimentleerungen beobachtet worden waren, berechtigt natürlich nicht, den Fall ohne weiteres der gewöhnlichen Colitis muco-membranacea zuzuteilen.

Die erhobenen Befunde sind nun auch bei der sog. typischen Colitis muco-membranacea einigermassen verschiedene. Mehrere Fälle ergaben einen völlig normalen histologischen Befund. In anderen Fällen wird Zellreichtum des interglandulären Gewebes, in anderen Rundzell-Infiltration, wieder in anderen Vergrößerung der Follikel erwähnt.

Diese Verschiedenheit der Befunde führt zu dem wichtigen Schlusse, daß das Krankheitsbild der Colitis muco-membranacea als solches nicht notwendig von nachweisbaren anatomischen Veränderungen der Darmwand abhängt. Entzündliche Veränderungen geringen Grades können vorkommen, sie können aber auch völlig fehlen. Wollen wir hieraus einen Rückschluß auf die Pathogenese ziehen, so ist wohl nur derjenige möglich, daß auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus die Colitis muco-membranacea keinen einheitlichen Krankheitsprozeß darstellt.

Das Tierexperiment.

Experimentelle Untersuchungen wurden schon seit mehr als 15 Jahren vorgenommen. Courmont, Doyon und Paviot erzeugten 1895 mit Diphtherietoxin bei Hunden, Beaussenat 1897 mit faulem Fleisch bei Kaninchen Zustände, welche der Colitis muco-membranacea glichen, Gouget erhielt 1899 dieselben Resultate bei Kaninchen durch Injektion von Urin. Soupault und Jouaust erzielten vermehrte Schleimproduktion im Darne durch mecha-

nische und chemische Schädigung anderer Bauchorgane, sowie durch mechanische Reizung des Darmes. Hallion und Bernard erzeugten beim Kaninchen und beim Hunde schleimige Stuhlentleerungen nach Unterbindung oder Durchtrennung von Nervensträngen des Plexus mesentericus (1904). Die ausgedehntesten Versuche wurden unternommen von H. Roger und F. Trémolières. Diese Untersucher erzeugten vermehrte Schleimsekretion durch alle möglichen Reize, so durch mechanische Einwirkungen (Fremdkörper), durch Faradisation des rechten Vagus, durch intravenöse Injektion von Bakterienkulturen, von chemischen Giften, wie Sublimat, Natriumoxalat, Natriumurat. Sie zeigten ferner, daß die Schleimproduktion bei diesen Experimenten durch die Nahrungsweise beeinflußt wird.

Roger wies in der Darmschleimhaut des Kaninchens und Hundes eine den Schleim koagulierende Substanz nach, welche er Mucinase nannte. Diese gleiche Substanz fanden Nepper und Riva im Stuhlgang von Individuen mit Colitis muco-membranacea, und ebenso im Blute von mehreren mit dieser Krankheit behafteten Patienten, ferner bei einem Falle von Typhus und einem Falle von Tuberkulose, welche beide schleimige Stühle aufwiesen. Bei normalen Individuen dagegen wurde sie nicht gefunden. Andererseits fanden Nepper und Riva, daß die Galle in vitro et in vivo die Schleimgerinnung hemme. Die Bildung von Schleimmembranen wäre also die Folge einer Vermehrung der Mucinase und einer Verminderung der Gallenabsonderung. Nepper stützt damit die Vermutungen von Potin, Baraduc, Malibran, von Langenhagen, Dieulafoy, Pujol u. A., welche die Colitis muco-membranacea, bzw. die ihr zugrunde liegenden Darmatonie mit einer mangelhaften Funktion der Leber in Verbindung zu bringen suchen.

Was den Ursprung der Mucinase betrifft, so leitet Esmonet dieselbe von den abgestoßenen Epithelzellen ab, während Trémolières eher der Ansicht ist, daß sie aus den die Schleimhaut durchsetzenden Leukozyten entsteht.

Die experimentelle Forschung beweist uns also bis jetzt, daß Funktionsstörungen des Darmes mit vermehrter Schleimabsonderung durch alle möglichen mechanischen, chemischen und bakteriellen Reize erzeugt, aber auch durch Vermittlung des Nervensystemes ausgelöst werden können, und daß ferner auch der Funktion der Leber bei diesen Zuständen eine gewisse Rolle zukommt.

Sehen wir für den Augenblick von jeder theoretischen Vorstellung ab, so lassen sich auf Grund des bisher bekannten rein objektiv folgende Sätze aufstellen:

1. Das vollständige Bild der Colitis muco-membranacea setzt sich zusammen aus einer sensiblen Störung, dem Schmerz, aus einer motorischen Störung, die sich zum Teil als Hypomotilität und Atonie, zum Teil als Hypermotilität und Spasmus, zum Teil wohl auch in Form von ungeordneter Tätigkeit äußert, und aus einer sekretorischen Störung, der Absonderung von gallertartigen oder mehr oder weniger fest geronnenen Schleimmassen.

Jedes dieser drei Elemente kann für sich allein vorkommen und es können sich auch zwei derselben in verschiedener Weise miteinander verbinden.

2. Aus den klinischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen geht hervor, daß der C. m.-m. nicht eine einheitliche Ursache zugrunde liegt, sondern daß es sich bei derselben um eine Reaktion des Dickdarmes auf sehr verschiedene Einflüsse handelt.

Suchen wir nun durch einige elementare Überlegungen noch etwas tiefer in das Verständnis der vielumstrittenen Krankheit einzudringen!

Zu normaler Funktion unseres Darmkanales sind vier Bedingungen erforderlich:

1. Normaler anatomischer Bau.
2. Normaler Inhalt, d. h. normale Ernährung oder wenigstens Anpassung der Ernährung an die Lebensweise.
3. Normale Innervation.
4. Normale Vaskularisation.

Den vierten Punkt können wir hier aus dem Spiele lassen, da er unser Gebiet nicht unmittelbar berührt.

N. Ortner hat vor einigen Jahren den Einfluß der Zirkulationsstörungen auf den Darmkanal ausführlicher besprochen und wir können deshalb auf seine Arbeiten verweisen.

Aus den drei ersterwähnten Punkten können wir leicht die Ursachen abnormer Funktionen ableiten:

1. Eine erste Ursache ist abnormes anatomisches Verhalten des Darmes: abnorme Lage mit Steigerung der natürlichen und mit Hinzufügung von krankhaften Knickungen, bedingt durch partielle Ptose, Verwachsungen, Bridenbildung usw. Ferner abnorme Beweglichkeit nach plus oder minus, durch zu ausgiebige oder umgekehrt zu geringe Mesenterialentwicklung, durch entzündliche Schrumpfung der Mesenterien oder durch Verwachsungen des Darmrohres selbst, endlich abnormes Kaliber nach plus oder minus. Solche Anomalien finden sich, wie wir schon besprochen haben, sehr häufig vor, aber es lassen sich keine mathematischen Bezeichnungen zwischen dem Grade der anatomischen Störung und dem Grade der Funktionsstörung aufstellen; man sieht vielmehr bisweilen die ausgedehntesten Verwachsungen und Knickungen ohne jedes auffallende klinische Symptom bestehen, während in anderen Fällen eine scheinbar leichte Knickung schon zu ausgesprochenen Beschwerden führt.

Zu den anatomischen Veränderungen im weiteren Sinne sind auch Tuberkulose, krebssige Geschwüre, Geschwülste und ähnliche pathologische Bildungen zu rechnen. Endlich sind hierher die in der unmittelbaren Nachbarschaft des Dickdarmes sich abspielenden krankhaften Vorgänge zu zählen.

2. Abnormer Inhalt. Vom Trangericht des Eskimo zum Schwalbennest des Chinesen, vom Jagdwild des Nomaden zu Reis und Banane des Tropenbewohners verdaut der normale Mensch alles nur irgendwie Eßbare ohne Schleimkolik und ähnliche Beschwerden, so weit er wenigstens bewußt oder unbewußt Nahrung und Lebensweise in Übereinstimmung bringt. Den besten Beweis von der Anpassungsfähigkeit des menschlichen Verdauungsapparates erhalten wir aber, wenn wir bedenken, was alles demselben bei festlichen und anderen Anlässen von seiten des zivilisierten Bewohners der gemäßigten Zone zugemutet wird, und was er meist auch anstandslos bewältigt. Alles hat aber seine Grenzen, und es ist sehr begreiflich, wenn das Mißverhältnis zwischen dem Bedürfnis einerseits und Art und Menge der Nahrung andererseits schließlich zu einer Reaktion führt,

und zwar ganz unabhängig noch von den absichtlich und unabsichtlich in den Körper eingeführten Giften und von bakteriellen Einflüssen. Unter solchen Giften sind nicht zum mindesten die Genußmittel zu erwähnen, die der Mensch sich in allen Breiten zu verschaffen versteht. Eine besonders wichtige, aber merkwürdigerweise noch vielfach verkannte Rolle als Erreger schmerzhafter Empfindungen in der Bauchhöhle spielt der Tabak. Unter den mineralischen Giften erwähne ich hier nur das Blei und das Quecksilber. Mancher Chirurg hat zur Zeit des Blühens der Sublimatantiseptis an sich selbst Studien über chronische toxische Kolitis anstellen können. Daß der Darm endlich auch auf bakterielle Einflüsse reagiert, und zwar in einer ganzen Stufenleiter von Formen, vom leichten vorübergehenden Katarrh bis zur Zerstörung des größten Teiles der Dickdarmschleimhaut, das braucht nicht erst hervorgehoben zu werden. Die schweren Fälle gehören zu der schon besprochenen geschwürigen Kolitis mit ihren hochgradigen anatomischen Veränderungen, während es sehr wohl denkbar, und übrigens experimentell bewiesen ist, daß der Dickdarm bei leichter bakterieller Infektion bloß mit motorischen Störungen, Schmerzen und vermehrter Schleimabsonderung reagiert.

3. Wir haben als drittes Postulat für normale Funktion eine normale Innervation verlangt. Störungen der Innervation sind bisweilen zerebral bedingt, als Teilerscheinungen von Neurasthenie und Hysterie, von Psychoneurosen im Sinne von Dubois. Dabei ist zu betonen, daß die wirkliche Funktionsstörung des Darmes keineswegs parallel zu gehen braucht mit den subjektiv gefärbten Äußerungen des Patienten. Eine geringe wirkliche Funktionsstörung, ja sogar der normale Ablauf der Darmtätigkeit wird, bisweilen mit mehr oder weniger theatralischem Beiwerk, wie Erbrechen, Ohnmachten und ähnlichem mehr, der mitleidvollen Umgebung und dem unerfahrenen Arzte als unerträglicher Schmerzanzfall vorgeführt. Kommt es zur richtigen Psychose, so werden etwa diese gleichen, kaum abnormen, ja normalen Sensationen allen möglichen Tieren zugeschrieben, die im Bauche hausen — Aalen, Salamandern und Fröschen, die gierig ihre Nahrung verlangen usw.

Vom Rückenmark und vom Sympathikus aus wird die Darmtätigkeit bisweilen durch organische Veränderungen, z. B. Rückenmarksyphilis, Tabes gestört, und ein Blick auf die Reflexe ist in keinem unklaren Darmfalle überflüssig, ja auch bei scheinbar klaren Fällen recht angezeigt.

Praktisch viel wichtiger freilich ist die reflektorische Beeinflussung der Darmtätigkeit von anderweitigen erkrankten Bauchorganen her.

Die klinische Beobachtung wird hier, wie wir oben gesehen haben, durch das Experiment gestützt. Eine abnorme Reaktion des Dickdarmes kann durch irgend einen abnormen Vorgang im Bereiche der Bauchhöhle reflektorisch angeregt werden, so besonders durch Erkrankungen des Wurmfortsatzes, der Gallenblase, der weiblichen Beckenorgane. Auch hier ist freilich die Toleranz des Dickdarmes eine sehr große, und der Dickdarmreflex spielt zum Glück nur in einer Minderzahl von Fällen, wohl hauptsächlich in denjenigen, deren Nervensystem durch angeborene oder erworbene Schädigungen abnorm eingestellt ist. Dies erklärt uns, weshalb wir unter den Patienten mit Colitis mucosumbranacea so viele nervöse Individuen finden, ganz abgesehen natürlich davon, daß gewisse Störungen des Dickdarmes ihrerseits wieder, wie schon oben bemerkt, das Nervensystem ungünstig beeinflussen, so daß ein Circulus vitiosus entsteht.

Wie äußert sich nun aber die Reaktion des Dickdarmes auf die verschiedenen bisher erwähnten ungünstigen Bedingungen oder Reizmomente?

Der anatomisch gesunde, oder wenigstens nicht schwer veränderte Darm kann in dreifacher Weise reagieren: sensibel, motorisch und sekretorisch. Da er nur diese drei Ausdrucksweisen besitzt, so dürfen wir uns nicht verwundern, wenn er auf die verschiedensten äußeren Einflüsse mit wenigen Variationen dieselbe Antwort gibt. Die Variationen beziehen sich auf die Heftigkeit und die Dauer der Reaktion und auf ihre Zusammensetzung aus den drei eben erwähnten Faktoren. Der eine Darm reagiert nur solange der Reiz dauert. Ein anderer hat sich so sehr an seine abnorme Tätigkeit gewöhnt, daß er auch nach Aufhebung des Reizes noch abnorm weiterarbeitet. Bei dem einen ist der Zustand ein ausgesprochen chronischer, bei dem anderen stehen anfallsweise einsetzende Verschlimmerungen im Vordergrund. Der eine liefert wenig, der andere viel Schleim. Bei dem einen herrschen mehr spastische, bei dem anderen mehr atonische Zustände vor. Die sog. Colitis muco-membranacea ist also nichts anderes als die mit gewissen Variationen obligate Reaktionsweise des Dickdarmes auf eine ganze Anzahl von verschiedenen inneren und äußeren Einflüssen. Es ist also bei aller Ähnlichkeit des klinischen Bildes nicht die Rede von einer einheitlichen Ätiologie.

Die Reflexe verhalten sich wohl am Darne ähnlich, wie am übrigen Individuum. Der Psychopath gibt seine krankhafte Veranlagung ja gerade dadurch zu erkennen, daß er schon im gewöhnlichen Leben auf alle äußeren Einwirkungen abnorm reagiert. Wer ferner das Verhalten der Reflexe in der Narkose bei verschiedenen Individuen genauer beobachtet hat, dem mußte es auffallen, daß der Mensch mit normalem Nervensystem im ganzen zweckmäßig reagiert. Seine Pharynx- und Larynxreflexe: Würgen, Husten usw. leisten gerade das, was zur Beseitigung eines vorhandenen Hindernisses erforderlich ist. Anders das psychopathische Individuum — und, ihm ähnlich, der Alkoholiker: Hier sind die Reflexe sehr häufig ungeordnet, nach Auftreten, Art und Intensität zwecklos, ja geradezu störend. Ich erinnere nur an den Glottis-Spasmus, den ich in der Narkose beinahe nur bei Psychopathen — meist bei Hysterics — habe auftreten sehen. „In narcosi veritas!“ Wie sollte man nun erwarten dürfen, daß am Darmkanal die Reflexe normal spielen, wenn sie es am ganzen übrigen Individuum nicht tun?

Wenn man sich über diese Vielgestaltigkeit der Ursachen klar geworden ist, so ist es schließlich gleichgültig, welche Bezeichnung man aus dem guten Dutzend der für die Colitis muco-membranacea vorgeschlagenen Namen auswählen will.

Während die sekretorischen und sensiblen Störungen leicht zu erkennen sind, da sie sich durch deutliche und nicht zu mißdeutende Zeichen: vermehrte Schleimabsonderung und Schmerz äußern, so besteht noch jetzt weniger Klarheit über die Natur der motorischen Störungen.

Nichts beweist mehr, wie weit wir hier noch von einer allgemeinen Verständigung entfernt sind, als ein Blick auf die verschiedenen Vorstellungen, welche einzelnen Bezeichnungen zugrunde gelegt werden. Nehmen wir z. B. die Bezeichnung Atonie. Federn hält „kontrahierte, wahrscheinlich immer oder meist kotenthaltende, gedämpft schallende Dickdarmpartien“ für atonisch. Crämer will den Namen der Darmatonie, da er von Federn beibehalten wird, nicht ändern, obwohl er die Bezeichnung durchaus nicht für richtig hält. Während er in der habituellen Stuhlverstopfung eine rein motorische Störung sieht, bei welcher die Innervation mehr oder weniger alteriert, die Muskulatur des Darmes erschlafft oder atrophisch sein kann“, sieht

er in der Darmatonie „eine Erkrankung des Dickdarms, bei welcher sowohl die motorische, wie die sekretorische, als auch resorptive Funktion des Darmes gestört sein muß“. An anderer Stelle unterscheidet er zwischen Darmatonie mit „übermäßiger Flatulenz, enormen Meteorismus und Spannung der Bauchmuskeln“, und Darmatonie „bei der die Flatulenz fehlt und die atonischen Erscheinungen mehr zutage treten“. Er ist geneigt, die erste Form als spastische, die zweite als atonische zu bezeichnen, bemerkt aber, daß es sich eher um zwei verschiedene Stadien handle. An anderer Stelle sagt er von der Darmatonie: „Am häufigsten ist nach meinen Beobachtungen das Colon ascendens kontrahiert durchzufühlen, noch mehr das descendens, und was besonders wichtig ist, diese gefüllten Darmpartien können dann bei der Palpation recht empfindlich sein. Erklärend sagt er sodann: „Federn hat schon darauf aufmerksam gemacht, daß die atonischen Stellen lebhaft empfindlich sind.“ Von Federn wie von Crämer werden also kontrahierte Darmpartien als atonisch bezeichnet. Fischler schließt im Gegensatz hierzu, aber den gewöhnlichen Vorstellungen entsprechend, auf Atonie gerade aus Dilatation und Meteorismus des Cökum.

Solange selbst unter den Vertretern der inneren Medizin derartige Verschiedenheiten in der Deutung eines der am häufigsten gebrauchten Ausdrücke bestehen, ist eine allgemeine Verständigung über das Kapitel der funktionellen Darmstörungen nicht zu erwarten. Versuchen wir aber trotzdem, zu dieser Verständigung dadurch beizutragen, daß wir Altbekanntes und Selbstverständliches in ein kurzes Schema fassen: Wir unterscheiden

1. Gesteigerte Motilität. Dieselbe äußert sich
 - a) Durch zu häufige oder zu heftige Peristaltik.
 - b) Durch spastische Kontraktion, sei es an eng umschriebener Stelle, sei es auf weitere Strecken ausgedehnt.
2. Verminderte Motilität. Sie äußert sich
 - a) Durch zu seltene, bzw. zu schwache peristaltische Bewegungen.
 - b) Durch völlige Erschlaffung bzw. Unfähigkeit zur Kontraktion (Darmlähmung).

Sämtliche der verminderten Motilität zugehörige Störungen werden vielfach auch unter dem Begriffe der Atonie zusammengefaßt.

3. Qualitativ gestörte Motilität.
 - a) Abnorme, zweckwidrige Kombination von Peristaltik, Spasmus und Erschlaffung. (Zweckwidrig in dem Sinne, daß die Weiterbeförderung des Darminhaltes gestört, ja unmöglich gemacht wird.
 - b) Bewegungen in falscher Richtung — Antiperistaltik.
Ich erinnere freilich bezüglich dieser letzteren daran, daß vielleicht auch normal eine antiperistaltische Bewegung im Anfangsteile des Dickdarmes vorkommt. Jedenfalls sind aber ausgehntere antiperistaltische Bewegungen krankhafter Natur.

Bezüglich der Entstehung der motorischen Störungen müssen wir noch folgendes beifügen:

Wir finden in zahlreichen älteren und neueren Arbeiten die vorgefaßte Meinung, daß entzündliche, katarrhalische Zustände zu einer Verminderung der Motilität führen sollen. So finden wir denn Entzündung und Katarrh sehr häufig als Ursache der Atonie erwähnt.

Es ist bei der Besprechung dieser Beziehungen unerlässlich, die leichteren,

sog. katarrhalischen Störungen zu trennen von den schweren, den geschwürigen Veränderungen.

Vom Typus der ersten Gruppe, dem Katarrh wissen wir, wie z. B. auch Ebstein hervorhebt, im allgemeinen nur so viel, daß er zu einer Beschleunigung der Darmbewegungen führt. So gilt ja allgemein der Durchfall als das wichtigste Zeichen des akuten Darmkatarrhes, und auch bei chronischem Durchfall nehmen wir ohne weiteres Diagnose Katarrh an.

Diese Annahme wird dadurch gestützt, daß bei allen Zuständen, die wir ihrer Entstehung nach wirklich als entzündliche, katarrhalische bezeichnen können, das Hauptsymptom in der Tat nicht Verstopfung, sondern Durchfall ist. Dies gilt sowohl von akuter, wie von chronischer Kolitis. Eine wirkliche Entzündung der Darmschleimhaut mit atonischer Konstipation, also mit Herabsetzung der motorischen Fähigkeiten des Darmes, ist zur Stunde noch nicht erwiesen. Was man bei diesen Zuständen als „Katarrh“ bezeichnet, das kann ebensogut eine rein funktionelle, der Darmatonie koordinierte aber keineswegs derselben als Ursache zugrunde liegende Störung sein. Damit soll nicht bestritten werden, daß es darmlähmende Gifte und damit Darmlähmungen auf toxischer Grundlage gibt. Wir kennen solche im Gegenteil sehr gut. Es sind dies z. B. Darmlähmungen, die wir bei Peritonitis antreffen. Hier ist die Ursache aber nicht mehr ein bloßer Darmkatarrh, sondern eine Entzündung, welche, sei es von außen, sei es vom Darminnern her, den Bauchfellüberzug des Darmes ergriffen hat. Die Darmlähmung ist hier also nicht mehr die Folge einer Schleimhautentzündung, sondern der Bauchfellentzündung, sei sie nun durch gleichzeitige Schädigung der Muskularis, durch toxische Erkrankung des Splanchnikus oder durch einen reflektorischen Vorgang entstanden.

Diese Zustände haben, wie leicht ersichtlich, mit der sogenannten Darmatonie nach sogenanntem Katarrh nichts zu tun. Bevor also auf diesem Gebiete Theorien und theoretische Erklärungsversuche gebracht werden, müssen positive klinische, pathologisch-anatomische und experimentelle Grundlagen vorhanden sein.

Wie wenig die Veränderungen der Darmschleimhaut als solche imstande sind Darmlähmung zu bedingen, das beweisen die Fälle der zweiten Gruppe, ich meine die Fälle von geschwürigen Veränderungen der Darmwand. Auch hier wissen wir, daß das Hauptsymptom nicht etwa Verlangsamung der Peristaltik, sondern im Gegenteil beschleunigte Beförderung des Darminhaltes ist. Wie die oberflächlichen Katarrhe, so wirken auch schwerere geschwürige Veränderungen im Sinne des Reizes, und nicht der Lähmung. Den besten Beweis hierfür liefern die von Stierlin bei tuberkulösen Geschwüren gemachten Röntgenbeobachtungen.

Es gibt nun allerdings entzündliche Veränderungen der Darmwand, welche so weit gehen, daß der Entzündungsprozeß die Darmwand in ein starres Rohr verwandelt. In diesen Fällen ist in der Tat die Darmbewegung sozusagen aufgehoben, und wenn irgendwo, so könnte man hier von Atonie sprechen.

Die Folge einer derartigen Atonie ist aber in der Regel nicht etwa Verzögerung der Kotbeförderung, sondern im Gegenteil Beschleunigung derselben, ähnlich wie bei vermehrter Peristaltik. Wenn nämlich ein Darmabschnitt zu einem starren Rohr geworden ist, so kann sich der Kot nicht in größeren Mengen in denselben ansammeln, sondern er wird infolge der *Vis a tergo*, der

Peristaltik des noch gesunden oberhalb liegenden Darmabschnittes, in denselben rasch weiter befördert, so daß auch hier wieder, wie bei vermehrter Peristaltik nach Reizung durch Geschwüre Durchfall entsteht. Eine Atonie, bei welcher der Darm zu einem schlaffen sich unter dem Gasdruck aufblähenden Sack oder Schlauch wird, kennen wir als Folge eines Entzündungsprozesses der Schleimhaut nur aus den Büchern, nicht aus der Beobachtung.

Die wenigen Tatsachen die wir über den Einfluß von entzündlichen Veränderungen auf die Darmbewegungen kennen, geben uns also nicht den mindesten Anhaltspunkt, um Atonie durch Katarrh zu erklären.

Man könnte einwenden, daß für viele Fälle die Ausdrücke: „Katarrh, Kolitis“ richtiger durch denjenigen einer „Myxoneurose“ ersetzt würde. Damit bin ich einverstanden, dann kommen sie aber zur Erklärung der Atonie nicht mehr in Betracht, denn „Atonie“ würde durch „Neurose“ bloß umschrieben, nicht erklärt.

2. Funktionelle Störungen einzelner Dickdarmabschnitte.

Wie bei den schweren geschwürigen Koliden, so finden wir auch bei den mehr funktionellen Störungen neben den Erkrankungen des Gesamtdickdarmes Fälle mit vorwiegender Beteiligung einzelner Dickdarmabschnitte, oder die diffuse Funktionsstörung kommt wenigstens in einzelnen Dickdarmabschnitten zum besonderen klinischen Ausdruck. Dies gilt in erster Linie vom Typhlon, und sodann vom S romanum. Viel seltener sind nach allgemeiner Erfahrung isolierte Störungen von seiten des Colon transversum¹⁾.

a) Funktionsstörungen im Bereiche des Cökum und Colon ascendens.

Besonderes Interesse verlieh dieser Lokalisation die Appendizitis, welche seit etwa 20 Jahren die Ärzteswelt im Banne hält. Chirurgen und pathologische Anatomen fanden, daß die durch die Frühoperation gewonnene Appendizes gelegentlich einmal gesund waren, trotzdem ausgesprochene akute Beschwerden bestanden hatten, und interne Mediziner, besonders die Badeärzte (Bottentuit, Esmonet, Cauchon, Déléage usw.) bestätigen, daß Patienten nach der Entfernung des Wurmfortsatzes über dieselben Beschwerden in der Gegend des Dickdarmes klagten wie vorher. Der erste, welcher hierauf aufmerksam machte, war der (eben verstorbene) Dieulafoy, unter den Internen der erste und eifrigste Vorkämpfer für die Frühoperation der wirklichen Appendizitis. Seit 1897 warnt er, wie auch Potain, mit nicht geringerem Eifer vor der Verwechslung der wirklichen Appendizitis mit der „Typhlocolite muqueuse“ und stellt 1906 35 Fälle von solchen Fehldiagnosen aus seinem eigenen Beobachtungskreise zusammen. Er leugnet sogar, besonders in jenen weit über Frankreich hinaus Aufsehen erregenden Vorträgen und Diskussionen in der „Académie der Médecine“ und ferner in den „Leçons clinique de l'Hôtel-Dieu“, jeden Zusammenhang zwischen der Typhlocolite muqueuse und der wirklichen Appendizitis und weist auf die Wichtigkeit der

¹⁾ Federn ist anderer Ansicht und findet seine partielle Darmatonie besonders am Colon transversum.

Untersuchung des Stuhlganges hin. Findet man, so sagt er, bei Anfällen von Unterleibsschmerzen Schleimmembranen oder Darmsand, so hat man nichts von der Appendizitis zu fürchten. Er beschreibt die Anfälle von Ileocökalschmerz ohne Tumorbildung und ohne ausgesprochene reflektorische Muskelkontraktion, Anfälle die von leichter Temperatursteigerung, ja bisweilen von Erbrechen begleitet sind und die in einer schleimigen Stuhlentleerung ihre Lösung finden können. Im Gegensatz hierzu hielten Reclus, Bernard, Guinon, Comby, Gaucher u. A. daran fest, daß eine wirkliche Appendizitis durchaus nicht selten die Folge einer Colitis muco-membranacea sei. Die richtigste Lösung fanden wohl Reclus, Routier, Froussard, Lyon, mit der Annahme, daß die als Teilerscheinung der gewöhnlichen Colitis muco-membranacea auftretenden Appendiziden in der Regel nur leichte sogen. katarrhalische Formen darstellen, deren Erscheinungen rasch zurückgehen, und welche nicht zu eitrigen Komplikationen führen. Dabei ist es selbstverständlich und wurde auch von Dieulafoy und von Potain nicht bestritten, daß als rein zufällige Komplikation sich auch bei einem mit Colitis muco-membranacea behafteten Individuum eine schwere perforative Appendizitis einstellen kann. Die Beziehungen zwischen Appendizitis und Colitis muco-membranacea erweitern sich schließlich noch dadurch, daß von verschiedener Seite (Czerny, Fenger, Lyon, von Beck, Mumery, Segond u. A.) wohl mit Recht angenommen wird, daß eine wirkliche Appendizitis sekundär zu Colitis muco-membranacea führen und eine solche auf dem Reflexwege unterhalten kann, so lange der Wurmfortsatz sich in einem krankhaften Zustand befindet.

Glénard beschreibt 1899 die gleichen Schmerzanfalle, wie Dieulafoy und bezeichnet sie als Typhlalgie. Er führt sie wesentlich auf mechanische Hindernisse an der Flexura hepatica zurück. Froussard gibt 1900 eine sehr genaue Beschreibung der appendizitisähnlichen Anfalle von Typhlokolitis mit schmerzhafter Kontraktion oder mit Gas- und Kotstauung im Cökum.

Was man bei diesen ersten Diskussionen am meisten vermißte, das ist der nur von Glénard bestimmt gegebene Hinweis auf die mechanischen Verhältnisse. Lennander hatte allerdings (nach Klose) schon 1890 den Gedanken geäußert, daß gewisse rein anatomische Bedingungen Entstehung von Kotanhäufung im Cökum begünstigen. In Deutschland hatte Zoege von Manteuffel 1899 auf die Bedeutung des „Coecum mobile“, d. h. der mit einem deutlichen Mesenterium versehenen Ileocökalschlinge für die Entstehung der Achsendrehung dieser Schlinge hingewiesen. Er dachte allerdings damit nur die zu vollständigen Verschlus führenden Fälle zu erklären.

Curschmann betont in seinem topographisch-klinischen Studien 1894 die verschiedenen angeborenen oder erworbenen Formveränderungen des Cökum, ohne allerdings damit ein bestimmtes klinisches Krankheitsbild zu verbinden.

1901 wies ich auf Grund der Arbeiten von Zoege von Manteuffel, Budberg-Bönninghausen, W. Koch u. a. und auf Grund eigener Beobachtungen auf die klinische Bedeutung der abnormen Lagen des Darmes und der abnormen Entwicklung seiner Mesenterien hin und erwähnte dabei als leichtesten Grad der Mesenterialanomalie das Coecum et colon ascendens „flottant“.

1903 beschreibt Küttner aus der v. Brunsschen Klinik 3 Fälle von Pseudo-

appendizitis, bei denen er zum Schluß kommt, daß den Schmerzanfällen eine Dehnung des Cökum durch Gas zugrunde gelegen hat.

Von 1904 weg kommt nun, besonders in Deutschland, das mechanische Moment immer mehr zur Geltung. 1904 macht Hausmann, wie schon Zoege von Manteuffel, auf die abnorme Beweglichkeit des Cökum — Coecum mobile — aufmerksam. Autoptische Befunde stehen ihm allerdings, wie er selbst bemerkt, nicht zur Verfügung, und auch von einer operativen Therapie ist nicht die Rede. Er sieht die Hauptbedeutung seines Befundes darin, daß die abnorme Beweglichkeit des Dickdarmes auf ein Mesenterium commune hinweist und damit zeigt, daß der Patient gewisse Anlagen zu Achsendrehung besitzt. Er fügt bei, daß es nicht zu erwarten sei, daß die Symptome, die es machen kann, irgendwie charakterisierte Eigenheiten zeigen werden. Infolge der häufigen Knickung am Kolon würden die Passage-Bedingungen ungünstig sein und infolgedessen im Cökum eine Kotstauung etablieren. In der Tat litten seine sämtlichen acht Patienten mit Coecum mobile an Stuhlträgheit, bei sämtlichen war das Cökum sehr voluminös und konsistent. Es ist auch verständlich — sagt er — daß einige der Kranken seit ihrer Jugend an mehr oder weniger häufig wiederkehrenden Kolikanfällen im Leibe, die teils in die rechte Bauchseite verlegt wurden, teils sich nicht genauer lokalisieren ließen, litten. Von Beziehungen des Coecum mobile zur Typhlocolite der Franzosen wird nichts gesagt.

Kurz darauf, 1905, beschreibt in Frankreich Delbet wieder mit aller Schärfe das klinische Bild der schmerzhaften Überdehnung des Cökum durch Kot und Gas und bezeichnet diesen Zustand als „Typhlite ptosique“. Er geht auf den Mechanismus nicht genauer ein und bemerkt nur, daß die Darmparese dabei die Hauptrolle spiele. Als Behandlung schlägt er für diejenigen Fälle, bei denen interne Behandlung nicht genügt, als Erster eine mechanische Behandlung, nämlich die Einfaltung des zu langen Cökum — Coecoplicatio — vor und berichtet über einen derartigen, mit Erfolg operierten Fall.

Obraszow, Singer, Klemm beschreiben ebenfalls die isolierte Cökaldehynung, die Distensio coeci, ohne jedoch die mechanischen Verhältnisse des Cökum in den Vordergrund zu stellen. Klemm hält im Gegenteil die Erkrankung immerhin für eine chronische Form von Appendizitis.

Graser betont 1906 wie die oben genannten Autoren die Neigung des mit einem freien Mesenterium versehenen Cökum zu Abknickung und Achsendrehung.

Combe, der schon 1900 auf die Beweglichkeit und die Dehnung des Cökum aufmerksam gemacht hatte, schlägt 1907 vor, diese Fälle nicht mit Delbet als Typhlite ptosique zu bezeichnen, sondern, um nichts zu präjudizieren, in Analogie zur Dilatatio ventriculi, als „Dilatation du Coecum“.

Mohr beschreibt 1908 die Blähung des Cökum und weist darauf hin, daß dasselbe häufiger, als man es bisher glaubte, der Sitz mechanischer Beschwerden sei, namentlich wenn es eine abnorme Beweglichkeit besitze. Er weist auch auf die nicht seltene Verwechslung dieses Zustandes mit chronischer Appendizitis hin.

Im gleichen Jahre, 1908, stellte Wilms das klinische Bild des „Coecum mobile“ auf und brachte damit die Frage auch für Deutschland in Fluß. Er schildert die Erscheinungen der Kot- und Gasausdehnung des Blinddarmes und schlägt als Heilmittel die Fixation des Cökum vor, ausgehend

von der Vorstellung, daß die Schmerzen die Folgen der Zerrung eines langen durch chronische Obstipation gedehnten und gefüllten Cökum seien.

1909 teilt Klose unter Rehn ähnliche Beobachtungen mit, und empfiehlt in etwas anderer Form als Wilms ebenfalls die Anheftung des Cökum. Während Wilms das Hauptgewicht auf die Zerrung des Typhlon legt, so sieht Klose die Ursache der Beschwerden in einer leichten Torsion desselben.

Kurz darauf, auch 1909, beschreibt Fischler dasselbe Krankheitsbild unter dem ihm schon von Obraszow, Singer, Combe u. A. gegebenen Namen der Dilatatio coeci, dem er denjenigen der Typhltonie beifügt. Er legt, wie schon 12 Jahre vor ihm Dieulafoy, das Hauptgewicht auf den katarrhalischen Zustand und nimmt als Folge desselben eine Atonie der Muskulatur an, während umgekehrt Federn zum Schlusse gekommen war, daß „alle nervösen, alle idiopathischen Darmkatarrhe auf partieller Darmatonie beruhen“. Wie Combe 1907 stellt Fischler den Begriff der Dilatatio coeci in Parallele zu demjenigen der Dilatatio ventriculi. Seine Behandlungsweise ist vor allem eine diätetische und mechanische (Massage, Bewegung). Auf operative Versuche will er für den Moment nicht eingehen.

1908 und 1909 beschreibt J. Jakson genau dasselbe Krankheitsbild und führt es auf schleier- und strangartige perikolitische Verwachsungen zurück, bei normalem Wurmfortsatz. In einem Falle wurde die veränderte Darmpartie reserziert, in sieben Fällen dagegen wurden bloß die Verwachsungen gelöst. Duval und J. Ch. Roux beschreiben 1910 sehr ähnliche Fälle, bei denen ebenfalls die Verwachsungen gelöst wurden.

1909 weist Wiemann auf die Beziehungen des Coecum mobile zu der alten Typhlitis stercoralis hin. 1910 teilt Hofmeister ähnliche Erfahrungen mit und weist auf die schon mehrfach beschriebenen pericökalen Schleier hin. Als Operation empfiehlt er besonders die Anastomose zwischen Coecum ascendens und Colon transversum.

1910 teilt Stierlin in einer ausführlichen Arbeit die Erfolge der von Wilms an 52 Fällen vorgenommenen Fixation des Cökum mit, nämlich in 75 % vollkommene Heilung, in 16 % Besserung, in 9 % Fortbestehen der früheren Beschwerden.

1911 brachte Wilms die Frage am deutschen Chirurgenkongreß in Berlin zur Sprache, mit dem Ergebnis, daß ziemlich allgemein Bedenken gegen eine operative Fixation des Cökum geäußert wurden. Im gleichen Jahre veröffentlicht Klose die von Rehn und ihm mit der Coecopexie erzielten Erfolge nämlich 89 % Heilung, 3 % schwere Obstipation ohne Anfälle, 8 % mehr oder weniger hochgradige nervöse Beschwerden.

Nach der Ansicht von Sick (1911), liegt eine wichtige Ursache der Beschwerden beim sogenannten Coecum mobile in einem Mißverhältnis zwischen der Anheftung des Blinddarmes und derjenigen des Wurmfortsatzes. Der Blinddarm besäße in diesen Fällen ein zu langes Mesenterium und würde durch den Wurmfortsatz und sein kurzes Mesenterium sozusagen wie ein Ballon durch die Leine festgehalten. Die weitere Folge wäre Verdrehung des Cökums mit leichten Volvulusanfällen.

Dreyer (1911) kommt an der Küttnerschen Klinik auf Grund anatomischer Untersuchungen zum Schlusse, daß in 67 % der Fälle ein bewegliches

Cökum besteht, so daß dieser Zustand nicht als abnorm aufgefaßt werden darf. Das Kriterium von Wilms und auch von Klose, daß diejenigen Fälle als pathologisch angesprochen werden sollen, bei denen das Coecum bequem vor die Bauchwand, bzw. in die linke Beckenhälfte gelagert werden kann, scheint ihm demnach unzutreffend. In zweiter Linie weist er darauf hin, daß die von Wilms vorgeschlagene Operation keinen physiologischen Zustand herbeiführt, und daß durch diesen Eingriff bei späterer Gravidität eine verhängnisvolle Erschwerung der Kotpassage geschaffen werden kann.

Überblicken wir den bis jetzt gemachten Weg kurz noch einmal, so finden wir, daß der Appendizitis sowie sie auf die Szene trat, während einiger Jahre sozusagen alle entzündlichen und überhaupt schmerzhaften Erkrankungen um den Blinddarm zugeschrieben wurden. Die alte Typhlitis stercoralis schien zu Grabe getragen. Sie lebte aber binnen kurzem wieder auf, und man begann schon von 1897 weg, von der Appendizitis ein Krankheitsbild wieder abzutrennen, das sich klinisch in mancher Hinsicht von ihr unterschied, bei welchem der Wurmfortsatz normal gefunden und überhaupt jeder Infektionsprozeß im Bereiche des Bauchfelles vermißt wurde. Die klinischen Symptome dieser Erkrankung: habituelle Verstopfung, häufig mit Schleimabgängen, Schmerzanfälle in der Cökalgegend, oft mit Auftreten eines luftkissenähnlichen Gebildes im Bereiche des Blinddarmes, bisweilen leichte Temperatursteigerungen, mehr oder weniger plötzliche Lösung des Anfalles unter Entleerung von flüssigem Stuhl und meist auch von Schleim, wurden schon von Anfang an von den oben genannten französischen Autoren so bestimmt gezeichnet, daß in den letzten Jahren irgend ein wesentlicher Zug nicht mehr hinzugefügt worden ist. Was die neueren Arbeiten gebracht haben, das sind zum Teil Erklärungsversuche: primärer Katarrh mit sekundärer Atonie und Überdehnung, — primäre Zerrung, Abknickung, Drehung mit sekundären Gärungs- und Entzündungserscheinungen, — primäre Atonie mit sekundären katarrhalischen Symptomen —, primäre Spasmen mit sekundärer Stauung — usw. und zum Teil Bemühungen um die Namengebung: Typhlocolite muqueuse, Typhlalgie, Distensio coeci, Typhlektasie, Colite ptosique, Typhlatonie, Coecum mobile, — ganz abgesehen davon, daß von vielen Autoren alle Ileocökalschmerzen kurzweg in die Kapitel: „Pseudoappendizitis“ und „chronische Appendizitis“ untergebracht werden.

Wir sind also noch jetzt nicht viel weiter gekommen, als daß wir unter den nicht spezifischen Krankheitsvorgängen im Bereiche des Blinddarmes drei Hauptgruppen unterscheiden können: 1. Die Appendizitis, 2. die mit Typhlektasie einhergehenden funktionellen und sog. katarrhalischen Störungen und 3. die ulzeröse Typhlitis.

Die letzteren beiden rechtfertigen in gewissem Sinne das alte Krankheitsbild der Typhlitis stercoralis in seinen leichten und schweren Formen. Wenn ich für die zweite Gruppe in dem bisher gesagten vor allem die Einheitlichkeit des krankhaften Vorganges und seines klinischen Ablaufes betont habe, trotz der verschiedenen Theorien und Namengebungen, so glaube ich doch oben schon zur Genüge darauf hingewiesen zu haben, daß die Ursache des Krankheitsbildes nicht in allen Fällen dieselbe ist. Es ist im Gegenteil vorauszusetzen, daß wir in Zukunft doch einzelne Unterformen werden unterscheiden lernen, sowohl bezüglich des klinischen Bildes, als auch bezüglich der klinisch erkennbaren Ursachen. Derartige Unterformen lassen sich aber nicht auf Grund

von Theorien und Schreibtischarbeit aufstellen, sondern nur unter Berücksichtigung objektiver Beobachtungen und unter Benützung der neuen Untersuchungsmethoden, ganz besonders des Röntgenbildes. So lange ein derartiges Material nicht vorliegt, sind alle theoretischen Spekulationen verfrüht. Die ganze Lehre von den Funktionsstörungen des Dickdarmes muß überhaupt auf Grund von positiven Beobachtungen neu aufgebaut werden, und aus diesem neuen Erkenntnis, zu der ein guter Anfang schon gegeben ist, wird sich denn auch das Wesen der Blinddarmlähmung mit der Zeit ableiten lassen.

Das Colon transversum zeigt isolierte funktionelle Störungen wohl nur dann, wenn es mechanisch in seiner Funktion beeinträchtigt ist, also vor allem bei Bestehen eines Hindernisses an der Flexura lienalis. Was sich bei der Dehnung des Cökum im Anfangsteil des Blinddarmes abspielt, das finden wir in diesen Fällen auch auf das Colon transversum ausgedehnt. Die Beschreibung dieser Zustände, die immerhin ganz erheblich seltener sind, als die Distensio coeci durch Störungen im Bereiche der Flexura hepatica, ist, wie schon erwähnt, am ausführlichsten durch Payr gegeben worden.

Das S romanum ist wieder öfter der Sitz umschriebener Beschwerden, und die Schmerzen bei Colitis muco-membranacea lokalisieren sich sehr häufig ganz besonders in diesem Darmabschnitte, mit Ausstrahlungen nach der Lendengegend und häufig nach der Leistengegend und den äußeren Genitalien hin.

Kotstauung als solche ist im Bereiche des S romanum nicht weniger häufig, als im Bereiche des Cökum. Die klinischen Erscheinungen derselben sind aber meist leichtere, da der Darminhalt in diesem Darmabschnitt schon stark eingedickt und also viel weniger zu Gärungsprozessen und Gasbildung geneigt ist, als im Anfangsteil des Dickdarmes. Auch wenn einmal im S romanum ausgesprochene Schmerzanfälle vorkommen, so haben dieselben aber nicht die gleiche klinische Bedeutung, wie entsprechende Vorgänge am Blinddarm, weil auf der linken Seite nicht der Gedanke an Appendizitis und an die Notwendigkeit eines sofortigen chirurgischen Eingriffes im Vordergrund steht. Die Diagnose ist also auf der linken Seite eine viel leichtere, und man ist demnach auch viel mehr geneigt, ruhig den Ablauf der Erscheinung abzuwarten. Das S romanum ist demnach vor dem Chirurgen bis jetzt viel sicherer, als der Blinddarm. Bloß der Gynäkologe könnte in Versuchung geführt werden, wenn er glaubt, die Beschwerden auf eine Salpingitis zurückführen zu müssen. Wir haben gesehen, daß er damit immerhin bisweilen Recht hat, insofern, als den Störungen am S romanum nicht selten eine Salpingitis zugrunde liegt. Nur eilt es hier mit der Operation nicht so, wie bei Appendizitis, und man hat alle Zeit, den Erfolg eines ausgiebigen Klistiers abzuwarten. Die funktionellen Störungen am S romanum finden sich, wie die organischen, am vollständigsten in der Arbeit von Rosenheim besprochen, auf die ich hier verweisen will.

Haben wir bis jetzt die Gesamtheit der Funktionsstörungen d. h. sensible, motorische und sekretorische Anomalien im Auge gehabt, so wollen wir noch kurz diejenige besondere Form herausgreifen, welche am häufigsten isoliert vorkommt, nämlich die eine Form der motorischen Störungen, die reine Konstipation.

Es ist schon seit beinahe einem Jahrhundert aufgefallen, daß nicht alle Dickdarmabschnitte in gleicher Weise an dem Zustandekommen der Obsti-

pation beteiligt sind. So beschreibt schon Chevalier 1819 diejenige Form von Obstipation, bei welcher der Kot im Rektum und S romanum liegen bleibt. Wie Ebstein anführt, schrieb andererseits ein Dr. Steinbacher 1864, daß im Blinddarm das Hauptleiden der sogenannten habituellen Leibesverstopfung sei. Steinbacher stützt sich dabei auch auf die ähnliche Ansicht des bekannten Naturarztes Schroth, welcher bei der Untersuchung gleich auf im Blinddarm angesammelte Kotmassen ausging. Eine genauere Kenntnis dieser Verhältnisse wurde aber erst durch die Röntgenuntersuchung ermöglicht, und da wurde nun in den letzten Jahren mehrfach (Rosenheim, J. Ch. Roux, Duval u. A.) auf diese zweite Konstipationsform hingewiesen, bei welcher der Stuhl abnorm lang im Anfangsteil des Kolon zurückgehalten wird. J. Ch. Roux bezeichnet dieselbe als Constipation caecale. Diese Konstipationsform ist natürlich nicht mit dem schon verhältnismäßig langen normalen Verweilen des Dickdarminhaltes im Cökum und Colon ascendens zu verwechseln, wie es von Roith an der Leiche und mittels der Röntgenuntersuchung von einer großen Zahl von Beobachtern am Lebenden nachgewiesen worden ist. Das abnorm lange Verweilen des Darminhaltes im Anfangsteil des Dickdarmes ist am genauesten von Stierlin untersucht und von ihm als „Typus ascendens der Konstipation“ beschrieben worden. Ihr gegenüber steht das schon erwähnte Liegenbleiben im Endteil des Dickdarmes, die proktogene Obstipation von Strauß, die Dyschezie von Hertz.

Sehen wir von den eigentlichen Strikturen ab, so bilden für das S romanum meist Knickungen an seinem Übergang in das Rektum das mechanische Hindernis, Knickungen die neuerdings von Thiemann beschrieben worden sind. Es ist ferner von amerikanischer Seite (Martin, Pennington, Lynch, Hirschmann, Gant) darauf aufmerksam gemacht worden, daß auch eine abnorm starke Entwicklung der Houstonschen Klappen das mechanische Hindernis darstellen kann, und es ist darauf, wie wir später sehen, eine besondere chirurgische Behandlung gegründet worden. Zur Diagnose genügt freilich der Nachweis etwas großer Klappen nicht, sondern es muß ferner, sei es durch das Endoskop, sei es auch bloß durch die Digitaluntersuchung nachgewiesen werden, daß die Kotsäule wirklich im Zustande der Konstipation oberhalb dieser Klappe Halt macht und nicht unterhalb derselben, in der Ampulle selbst. Im letzteren Falle wäre die Verstopfung die Folge eines mangelhaften Reflexmechanismus, wobei die Störung selbst natürlich an verschiedenen Stellen sitzen kann, am wahrscheinlichsten aber doch im Zentralorgan selbst. Darin, wie die Freudische Schule will, beim weiblichen Geschlecht einen Actus masturbatorius zu sehen, das dürfte doch nur sehr selten berechtigt sein. Die Sexualität hat schon zuviel Wirkliches auf dem Schuldkonto, als daß man dasselbe ad libitum noch weiter belasten dürfte.

Es erhebt sich nun auch hier die Frage, inwieweit die eben beschriebenen Funktionsstörungen von mechanischen Momenten abhängig sind, und inwieweit es sich um rein motorische Störungen, spastische und atonische Zustände handelt. Die Verhältnisse sind genau dieselben wie für die Colitis muco-membranacea als Gesamtkrankheitsbild, denn die Frage, ob dabei abnorm viel Schleim produziert wird oder nicht, ist wesentlich eine Frage der individuellen Disposition. In motorischer Beziehung herrscht nach den einen Spasmus, nach den andern Atonie vor. Fleiner beschrieb 1893 eine spastische und eine

atonische Form, und diese Einteilung blieb Dogma, bis man vor wenigen Jahren anfang, daran zu rütteln. Das Vorkommen einer spastischen Obstipation, wenigstens im Sinne eines abgrenzbaren Krankheitsbildes wird jetzt von Boas sogar kurzweils gelehrt. Seine Auffassung, daß der Kolonspasmus sich bei den allerverschiedensten, klinisch weit auseinanderliegenden Darmstörungen finde, dürfte wohl der Wirklichkeit näher kommen, als die alte Auffassung von der spastischen Obstipation.

Damit ist natürlich die Mitwirkung spastischer Vorgänge bei der Entstehung der Konstipation nicht ausgeschlossen. Die Versuche von Böhm und von Stierlin, nach denen Atropindarreichung den Aufenthalt des Darminhaltes im Blinddarme abkürzte, legen vielmehr einen solchen Gedanken nahe. Bemerkenswert ist auch, daß Stierlin bei zwei Fällen von Physostigmin-Injektion die entgegengesetzte Einwirkung sah, nämlich Verzögerung der Fortbewegung des Blinddarminhaltes wohl infolge Vermehrung des Spasmus im Colon transversum.

Wenn wir im bisherigen den motorischen Störungen eine sehr erhebliche Rolle zugeschrieben haben, so stellen wir uns allerdings damit in einen gewissen Gegensatz zu der modernen Auffassung von Ad. Schmidt, welcher die Hauptursache der Konstipation nicht in einer motorischen Störung, sondern in einer zu guten Verdauung und im weiteren im Fortfall der natürlichen Reize der Peristaltik sucht. Mag dies auch für eine gewisse Zahl von Fällen zutreffend sein, so glaube ich doch mit Moritz und Anderen, daß man die Auffassung von Schmidt nicht ohne weiteres verallgemeinern darf. Auch wenn man nicht unbedingter Anhänger der Autointoxikationstheorie von Boucard, Combe, Metschnikoff, Albu und vielen anderen ist, so kann man sich doch des Eindruckes nicht erwehren, daß es viele Konstipationsformen gibt, bei denen eine zu gute Resorption kaum in Frage kommen kann. Diese Fälle sind gerade diejenigen, bei denen das Krankheitsbild der Typhlektasie beobachtet wird, und diejenigen, bei denen zeitweilig oder regelmäßig abnorme Schleimsekretion vorhanden ist.

Ein abschließendes Urteil zu fällen ist heutzutage noch nicht möglich. Erst wenn in einer größeren Zahl von Fällen der klinische Verlauf der Konstipation mit dem anatomischen Bilde verglichen worden ist, wie es sich bei der Operation oder bei der Autopsie ergibt, werden wir über das Wesen der Konstipation bestimmteres erfahren. Aus dem bis jetzt Bekannten ergibt sich nur so viel, daß mechanische Momente viel öfter in Frage kommen, als dies bis jetzt geglaubt wurde. Selbst bei aller Anerkennung dieser mechanischen Momente dürfen wir aber das funktionelle Moment nicht aus dem Auge lassen, denn, wie schon eingangs gesagt, ein normaler Darm kann sich mit allen möglichen mechanischen Hindernissen abfinden, denen ein abnorm innervierter Darmkanal nicht Meister wird.

IV. Die in Frage kommenden operativen Eingriffe.

Bevor wir auf die operative Indikationen bei den einzelnen im bisherigen besprochenen Erkrankungen eingehen, wollen wir kurz die technische Seite der in Betracht kommenden chirurgischen Eingriffe berühren.

Chirurgische Eingriffe haben bei den uns hier beschäftigenden Erkrankungen folgende Aufgaben:

1. In unklaren Fällen eine bestimmte Diagnose zu erlauben.
2. Vom Darmkanal unabhängige, aber direkt oder auf dem Reflexwege seine Funktion beeinträchtigende Erkrankungen anderer Unterleibsorgane zu beseitigen.

3. Mechanische Hindernisse am Darmselbst zu beseitigen, oder zu umgehen.
4. Den erkrankten Dickdarm bzw. die erkrankte Darmpartie medikamentöser Behandlung unmittelbar zugänglich zu machen.
5. Den ganzen Dickdarm oder einen Teil desselben zeitweilig oder bleibend auszuschalten und damit ruhig zu stellen.
6. Einen Dickdarmabschnitt, wenn die normale Wiederaufnahme seiner Funktion nicht mehr zu erwarten ist, völlig zu entfernen.

ad 1. Die erste Aufgabe: die genaue Stellung der Diagnose ist trotz aller Fortschritte der Diagnostik noch nicht überflüssig gemacht und wird es nicht so bald werden. Dies soll natürlich nicht sagen, daß wir nicht zuerst, so weit der Zustand des Patienten dies erlaubt, alle Hilfsmittel der Diagnostik erschöpfen werden, bevor wir den Bauch eröffnen.

ad 2. Über die zweite Aufgabe brauchen wir keine Worte zu verlieren. Man wird bei Behandlung von Dickdarmstörungen auf keinen bleibenden Erfolg zählen dürfen, so lange man nicht eine allfällige ursächliche Erkrankung eines anderen Bauchorgans auf irgend eine chirurgische oder nicht chirurgische Weise beseitigt, bzw. zur Heilung gebracht hat. Wenn die Erkrankung, von welcher die störenden Darmreflexe ausgehen, nicht beseitigt werden kann, so ist es die Aufgabe der internen Therapie, die Reflextätigkeit des Nervensystems so zu beeinflussen, daß wenigstens der störende Reflex als solcher möglichst ausgeschaltet wird.

Die Indikation zur Operation hängt hier im einzelnen Falle natürlich ab von der Schwere des ursächlichen Leidens und der sekundären Darmstörungen einerseits und von der Gefahr des operativen Eingriffes andererseits.

ad 3. Bei der Beseitigung abnormer mechanischer Verhältnisse stellen sich insbesondere folgende Aufgaben:

a) Die Entfernung oder Umgehung eigentlicher Stenosen, tuberkulöser, luetischer oder krebsiger Natur.

Wir gehen auf das einzelne hier nicht ein, da die Beseitigung des sekundären Dickdarmkatarrhs nur Nebenzweck der Operation ist.

b) Die Beseitigung von Narbensträngen, verwachsenen Netzsträngen und flächenhaften Verwachsungen.

Die Beseitigung dieser Verwachsungen ist an sich meist eine recht einfache Operation; doch weiß man selbst bei sorgfältigster Technik nie, ob sich nicht neue Verwachsungen bilden werden. — Nicht mit entzündlichen Verwachsungen zu verwechseln ist diejenige Form des Cökalschleiers, welche, wie wir oben gesehen haben, bloß die weit ausgezogene Anheftungsstelle des bauchwärts, bzw. ins kleine Becken gesunkenen Dickdarmes darstellt.

c) Ausgleichung von Knickungen, besonders an der Flexura hepatica und lienalis und, wenn schon weniger häufig, zwischen S romanum und Rektum. Dieser Forderung kann man nur durch Anheftung des Kolon in normaler Stellung Genüge leisten, also durch irgend eine Form der Kolopexie. Das zu bewegliche Cökum wird von Wilms in einer Peritonealtasche in der rechten Beckenschaukel fixiert, von Rehn und Klose an seiner normalen Stelle durch seitliche Nähte festgehalten. Zu starke Abknickung an der Flexura hepatica und lienalis kann durch Hebung des ganzen Querkolon gemildert werden. Rovsing erzielt diese Hebung durch die Hochnähung des meist gleichzeitig gesunkenen Magens

und will damit auch meist in bezug auf die Konstipation sehr günstige Resultate erzielt haben. Wo freilich der Magen nicht mitgesunken ist, müßte das Kolon selbst hochgenäht werden, wozu ich mich trotz der Empfehlung erfahrener Chirurgen doch bloß in der Form entschließen könnte, daß ich das Ligamentum gastrocolicum verkürzen würde. Am wenigsten wird man mit der Hochheftung des Colon transversum gegen eine zu starke Knickung an der Flexura lienalis erreichen, während für gewisse Knickungen am S romanum eine zweckmäßige Anheftung der Schlinge doch von Wert sein kann, ganz abgesehen davon, daß durch die Anheftung eines sehr großen S romanum habitueller Torsion vorgebeugt wird.

Bei jeder Anheftung eines sonst mehr oder weniger freien Organs muß man sich freilich sagen, daß man einen Sprung ins Ungewisse ausführt. Man weiß nie, ob die Befestigung des Kolon an dem so empfindlichen Parietal-Peritoneum nicht nachträglich Störungen bedingen wird, welche schlimmer sind, als das ursprüngliche Leiden. Man darf ferner nicht vergessen, daß bei den meisten Patienten mit Ptose die Gewebe als solche ihre normale Widerstandskraft verloren haben, so daß wir nie wissen, inwieweit unsre Annäherung überhaupt halten wird. Die Begeisterung für die Darmannäherung ist denn auch nie eine sehr große gewesen, und ist wie mir scheint in den letzten Jahren noch zurückgegangen, trotz der großen Zahl der hierfür vorgeschlagenen Operationsmethoden. Die Behauptung Kloses: „Wir sind heute imstande sämtlichen Organen ihre normale Lage zu geben“, ist höchstens im rein anatomischen Sinne richtig. Wir sind aber weder imstande ihnen diese normale Lage mit Sicherheit zu bewahren, noch können wir ihnen damit normale Gewebe und normale Funktionen versprechen, und am allerwenigsten können wir dafür gut stehen, daß die Anheftung als solche nicht unangenehme Folgen haben wird.

Damit will ich immerhin nicht in das vernichtende Urteil über die Anheftung einstimmen, welches Stiller in seinem Buche über: „Die astenische Konstitutionskrankheit“, fällt, und wo er sagt: „Was das Kolon betrifft, welches ebenfalls schon der Hochnäherung verfallen ist, so zweifle ich sehr, daß je ein interner Kliniker die Indikation zur Kolopexie stellen wird, da er weiß, daß die Obstipation der Enteroptotiker nicht der belanglosen Senkung des Dickdarmes, sondern einzig und allein seiner neuromuskulären Atonie zuzuschreiben ist.“ — Es gibt nun einmal infolge von Organverlagerung, so schwere mechanische Störungen, daß auch nur mechanische Mittel helfen können, — was übrigens selbst Stiller für sehr seltene Fälle zugibt.

d) Verkleinerung zu weiter Darmabschnitte durch Faltung. Die Faltung eines Hohlorganes ist uns von der zuerst von H. Bircher ausgeführten Gastroplikatio her schon lange bekannt, und ebenso wissen wir, daß sie weder imstande ist, dem Magen seine Motilität wiederzugeben, noch auch ein Heilmittel ist gegen Magenerweiterung infolge von anatomischer Pylorusverengerung. Dagegen ist es nicht ausgeschlossen, daß sie in einzelnen Fällen von sehr weit herunterhängendem, geknicktem Magen den Durchgang der Speisen rein mechanisch erleichtert. Eine ebenfalls rein mechanische Aufgabe in etwas anderem Sinne könnte ihr auch am Blinddarme zufallen. Durch Reduktion seines Volumens kann ein allzustark ausgeweitetes Typhlon vielleicht daran gehindert werden ins kleine Becken hinunterzusinken und infolge dessen sich dem Colon ascendens gegenüber abzuknicken. In diesem Sinne führte Delbet 1905 die Coecoplicatio

aus, und zwar so, daß er das Cökum quer zu seiner Längsachse von seinem blinden Ende her durch Nähte einfaltete, nachdem vorher der Wurmfortsatz entfernt worden war. Bircher jr. hat 1910 die Fixation des mobilen Cökum mit der Längseinfaltung verbunden. Ebenfalls 1910 führte ich die Einfaltung des blinden Endes mit gleichzeitiger Längsfaltung aus. Lanz teilt 1911 kurz die günstigen Erfolge einer größeren Reihe von Einfaltungen des Blinddarmes mit.

e) Gleichfalls dem Zwecke der Entfernung mechanischer Hindernisse dient die zuerst von Martin ausgeführte Durchtrennung der Houstonschen Klappen, welche darauf hin von Gant durch ein besonderes Instrumentarium vervollkommenet worden ist. Martin führte die Valvotomie¹⁾ in der Weise aus, daß er einfach die Klappe im Proktoskop durchtrennte und sodann die Schnittträger übernährte oder durch Granulation heilen ließ. Pennington legte quer auf die Klappe eine Klammer an, welche die Trennung durch Drucknekrose erzielte. Verbesserte derartige Klammern werden ebenfalls von Gant und von Goebell empfohlen. Lynch durchtrennte die Klappe mit dem Kauter und Hirschmann mit einer Kautschuk-Ligatur. Wir besitzen also eine genügende Zahl von Methoden für diese kleine Operation.

Unter diese Kategorie von Eingriffen wäre schließlich noch die Beseitigung des letzten möglichen Hindernisses durch blutige Durchtrennung oder unblutige Dehnung des Sphincter ani zu erwähnen, welche besonders von amerikanischen Chirurgen ge- und wie Gant selbst zugibt, mißbraucht worden ist.

f) Die Umgehung des Hindernisses durch Enteroanastomose, also durch Ausschaltung einer bestimmten Darmpartie soll unten besprochen werden.

ad 4. Soll ein Darmabschnitt, hier der Anfangsteil des Dickdarmes, vor allem medikamentöser Behandlung zugänglich gemacht werden, so wird man eine Darmfistel anlegen, und zwar in Form einer Witzelschen oder Kaderschen Fistel (nach Gibson), oder einer Appendikostomie nach Weir. Derartige Fisteln haben nebenbei den Vorteil, daß sie auch als Gasfisteln dienen und damit als Sicherheitsventil gegen Überdehnung des betreffenden Darmabschnittes. Da ihre Technik sich aber aus der weit offenen Darmfistel nach früherem Gebrauche entwickelt hat, so ist es wohl zweckmäßiger, dieselbe mit den Darmfisteln und dem Kunststoffer zusammen zu besprechen.

ad 5. Die erste Kolostomie wegen chronisch entzündlicher Dickdarm-erkrankungen wurde 1880 von Hahn in Berlin wegenluetischer Mastdarmgeschwüre ausgeführt. Es folgten sodann die Operationen Folet in Lille 1885, und Durante und Novaro in Rom 1887 wegen schwerer geschwüriger Kolitis. Von 1895 weg mehrten sich die Eingriffe, und zwar ganz besonders von seiten der englischen und amerikanischen Chirurgen, denen auch mehr Gelegenheit gegeben war, schwere ulzeröse Kolitiden zu sehen, als ihren Kollegen vom europäischen Kontinent. Statt der Anlegung einer gewöhnlichen Darmfistel schlug Gibson 1900 die enge Fistel im Sinne der Kaderschen Gastro-

¹⁾ Der Ausdruck Valvotomie ist, als halb lateinisch, halb griechisch dem Philologen ein Greuel, doch läßt sich gegen diese zweisprachigen Zwitterworte nichts mehr einwenden, da sie unser ganzes medizinisches und chirurgisches Vokabularium beherrschen. Woher aber das Monstrum: Valvidotomie abgeleitet werden soll, welches, obwohl von Gant schon aus der amerikanischen Literatur beseitigt, trotzdem von der deutschen Literatur übernommen worden ist, das ist mir unklar.

tomie vor, und Weir benützte 1902, als die Ausführung der Gibson - Kaderschen Fistel einige Schwierigkeiten bereitete, den Wurmfortsatz zur Fistel-anlegung. Wir besitzen also gegenwärtig folgende für die Behandlung der Colitis verwendbaren Formen von Darmfisteln:

1. Die weit offene Darmfistel im Sinne eines Anus praeternaturalis, welche sowohl die unmittelbare medikamentöse Behandlung, als auch die völlige Kotableitung und Ruhigstellung des Darmes erlaubt. Diese kann sowohl links am Colon descendens oder S romanum, wie auch rechts am Blinddarm angelegt werden. Das gewünschte Resultat der völligen Außerfunktionsstellung und Durchspülung gewährt natürlich nur der Blinddarmafter.

2. Die Spül- und Gasfistel

a) als Witzelsche oder Kader - Gibsonsche Fistel

b) als Appendikostomie.

Für Ausnahmefälle wird schließlich selbst die Anlegung einer Dünndarmfistel vorgeschlagen (am untersten Ileum). Man wird aber in der Regel auf dieselbe gerne verzichten. Eine besondere Form der Dünndarmfistel schlug Moszkowicz vor, nämlich das Herabziehen des Dünndarmes in den Douglas und die Einführung desselben zwischen Sphincter ani und Mastdarmschleimhaut. Diese Operation ist aber nur am Tier und am Kadaver ausgeführt worden.

Um ausschließlich den Darm ruhig zu stellen, wandte man sich, auf die Möglichkeit direkter Spülung verzichtend, an die innere Ausschaltung, d. h. an die Ausschaltung ohne äußere Fistel. Man vermied es damit, den Patienten, mochte die Fistel auch noch so sauber arbeiten, zum Invaliden zu machen.

Die vollständige innere Ausschaltung mit beidseitigem Verschuß des ausgeschalteten Darmes gehörte schon der Geschichte an, noch bevor bei dem einzigen scheinbar durchgekommenen Falle nach 13 Jahren schließlich der ausgeschaltete Darm in die Bauchhöhle platzte und den Tod des Trägers verursachte (Wiesinger). Es bleiben uns also übrig:

a) die einfache Enteroanastomose (Maisonnette) (Abb. 1). Dieselbe hat sich trotz einiger glücklicher Fälle und trotz aller Klappenbildungen (v. Hacker, Comte, Chaput, Helferich, Payr, Nannotti, Ricord u. A.) nicht sehr bewährt, da der Darminhalt seine eigenen Wege geht, genau wie der Mageninhalt bei der Gastroenterostomie mit offen stehendem Pylorus. Dies gilt ganz besonders von der Enteroanastomose zwischen Dünn- und Dickdarm, also der Ausschaltung des Anfangsteiles des Kolon oder des ganzen Dickdarmes (seitliche Ileotransversostomie oder Ileosigmoidostomie). Eine Ausnahme machen am ehesten noch sehr weite Anastomosen zwischen zwei benachbarten Dickdarmschlingen. (Cökum und Colon transversum nach Hofmeister (Abb. 2), Colon transversum und Colon descendens nach Payr, Blinddarm und S romanum nach Giordano (1911), (Abb. 3), event. auch Vereinigung der Fußpunkte des S romanum oder des untern Schenkels des S romanum mit dem Rektum, Gant u. A.).

b) Die einseitige Ausschaltung mehr oder weniger ausgedehnter Abschnitte des Dickdarms durch Ileokolostomie, unter Durchtrennung des Dünndarmes am Cökum.

Bevor wir auf die einzelnen Ausschaltungen und Resektionen eingehen,

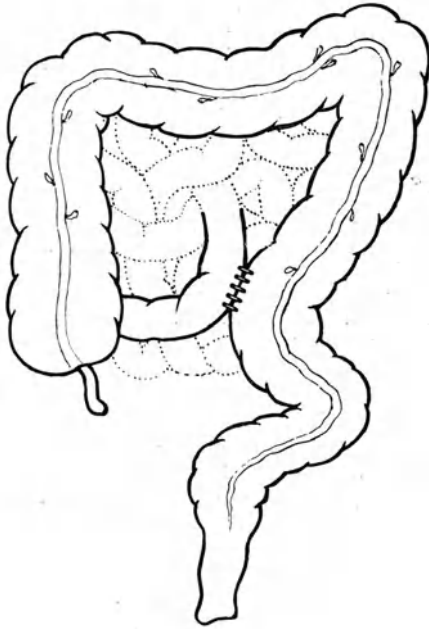


Abb. 1.

Seitliche Ileosigmoidostomie nach Maisonneuve.

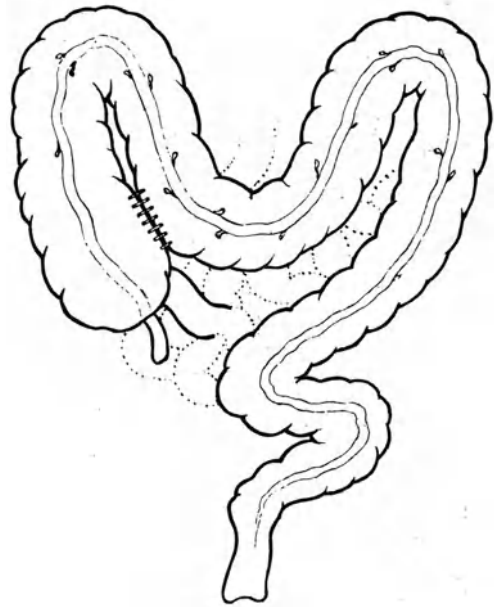


Abb. 2.

Typhlo-transversostomie nach Hofmeister.

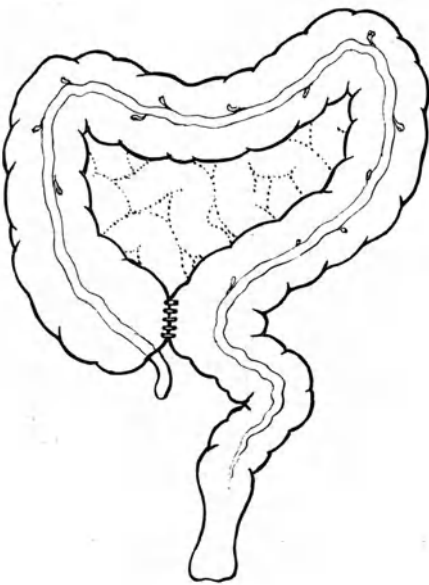


Abb. 3.

Typhlo-sigmoidostomie nach Giordano (1911).

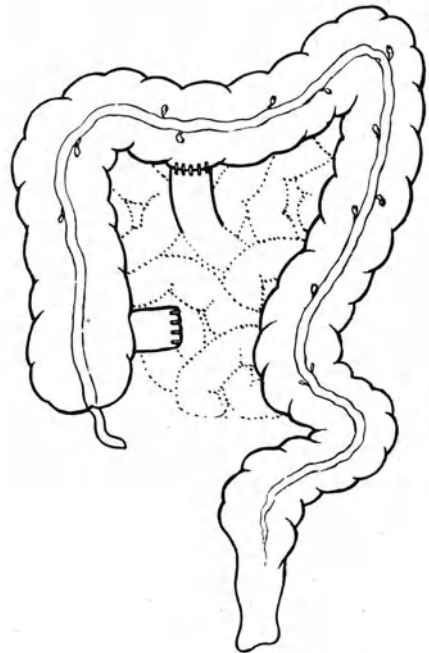


Abb. 4.

Einseitige Ausschaltung durch Ileotransversostomie.

bleibt uns zu untersuchen, wie viel Dickdarm beim Menschen außer Funktion gesetzt werden darf. Wir benützen zur Beurteilung dieser Frage:

a) Das Tierexperiment. Dasselbe (Trzebicki, Duval, Nannotti, Alglave, Honorato, Albu) hat gezeigt, daß einseitige Ausschaltung des ganzen Dickdarmes Pflanzenfresser schon nach wenigen Tagen, Schweine nach einigen Monaten tötet. Hunde hielten die Operation zum Teil gut aus, gelangten aber zum Teil in einen Zustand von Unterernährung, der sie gegen Infektionskrankheiten weniger widerstandsfähiger machte. Der gänzlichen Ausschaltung des Dickdarmes, mit Ableitung des Dünndarmes nach außen, erlagen sämtliche Versuchstiere, ebenso der direkten Einnähung des Dünndarmendes in den Mastdarm mit völliger Ausschaltung des Dickdarmes. Es ergibt sich hieraus, daß der Dickdarm für alle bisher benützten Versuchstiere eine mehr oder weniger wichtige Rolle spielt. Versuche an Affen, die wir gegenwärtig unternehmen, sind noch nicht zum Abschlusse gelangt.

b) Die Erfahrung am Menschen. Zahlreiche klinische Erfahrungen beweisen, daß der Mensch des Dickdarmes zur Ernährung nicht bedarf, und daß derselbe wesentlich zum Exkretionsorgane geworden ist, wenn er schon — zum Glück für unsere Mastdarmläufe und Nährklistiere — noch ein gewisses Resorptionsvermögen besitzt. Da er anderseits für den Menschen eine Quelle vielfacher Plage, Qual und Lebensgefahr ist, so finden ihn z. B. Metschnikoff und v. Beck recht entbehrlich, ja Metschnikoff sieht in der Dickdarmresorption geradezu eine Hauptursache der Alterserscheinungen.

Ist damit auch seine Rolle für die Ernährung erledigt, so kann man ihm doch seine Bedeutung für eine geregelte Exkretion nicht abstreiten. Die Konstipation ist gewiß ein wenig wünschenswerter Zustand und gilt von alters her als Ursache eines ungeselligen Charakters. Zu häufiger Abgang nicht eingedickten Stuhles ist aber nicht minder wünschenswert, und in sozialer Beziehung noch sehr viel unbequemer als Verstopfung. Gänzliche Ausschaltung, ohne Beibehaltung eines als Receptaculum dienenden Abschnittes, im Sinne der Operation von Moszkowicz, ist also eine durchaus unphysiologische Operation, es sei denn, daß der untere Dünndarm sich an die Rolle des Receptaculum und des eindickenden Organes gewöhnen könne. Dieses letztere ist nun wenigstens nach dem Tierexperiment nicht der Fall. Wie es sich damit beim Menschen verhält, das können wir aus zwei Arten von Eingriffen schließen:

1. Aus der Ileosigmoidostomie mit Durchtrennung des Dünndarmes am Cökum (Abb. 5). Hier sehen wir nach den meisten vorliegenden Angaben den anfänglichen Durchfall rasch schwinden und in eine ein- bis zweimal täglich eintretende fest-weiche Entleerung übergehen, ja sogar in einzelnen Fällen wieder in Konstipation. Untersuchen wir aber diese Fälle nach Wismutmahlzeit mit Röntgenstrahlen, so finden wir, daß sich das S romanum, das Colon ascendens, ja gelegentlich den ganzen Dickdarm mit Kot gefüllt hat. Es ist also nicht der Dünndarm, der als Receptaculum dient, sondern trotz der Ausschaltung doch der Dickdarm.

2. Aus der Exstirpation des ganzen Kolon mit Einnähung des Dünndarmes in den unteren Teil des S romanum (Abb. 7).

Für die nach dieser Operation beobachteten Erscheinungen müssen wir uns auf die Angaben von Lane und von seinem Schüler Chapple verlassen, welcher letzterer sagt, es sei, „soweit ihm bekannt“, kein Durchfall beobachtet

worden. Der kleine Zusatz „soweit ihm bekannt“ macht mich ein wenig stutzig, und es wäre wünschenswert gewesen, wenn die Nachforschungen sich etwas eingehender mit diesem Punkte befaßt hätten. Immerhin können wir doch aus den zahlreichen, der Laneschen Statistik zugrunde liegenden Fällen ersehen, daß, wenn nicht der Dünndarm, so doch der noch bestehende Rest Dickdarm die Funktion als Eindickungsorgan und Receptaculum in genügender Weise besorgt. Der Nachweis ist damit geliefert, daß der Mensch mit einem Minimum von Dickdarm auskommen kann. Auch jetzt erscheint es mir aber, mit Rücksicht auf die doppelte Funktion des Dickdarmes als Eindickungsorgan und als Receptaculum zweckmäßiger, dem Patienten zum mindesten ein gutes Stück S romanum zu belassen. Eine Ausnahme müßte freilich gemacht werden, wenn auch dieser Darmteil so schwer erkrankte, daß sein Belassen den Erfolg der Operation überhaupt in Frage stellen würde.

Es ist in dem eben Gesagten vorausgesetzt worden, daß der Endabschnitt des Dickdarmes die Funktion der Eindickung so gut besorgen kann, wie der Anfangsteil desselben. Dies scheint nun in der Tat nach den meisten klinischen Beobachtungen der Fall zu sein. Es gibt aber immerhin Ausnahmen, d. h. Fälle, bei denen der Dünndarmkot das untere Dickdarmende so sehr reizt, daß andauernd, oder wenigstens bei jeder lebhafteren Dünndarmbewegung, also bei Unvorsichtigkeit in der Diät und bei Gemütsbewegungen das untere Dickdarmende versagt, so daß heftiger Durchfall eintritt. Diese Beobachtungen habe ich an zwei Fällen gemacht und halte diesen Mißstand für eine Kontraindikation gegen die ganze Ausschaltung des Dickdarmes für alle diejenigen Fälle, in denen diese Ausschaltung irgendwie umgangen werden kann. Ich kann also dem Optimismus von Chapple nicht beistimmen, der glaubt, „die Ileokolostomie werde, wenn sich die Auffassung von Metschnikoff bestätige, eine der alltäglichsten Operationen werden“.

Gehen wir nun zur Besprechung dieser Operationen über. In Frage kommen besonders zwei Typen:

1. Die Ileotransversostomie (Abb. 4). Dieselbe scheint die Idealoperation zu sein für alle diejenigen Fälle, in denen man bloß den Anfangsteil des Dickdarmes für erkrankt hält und ausschließen will. Sie ist in physiologischer Hinsicht jedenfalls ohne weiteres berechtigt, da der Mensch, besonders der verstopfte Mensch an dem übrigen Dickdarm noch reichlich genug hat. Sie schaltet aber leider nicht so vollständig aus, als man es anfänglich glaubte, wenigstens in denjenigen Fällen nicht, in denen der ausgeschaltete Dickdarmteil nicht geschwürig veränderte Schleimhaut besitzt. Wir sahen in zwei unter fünf von Wilms operierten Fällen Rückstauung des Kotes bis ins Cökum, und in dem einen derselben mußten wir, wie Stierlin berichtet hat, noch nachträglich Blinddarm und Colon ascendens entfernen. Unsere Erfahrungen stehen also im Gegensatze zu der Ansicht und den Beobachtungen von Roith, nach welchen in der Mitte des Colon transversum keine nennenswerte Antiperistaltik mehr statt hätte, so daß die Ileokolostomie an dieser Stelle bei unilateraler Ausschaltung des zuführenden Schenkels eine nahezu absolute Ruhigstellung und ein Leerbleiben des ausgeschalteten Stückes garantiere. Roith geht dabei einzig von der antiperistaltischen Bewegung des Darmes aus, berücksichtigt aber nicht, daß der retrograde Transport auch ohne eine derartige Bewegung stattfinden kann. Den Beweis hierfür liefern die bei der Ileosigmoi-

dostomie gemachten Erfahrungen, nach welchen der Kot ja vom S romanum bis rückwärts in das Cökum gestaut wird, ohne daß man dabei wenigstens für die untere Hälfte des Dickdarmes aktive Vorgänge annehmen könnte. Bei Ileotransversostomie wegen Tuberkulose oder Karzinom habe ich bis jetzt Rückstauung nicht beobachtet, bzw. sie hat wenigstens keine klinischen Erscheinungen gemacht. Es erklärt sich das wohl durch die von Stierlin auf Grund der Röntgenbilder der Basler Klinik beschriebene Intoleranz geschwürig erkrankter Darmpartien gegen den Darminhalt. Es besteht also dort offenbar eine Hypermotilität, dank welcher sich der einseitig ausgeschaltete Darmteil des rückgestauten Inhaltes von selbst wieder entledigt. Es ist aber wohl möglich, daß nach Ausheilung der Tuberkulose die Rückstauung doch noch auftritt.

Monprofit hat nun freilich als „Implantation double et drainage par l'intestin“ eine Form von Ausschaltung beschrieben, bei welcher der etwa 20 cm weit von der Bauhinschen Klappe durchtrennte Dünndarm mit seinem abführenden Ende in das S romanum, mit seinem zuführenden Ende in das Colon transversum eingepflanzt wird. Diese Form von Einpflanzung ist zweifellos zweckmäßig für Fälle von krebiger Stenose des Colon ascendens, bei denen die Rückstauung schon durch das mechanische Hindernis verhindert wird, und wo Implantation des abführenden Dünndarmschenkels in das S romanum bloß den Zweck hat, die Zerfallsprodukte der Geschwulst und die Sekrete des Cökums abzuleiten. Für unsere Zwecke würde aber eine derartige doppelte Anastomose mehr oder weniger auf eine Gegenschaltung des Cökum und Colon ascendens hinauslaufen. Jedenfalls würde dadurch das erwünschte Ziel, die funktionelle Ruhigstellung des Anfangsteiles des Dickdarmes in keiner Weise erreicht werden.

Die Ileotransversostomie hat aber immerhin den Vorteil, daß die Strecke Cökum bis Flexura hepatica aus der obligaten Zirkulation ausgeschaltet wird, so daß selbst im Falle der Rückstauung ein dort vorhandenes funktionelles Hindernis wegfällt. Sie hat gegenüber der Ileosigmoidostomie den großen Vorteil, daß sie nicht zu Durchfall führt, indem von der Mitte des Colon transversum weg noch reichlich Dickdarmoberfläche zur Eindickung vorhanden ist.

Als Palliativmittel gegen die Rückstauung versuchte ich in zwei Fällen, bis jetzt mit Erfolg, Längsfaltung des Colon ascendens und Spornbildung an der Flexura hepatica durch Katgutnähte. Ich gebe aber zu, daß diese Vorkehrungen nicht die wünschbare Zuverlässigkeit besitzen. Auf ein anderes Palliativmittel, die Anlegung einer Cökalfistel, werde ich unten zu sprechen kommen.

2. Die Ileosigmoidostomie¹⁾ mit Durchtrennung des Dünndarmes am Cökum (Abb. 6) schaltet scheinbar den Dickdarm viel ausgedehnter, ja beinahe völlig aus. Diese Ausschaltung ist aber ebensowenig eine wirkliche, als bei der Ileotransversostomie, da auch hier Rückstauung eintritt, und zwar nicht nur bis zur Flexura lienalis, sondern bis ins Cökum. Diese Rückstauung ist von mir schon 1903 und, teils gleichzeitig, teils später auch von Summers, Lane, Hirschel, Ombrédanne, Körte u. A. beobachtet worden. Wie Körte sagt, hat eben der Darm seinen eigenen Willen, und der Darminhalt geht hin, wo man es gar nicht vermutet. Lane hat dies in einer ganzen

¹⁾ Die vor kurzem aufgetauchte Bezeichnung „Flexurostomie“ wird hoffentlich baldigst wieder verschwinden, wenn den Chirurgen noch ein Rest Sprachgefühl geblieben ist. Wir haben genug an der Appendikostomie und der Transversostomie, und sollten froh sein, daß wenigstens das Colon sigmoideum sich zu einer einigermaßen anständigen Wortbildung eignet!

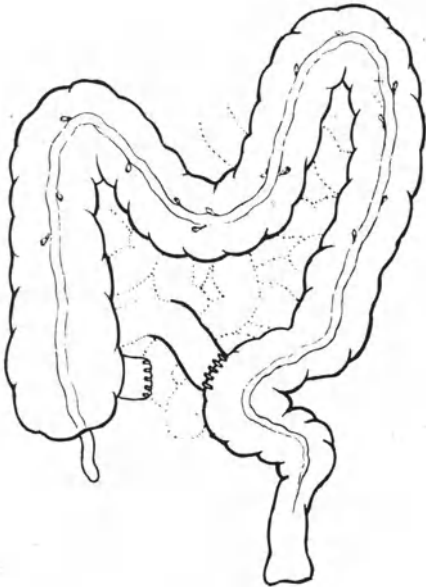


Abb. 5.
Einseitige Ausschaltung durch Ileosigmoidostomie.

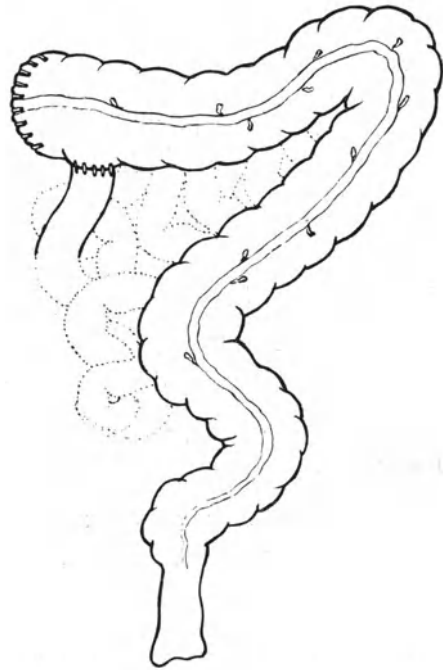


Abb. 6.
Resektion des Coecum und des Colon ascendens mit seitlicher Implantation.

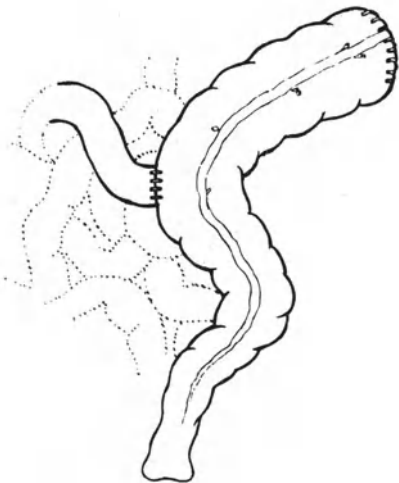


Abb. 7.
Resektion des Dickdarmes bis zum S romanum, mit Ileosigmoidostomie.

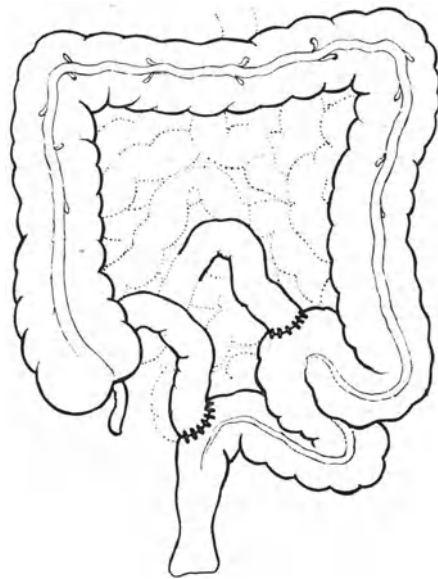


Abb. 8.
Ileosigmoidostomie mit innerer Ableitung nach Monprofit.

Anzahl von Fällen veranlaßt, nachträglich noch das Kolon zu exstirpieren. Auch hier fällt wieder auf, daß die Rückstauung besonders oder ausschließlich für Fälle ohne geschwürige Veränderungen des Dickdarmes beschrieben wird.

Auch für die Ileosigmoidostomie gilt, was wir oben von der Ausschaltung mit doppelter Implantation nach Monprofit gesagt haben. Diese doppelte Implantation (Abb. 8) kommt für die Ileosigmoidostomie praktisch so ziemlich auf dasselbe hinaus, wie die Maisonneuvesche Anastomose, d. h. sie hat noch viel weniger Aussicht, das Kolon wirklich auszuschalten, als die Ileosigmoidostomie mit Schluß des Dünndarmes am Blinddarme.

Wenn von anderen Autoren die Rückstauung nicht beobachtet worden ist, so dürfte das vielleicht daher rühren, daß die Fälle nicht darauf hin nachuntersucht, daß allfällige Beschwerden nicht in diesem Sinne gedeutet worden, und daß besonders keine Kontrolle mit dem Röntgenbilde vorgenommen worden ist.

Für die Ileosigmoidostomie wie für die Ileotransversostomie und alle ähnlichen Operationen gilt selbstverständlich die Regel, daß jede Brückenbildung durch sorgfältige Vernähung der Mesenteriallücken vermieden und dadurch nachträgliche Darmeinklemmung unmöglich gemacht werden muß (vergl. den Fall von Heddaeus).

c) Die Ausschaltung mit gleichzeitiger Fistelbildung.

Da die einseitigen Ausschaltungen zwar die gewünschte Abkürzung des Dickdarmweges geben, aber keine wirkliche Ruhigstellung des ausgeschalteten Abschnittes, so nahmen einige Chirurgen diese Rückstauung einfach in den Kauf und suchten nur ihre unangenehmen Folgen dadurch zu vermindern, daß sie neben der Ausschaltung noch am Cökum eine Gasfistel anlegten. Wir hätten also die einseitige innere Ausschaltung mit gleichzeitiger Fistel am ausgeschalteten Stück nach außen. Es ist klar, daß man damit den Patienten wieder allen Unannehmlichkeiten aussetzt, die man eben gerade durch die Ausführung einer inneren Ausschaltung vermeiden wollte. Die Ausschaltung soll ein dauernder Zustand sein, von einer Fistel erwartet man dagegen, daß sie nur vorübergehend angelegt wird. Es liegt also in dieser Kombination ein Widerspruch, eine Zweckwidrigkeit, welche ihr den Charakter eines reinen Notbehelfes gibt. Entweder ist bei der Operation die Kotfistel zu viel, oder dann die Ausschaltung. Will man die Ausschaltung des Dickdarmes durch Ileosigmoidostomie zu einer wirklichen gestalten, ohne gleich den Dickdarm zu entfernen, so bleibt nur ein Weg übrig: Durchtrennung des Dickdarmes oberhalb der Einpflanzung des Dünndarmes und Anlegung einer Schleimfistel am einen oder anderen Ende desselben, also totale Ausschaltung mit äußerer Schleimfistel. Dies war das von Wiesinger bei dem oben erwähnten Falle eingeschlagene Verfahren, und der schließliche schlimme Ablauf ist nur auf den nachträglichen Schluß der Schleimfistel zurückzuführen. Es müßte also heutzutage als Regel gelten, daß eine solche Schleimfistel offen gehalten würde. Der Patient wäre dadurch unvergleichlich weniger zum Invaliden gemacht, als mit einer Ileosigmoidostomie und gleichzeitigen Cökalfistel, die eben nicht nur eine Schleim-, sondern auch eine Gas- und Kotfistel sein wird.

d) Resektion eines mehr oder weniger ausgedehnten Dickdarmabschnittes.

Handelt es sich darum, einen bleibenden Zustand herbeizuführen, so gibt die Operation dem Patienten und dem Arzt nur dann völlige Befriedigung,

wenn bei derselben nicht nur die Kot- und Gasfistel, sondern auch die Schleimfistel vermieden werden kann, und das ist ausschließlich durch die Entfernung des störend gewordenen Dickdarmabschnittes, durch die Resektion möglich. Wir werden auf die Frage von den Beziehungen zwischen der Gefahr der Resektion und den von ihr erwarteten Vorteilen bei der Besprechung der Indikationsstellung eingehen und wollen uns hier nur mit dem Technischen befassen. Da es sich bei den uns hier beschäftigenden Erkrankungen jeweilen um Entfernung größerer Dickdarmabschnitte handeln müßte, so kommen etwas andere Verhältnisse in Frage als bei den gewöhnlichen Dickdarmresektionen wegen umschriebenen Erkrankungen, Karzinom oder stenosierender Tuberkulose. Wir haben den Nachteil der ausgedehnteren Operation, aber den Vorteil besser ernährten Gewebes und größere Freiheit in der Auswahl der Resektionsstelle.

Wir können praktisch vier Typen aufstellen:

a) Die Entfernung des Anfangsteiles des Dickdarms, Cökum, Colon ascendens und Flexura hepatica. (Abb. 6.) Bisweilen schwierig bei Krebs und Karzinom, ist die Operation leicht und wird auch leicht vertragen bei anatomisch wenig verändertem Darm. Sie hat den Vorteil der Dünndarm-Dickdarmvereinigungen, größere Sicherheit zu bieten als Dickdarm-Dickdarmverbindungen. Da derartige Operationen nicht im Zustande des Darmverschlusses vorgenommen werden, so sind die Darmwände gut ernährt und die Nähte halten gut. Es ist auch viel leichter möglich — und für den glatten Verlauf unerlässlich — durch sorgfältige Schutzmaßregeln jede Beschmutzung des Operationsfeldes mit Kot zu vermeiden.

b) Die Resektion des Colon transversum. Da, wo die Knickungen an den beiden Flexuren das Haupthindernis bilden und wo das Colon transversum bis ins kleine Becken hinunterhängt, wäre vom mechanischen Standpunkte aus die operative Verkürzung des Colon transversum mit ringförmiger Darmaht die ideale Methode. Wenn dieselbe trotzdem bei derartigen Fällen bis jetzt noch nicht Anwendung gefunden hat, so kommt dies vor allem von der nicht ganz unbegründeten Scheu vor Dickdarm-Dickdarmvereinigungen. In Wirklichkeit beruht freilich diese Scheu auf den schlechten Erfahrungen, die man mit der primären Dickdarm-Dickdarmvereinigung bei Krebs gemacht hat, wobei gewöhnlich das zuführende Ende gedehnt und schlecht ernährt war. Es ist selbstverständlich, daß unter günstigeren Verhältnissen, wie dies auch die neueren Publikationen z. B. aus der Eiselbergschen Klinik beweisen, die Prognose der Dickdarm-Dickdarmvereinigung eine bessere ist.

c) Die Entfernung des Endabschnittes des Dickdarmes bis zum Rektum, nämlich von Colon descendens und S romanum.

Die Verbindung nach unten muß bei dieser Operation durch Einpflanzung des Colon transversum ins Rektum hergestellt werden, wenn man nicht am Cökum eine Schleimfistel anlegen und den Dünndarm ins Rektum einsetzen will. Die Einpflanzung des Transversum ins Rektum, die zum erstenmal von Kümmell und später von mir ausgeführt wurde, bietet bei genügend langem Transversum keine besonderen Schwierigkeiten, abgesehen vom Schluß der Mesenterialspalte. Derselbe ist in meinem eigenen Falle ungenügend gewesen, so daß ich später den zwischen dem gespannten Mesenterium und der Wirbelsäule durchgeschlüpfen und eingeklemmten Dünndarm aus seiner Lage befreien mußte. Die Indikationen zu dieser Operation sind, wie wir sehen werden, recht seltene.

d) Die Entfernung des ganzen Dickdarmes bzw. des Colon ascendens, transversum und descendens. (Abb. 7.)

Zu dieser Operation muß man sich entschließen, wenn man den Dickdarm wirklich außer Funktion setzen und dabei keine Fistel irgend welcher Art in Kauf nehmen will. Lane ist denn auch notwendigerweise zu diesem Schlusse gekommen und hat die Operation nach den vorliegenden Mitteilungen bis jetzt in 27 Fällen mit Erfolg ausgeführt. Bezüglich der Todesfälle erfahren wir soviel, daß die Mortalität anfänglich 24 % betrug, dann aber auf wenige Prozent heruntergegangen ist. Eine genaue Schätzung erlaubt seine Statistik nicht, da in derselben sowohl bloße Ileokolostomien, wie auch Kolektomien enthalten sind. Chapple gibt nur soviel an, daß auf die letzten 16 Fälle bloß ein Todesfall gekommen sei. Die Entfernung des Dickdarmes wird von Lane entweder einzeitig, oder — in der Regel — nach vorgängiger Ileosigmoidostomie ausgeführt. Jedenfalls zeigte es sich, wie zu erwarten war, daß mit der größeren Übung und Erfahrung des Chirurgen die Mortalität ganz bedeutend sank.

Es ist selbstverständlich, daß gegen so ausgedehnte Eingriffe gewisse Bedenken erhoben werden können und erhoben worden sind.

Über den Dickdarmausfall als solchen und die Bedeutung eines noch zurückbleibenden kleinen Dickdarmstückes haben wir schon oben gesprochen. Es gilt von der Resektion, was wir von der Ileosigmoidostomie gesagt haben. Die direkte Operationsgefahr läßt sich in erfahrenen Händen so weit herabsetzen, daß die Operation nicht ohne weiteres verworfen werden darf.

Ein weiteres Bedenken betrifft den Wegfall des Netzes. Ist dasselbe auch zum Leben nicht erforderlich, so ist es doch als Schutz- und Resorptionsorgan in der Bauchhöhle von solcher Bedeutung, daß man es nicht leichtthin opfern wird. Es scheint mir wahrscheinlich, daß die in der Statistik von Lane sechsmal in fünf Fällen erwähnte Notwendigkeit der nachträglichen Lösung von Dünndarmverwachsungen gerade mit dem Fehlen des Netzes zusammenhängt, welches in den meisten unserer Laparotomien zwischen den Dünndarm und der stets zur Verwachsungen geneigten Bauchwunde einen schützenden Schleier einschiebt.

V. Die Indikationen zur Operation bei den einzelnen Erkrankungen.

A. Colitis ulcerosa und chronische Dysenterie.

1. Bei Erkrankung des ganzen Dickdarmes.

Es wäre von Interesse, unterscheiden zu können zwischen den operativen Indikationen bei den ulzerösen Kolitiden verschiedenen Ursprungs: Amöbenkolitis, bazilläre Kolitis, chronisch ulzeröse Kolitis unbekanntem Ursprungs. Dies ist nun aber bis jetzt nicht möglich, da erst in den letzten Jahren in den Statistiken zwischen Amöbenkolitis und bazillärer Kolitis unterschieden wird, und da die nicht spezifischen chronischen, ulzerösen Kolitiden überhaupt ein noch recht wenig bekanntes Krankheitsbild darstellen. Wir müssen uns also bis jetzt damit begnügen, diese drei Erkrankungsformen gemeinschaftlich zu besprechen.

Daß operative Eingriffe bei allen drei Formen die Heilung beschleunigen können, auch wenn sie keine Panacee darstellen, das ist durch die bisher gemachten Erfahrungen zur Genüge erwiesen. Es stellen sich zwei Fragen:

a) Welche Fälle sind zu operieren?

Die leichten werden wir selbstverständlich in Ruhe lassen. Den aller schwersten nützt, wie Dopter hervorhebt, die Operation nichts, selbst wenn sie ab und zu als *Ultimum refugium* versucht wird und versucht werden darf. Es bleiben also nur noch die nicht verzweifelten Fälle übrig, bei denen die interne Therapie nicht mehr vorwärts kommt — worüber gewöhnlich nach einigen Monaten ein Urteil gefällt werden kann.

b) Welche Operation ist auszuführen?

Berücksichtigen wir, daß es sich im Wesentlichen um heilbare Zustände handelt, um Geschwüre, die vernarben können, um einen Dickdarm, der sich erholen kann, so wird man womöglich von Eingriffen absehen, welche eine Dickdarmpartie definitiv ausschalten, wie die zuerst von Giordano und seither noch mehrfach (Hawkins u. A.) ausgeführte Ileosigmoidostomie, und wird sich mit denjenigen Eingriffen begnügen, welche einen temporären Charakter tragen, also mit den verschiedenen Formen von Fistelanlegung. Wie schon oben angedeutet, reicht die Behandlung der ulzerösen Kolitis mit Fistelanlegung auf Folet in Lille zurück, der sie 1885 erfolglos versuchte, und auf Durante und Novaro in Rom, die sie 1887 mit Erfolg anwendeten. Unter der großen Zahl von Chirurgen, welche sich mit der Ausbildung dieser Behandlung befassen, erwähne ich: Keith, White, Heaton, Gibson, Murray, Weir, Tucker, Curl, Alisson, D'Arcy Power, Stretton, Barling, Wallis, Cantlie, Hawkins, Mummery, Tuttle, Gant, ohne damit eine irgend wie vollständige Auszählung geben zu wollen.

Ist man einmal zur Operation entschlossen, so fragt man sich, welche Form von Fistelanlegung zu wählen sei. Jede Form hat ihre eifrigen Anhänger, welche sie durchwegs angewendet wissen wollen, aber auch, was wichtiger ist, ihre besonderen Indikationen.

Für schwere Fälle, bei denen keine Zeit zu verlieren ist, erscheint der regelrechte *Anus praeternaturalis* (Vogel, Boas, Steiner, Hawkins, Curl, Daniellsen) mit vollständiger Ableitung des Darminhaltes die richtige Operation zu sein, weil er allein erlaubt, den Darm nicht nur medikamentös zu beeinflussen, sondern ihn auch völlig ruhig zu stellen.

Ob man ihn rechts oder links anlegen soll, das läßt sich nicht prinzipiell entscheiden, sondern das muß von der Ausdehnung der Erkrankung abhängen. Wenn Nehr Korn für den linksseitigen After in seiner Statistik viel bessere Erfolge findet, so kommt dies vor allem daher, daß der linksseitige After eben bei leichteren, auf den unteren Abschnitt beschränkten Fällen benützt wird (Zum Busch, Cantlie, Wallis, Makins), während die schweren Fälle mit Erkrankung des ganzen Dickdarmes a priori dem rechtsseitigen Kunstafter zugewiesen werden.

Der von Mummery dem Blinddarm-After vorgezogene rechtsseitige Lendenafter soll ebenso gute Resultate ergeben, wie der erstere und hätte den Vorteil, daß der Kot etwas fester ist, und ferner auch denjenigen, daß ein etwas besserer muskulöser Verschuß vorhanden ist. Seine Besorgung ist aber für den Patienten eine weniger bequeme als diejenige des Leistenafters.

Eins darf allerdings nicht verschwiegen werden: Der Schluß des weit offenen Cökalafters erfordert einen nicht ganz gleichgültigen operativen Eingriff, während die bloße Cökalfistel sich ohne Operation schließt.

Die vollständigste Statistik, die ich über die Erfolge des Cökalafters gefunden habe, ist diejenige von Mummery. Derselbe stellt 60 Fälle von Colitis ulcerosa zusammen, von denen 33 nicht operiert wurden, mit 7 Heilungen, während 27 mit Cökalafter operiert wurden, mit 21 Heilungen.

Die Nutzlosigkeit des bequemerem linksseitigen Kunstafters bei Erkrankung des ganzen Dickdarmes und die Unannehmlichkeiten des Cökalafters machen es begreiflich, daß die von Gibson eingeführte Gas- und Spülfistel nach Kaderscher Technik, die wir ebenso gerne durch die Witzelsche Fistel ersetzen würden, sofort Anklang gefunden hat, und daß ferner der Gedanke auftauchen mußte, dieselbe in geeigneten Fällen durch die Appendikostomie zu ersetzen. Es müßte nun freilich eine Sache der Erfahrung sein, zu bestimmen, ob die bloße Gasableitung und Spülung zur Heilung der Geschwüre genügt, und ob die Kotableitung nicht ebenfalls erforderlich ist. Wenn schon die Ansichten hierüber noch auseinandergehen, so scheinen doch die Erfolge der Appendikostomie schon recht gute zu sein. Es geht dies jedenfalls aus der von Mummery zusammengestellten Statistik hervor, welche 18 Fälle von Appendikostomie mit 17 Heilungen enthält. Diese hohe Heilungsziffer gegenüber den immer noch 22% Todesfällen nach Cökalafter in der Statistik von Mummery scheinen sehr zugunsten der Appendikostomie zu sprechen. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß das Krankenmaterial in den verschiedenen Statistiken ein recht verschiedenes ist, und daß nicht nur die unmittelbaren, sondern auch die Spätfolgen in Rücksicht zu ziehen sind. Hierüber erfahren wir nun in den einzelnen Statistiken sehr wenig, und nur die Bemerkung Mummerys, daß in acht von den 18 Fällen nach Appendikostomie ein Rezidiv ausgeblieben sei, macht uns in der Beurteilung der Heilerfolge etwas vorsichtig. Bemerkenswert sind immerhin noch die von Tuttle gegebenen Zahlen. Er stellt der von S. Simon mitgeteilten Statistik bei interner Behandlung (17 Todesfälle auf 50 Beobachtungen von Amöbenkolitis) 125 Fälle entgegen, welche wegen Amöbenkolitis in New-York der Appendikostomie unterzogen wurden, mit einem einzigen Todesfall, und zwar an Miliartuberkulose. Werden auch keine Endresultate angegeben, so sind diese unmittelbaren Erfolge doch ermutigende.

Im ganzen wird gegenwärtig von den englischen und amerikanischen Chirurgen, so in neuerer Zeit von Cantlie, Maxwell, Stanley, Tucker, Dawson, Keetley, Mummery, Heaton, Weir, D'Arcy Power, Gibson, Wallis, Barry und Whitmore, Tuttle die Appendikostomie bzw. die bloße Gas- und Spülfistel bevorzugt.

Was die Nachbehandlung nach der einen oder anderen Operation betrifft, so ist den Zusammenstellungen von Nehr Korn und von Lieblein nichts Wesentliches beizufügen. Mit den Spülmitteln ist abzuwechseln, was um so leichter ist, als uns die chemische Industrie jedes Jahr neue Produkte zur Verfügung stellt. Der künstliche After, bzw. die Fistel ist genügend lange, in den meisten Fällen monatelang, offen zu halten. Auch hierüber bestehen allerdings verschiedene Ansichten. Boas wartet, bis Blut und Charcot-Leyden'sche Kristalle im Darmsekret schwinden. Die meisten Autoren sprechen vom

monatelangen Offenhalten der Fistel, und mehrfach wurden Rezidive nach frühzeitigem Schluß beobachtet (Spencer u. A.). Tuttle rät, mindestens sechs Monate offen zu lassen. Mummery dagegen erwartet die Heilung der Kolitis nach Appendikostomie in der Regel schon nach 3—4 Wochen — der beste Beweis für die Verschiedenheit des Krankenmaterials.

Da wo Geschwüre auch im unteren S romanum und im Rektum vorhanden sind, läßt sich der Heilungsvorgang mittels des Sigmoidoskops verfolgen, und vorsichtige Einführung dieses Instrumentes in den Cökalafter würde auch hier gestatten, den Zustand der Geschwüre zu beurteilen.

Der Gedanke ist endlich mehrfach geäußert worden, auch die operative Behandlung, da wo die Ätiologie der Erkrankung bekannt ist, mit spezifischer Therapie (Sigha-Serum, Flexner-Serum, polyvalentes Serum, mit den individuellen Bazillen des Patienten bereitete Vakzine, oder auch mit einem antagonistischen Bazillus — Lacto-Bacillin) zu behandeln. Die mit den verschiedenen Serumarten erzielten Erfolge erstrecken sich aber wesentlich auf das akute Stadium, das im Momente der Operation schon lange vorüber ist. D'Arcy Power hat in einem seiner Fälle von Appendikostomie die Vakzine-Therapie versucht, aber, weil erfolglos, wieder aufgegeben. Immerhin könnte bei heftigerem Wiederaufflackern des Entzündungsprozesses in Fällen von bakteriologisch erwiesener Bazillen-Dysenterie ein Versuch mit dem entsprechenden Serum gemacht werden.

2. Colitis ulcerosa einzelner Dickdarmabschnitte.

Es kommen hier ganz besonders die Typhlitis und die Sigmoiditis ulcerosa in Frage. Die eine und andere heilt erfahrungsgemäß in den leichteren Fällen ohne operative Eingriffe, unter Wärmebehandlung, Ruhe und Diät aus, insofern nicht Lues und Tuberkulose, oder tiefgreifendere Veränderungen, wie zahlreiche kleine Darmdivertikel dem Übel zugrunde liegen. Chirurgische Behandlung erfordern insbesondere ihre Folgezustände: Perikolitische Abszesse, besonders am S romanum, Stenosen durch entzündliche Infiltration der Wand bzw. auch durch nachträgliche Narbenbildung. Immerhin gibt es Fälle, bei denen selbst im akuten Stadium ohne die genannten Komplikationen operative Eingriffe wünschbar sind.

Am Cökum wird man häufig schon deshalb operieren, weil man eine Appendizitis nie ausschließen kann. Überdies ist die Operation jedesmal angezeigt, wenn ausgesprochenere Erscheinungen von Bauchfellreizung vorhanden sind, weil auch ohne Appendizitis eine Perforation möglich ist. Beim S romanum wird man im akuten Stadium mehr geneigt sein, zuzuwarten, als am Blinddarm, aber auch hier wird, sobald ausgesprochenere Peritonealreizung eintritt, die Operation die vorsichtigere Behandlung darstellen. Endlich ist, wie wir schon erwähnt haben, in einzelnen, hartnäckigen Fällen eine linksseitige Kolostomie oberhalb des S romanum mit Erfolg angelegt worden, welche erlaubte, den Kot abzuleiten und das S romanum direkt durchzuspülen.

B. Funktionsstörungen des Dickdarmes ohne schwerere anatomische Veränderungen (Colitis muco-membranacea, schwere Obstipation, akute und chronische Typhlektasie).

Eine nach jeder Richtung hin logische Therapie ist nur dann denkbar, wenn wir das Wesen einer Erkrankung kennen. Deshalb steht die operative Behandlung der in der Überschrift genannten Zustände noch auf so schwachen Füßen. Wir sehen hier ab von denjenigen Funktionsstörungen, bei denen eine chronische Intoxikation, entzündliche oder geschwulstartige Veränderungen am Darmselbst, Erkrankung von Nachbarorganen den Weg zur Behandlung weisen. Die diesbezüglichen Angaben sind schon im IV. Abschnitt gemacht worden. Wir beschränken uns also hier auf diejenigen Fälle, bei denen die klinische Untersuchung außer allfälligen Lageanomalien keine anatomischen Veränderungen nachweisen kann.

Der Besprechung sei vorausgeschickt, daß die in Frage stehenden Erkrankungen das Leben nicht unmittelbar gefährden, wenn sie schon oft genug den Lebensgenuß und die Leistungsfähigkeit des Individuums in Frage stellen. Jede Operation schließt nun eine gewisse unmittelbare Gefahr in sich, und jede Laparotomie insbesondere kann durch Verwachsungen, Hernienbildung usw. Verhältnisse schaffen, die keineswegs erwünscht sind und die zu weiteren Komplikationen und zu weiteren Eingriffen Anlaß geben können. So sehen wir denn, daß in einer Anzahl von Fällen eine erste Operation einen oder mehrere weitere Eingriffe nach sich gezogen hat, bis der Patient in einen einigermaßen befriedigenden Zustand kam — oder leider bisweilen auch nicht kam. Sichere Technik führt die eine und die andere Gefahr auf ein Minimum zurück, das aber nie gleich Null ist. Wir müssen uns also unbedingt vor jenem Optimismus hüten, der aus verschiedenen Arbeiten über diesen Gegenstand herauströnt. Zu entscheiden, ob die bestehenden Beschwerden die Übernahme des unbedingt vorhandenen Minimum von Gefahr rechtfertigen oder nicht, das ist Sache des vom Arzte bzw. vom Chirurgen ohne Rückhalt aufgeklärten Patienten. Daß — objektiv gesprochen — die Operation in einer gewissen Anzahl von Fällen erwogen werden muß, das läßt sich heutzutage nicht mehr leugnen, selbst wenn man die Nachteile einer mangelhaften Dickdarmfunktion weniger hoch anschlagen sollte, als dies von Beck, Lane und Metschnikoff tun.

Teilen wir, um Übersicht zu gewinnen, die Fälle in einzelne Gruppen ein:

1. Die diffuse sogen. typische Colitis muco-membranacea.

Kommt man trotz psychischer und somatischer Behandlung des Patienten, trotz Diät und Badekuren zu keinem Resultat, und ist die Leistungsfähigkeit des Patienten so sehr beeinträchtigt, daß Abhilfe dringend geboten ist, so stellt sich die Frage, ob der Chirurg helfen kann. Es werden an den Eingriff zwei Anforderungen gestellt:

1. die Möglichkeit direkter Spülung und
2. die funktionelle Ausschaltung.

Das erste Postulat wird sehr leicht durch die Kader-Gibsonsche Cökalfistel bzw. durch die Appendikostomie erreicht, und dieselbe wird denn auch von verschiedenen Seiten, zuerst wohl von Keetley, dann von Mummery, D'Arcy Power, Summers, Heaton u. A. eifrig empfohlen und,

wie aus einzelnen Veröffentlichungen hervorgeht, gelegentlich auch mit wenig Kritik angewendet. Sie erlaubt die direkte Spülung, deren Wert freilich, soweit es die hohen Klysmen betrifft, in den letzten Jahren geringer angeschlagen wird, als früher, und sie funktioniert gleichzeitig, was auch nicht ganz ohne Bedeutung sein dürfte, als Gasfistel. Mummery stellt 20 Fälle (wovon sechs eigene) zusammen, mit 13 Heilungen. D'Arcy Power berichtet über 10 eigene Fälle mit fünf Heilungen resp. Besserungen, Summers über zwei Heilungen usw.

Wie sich diese Fälle bei mehrjähriger Beobachtung verhalten werden, das bleibt abzuwarten. Die Colitis muco-membranacea ist eine so unberechenbare Erkrankung, daß Skepsis sehr am Platze ist. Größeren Einfluß auf den Zustand des Darmes würde man gewinnen, wenn man, wie dies Franke schon 1891 mit Erfolg getan, durch einen regelrechten Blinddarmafter den Dickdarm überhaupt ausschalten würde. Da aber auf diese Weise der Patient gesellschaftlich außer Kurs gesetzt wird, ganz anders als durch eine bloße Gas- und Spülfistel, so wird man sich bei Colitis muco-membranacea nur schwer zu einem solchen Aushilfsmittel verstehen können. Die Verhältnisse liegen hier ganz anders, als bei der Colitis ulcerosa. Bei dieser letzteren erwarten wir in absehbarer Zeit Ausheilung des Krankheitsprozesses und damit die Möglichkeit, die Fistel zu schließen. Bei der Colitis muco-membranacea dagegen wissen wir nie, ob der Darm nicht nach dem Schlusse des Kunstafters wieder in altgewohnter, d. h. abnormer Weise zu arbeiten beginnt. Jede Fistelanlegung ist also bei schweren, hartnäckigen Formen dieser Erkrankung ein sehr mangelhafter Notbehelf, und es ist begreiflich, wenn sich hier im Gegensatz zu dem, was wir für die ulzeröse Kolitis gesehen haben, die Chirurgie vielmehr an die Ausschaltung ohne Darmfistel gewandt hat.

Ganz unzuverlässig ist, wie wir schon gesehen haben, die seitliche Enteroanastomose nach Maisonneuve, trotz der von vielen Chirurgen versuchten Klappenbildung.

Es bleibt uns also, insofern es sich um ausgedehntere Ausschaltungen handelt, nur die einseitige innere Ausschaltung durch Ileokolostomie mit Verschuß des peripheren Ileumstumpfes übrig. Dies ist denn auch die Operation, die von den meisten Chirurgen ausgeführt worden ist, zuerst (und nach seiner letzten Mitteilung sechsmal) von Moullin 1900. Kurz darauf wurde sie von Lane aufgenommen (und seitdem nach der Mitteilung von Chapple) in 23 Fällen ausgeführt. Eine etwas kompliziertere Operation war ungefähr gleichzeitig von Lindner 1900 ohne Erfolg vorgenommen worden (Ileotransversostomie kombiniert mit Ileosigmoidostomie). Lympius teilt 1901 einen Fall mit, den er 1900 der Ileosigmoidostomie unterworfen hatte. 1902 besprach F. Franke an der Hand einer eigenen Beobachtung die Operation am Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Die anfänglichen Ergebnisse waren bei allen diesen Chirurgen verhältnismäßig günstige. 1903 führte ich dieselbe Operation aus, ebenfalls mit anfänglich sehr befriedigendem Resultat. In den darauffolgenden Jahren mehrten sich die Beobachtungen so sehr, daß es zu weit führen würde, jeden einzelnen Fall aufzuzählen. Die Mißerfolge blieben aber nicht aus. Den besten Beweis hierfür geben die Mitteilungen am Chirurgenkongreß in Berlin vom Jahre 1908, von Heddäus, Franke, Lindner, Martens, Sprengel, Körte. Die Schattenseiten der Operation ergaben sich auch aus den Mitteilungen von Hirschel aus der Heidelberger chirurgischen Klinik, von Harris

und von Ombrédanne, ebenso wie aus den Beobachtungen von Lane, aus der von mir am Chirurgenkongreß in Berlin 1911 gemachten Mitteilung und aus dem in der Diskussion von Riedel mitgeteilten Falle.

Zieht man das Fazit aus allen bisher vorliegenden Erfahrungen, so ergibt sich aus denselben, daß die Resultate der Dickdarmausschaltung durch Ileosigmoidostomie zwar in der Mehrzahl der Fälle anfänglich sehr günstige sind, daß sich aber doch bei weiterer Beobachtung verschiedene Mißstände herausstellen, die wir schon im IV. Kapitel kurz angegeben haben. Sehen wir auch ganz ab von den Folgen eigentlicher technischer Fehler, wie Dünndarminklemmung in Mesenterialspalten, so wirkt doch die Kotrückstauung mit der Zeit immer störender. Der Dickdarm kommt nicht wirklich zur Ruhe, die zeitweilig ausgebliebenen Schleimabgänge und Schmerzanfälle stellen sich bisweilen wieder ein. Das einzige, allerdings nicht unerhebliche positive Ergebnis ist die Beseitigung der Verstopfung, die für den Patienten recht erfreulich ist, wenn sie nicht in das Gegenteil, einen nicht minder lästigen Durchfall umschlägt.

Ein ganz schlechtes Abhilfsmittel ist, wie z. B. der eben erwähnte Fall von Riedel beweist, die weitere Anlegung von Anastomosen, z. B. im Sinne von Monprofit oder anderswie. Ob die von Giordano neuerdings ausgeführte Typhlosigmoidostomie Besseres leistet, das bleibt erst noch abzuwarten. Als wirkliches Ausschaltungsmittel verspricht sie a priori kaum mehr, wie die alte Maisonneuvesche seitliche Ileosigmoidostomie.

Mehr nützt die Anlegung einer äußeren Kot- oder wenigstens Gasfistel (Fälle von Hirschel und Ombrédanne u. A.), aber sie machen den Patienten doch wie schon mehrfach betont, zum Darmkrüppel. Es bleiben also schließlich nur noch die beiden in Kapitel IV angegebenen Aushilfsmittel, nämlich die totale Ausschaltung mit äußerer Schleimfistel, welche als lebenslänglicher Zustand auch nicht gerade erfreulich ist, und endlich die von Lane 1904 in 27 Fällen ausgeführte sofortige oder nachträgliche Entfernung eines mehr oder weniger großen Dickdarmabschnittes. Zu diesem Hilfsmittel griff ich gleichzeitig mit Lane 1904, indem ich wegen Rückstauung Cökum und Colon ascendens entfernte. Lane ging, wie schon erwähnt, noch weiter und entfernte den Dickdarm entweder bis zur Flexura lienalis, oder bis zum S romanum hinunter.

Über seine Endresultate habe ich schon in Kap. IV einiges gesagt. Dieselben sind im allgemeinen recht gute, wenn auch die Angaben über die Eindickung des Kotes zu summarische sind und vor allem einer genauen Kontrolle durch Röntgenuntersuchung bedürften. Ist auch die Mortalität ganz bedeutend gesunken, so darf doch nicht unberücksichtigt bleiben, daß in etwa $\frac{1}{5}$ der Fälle Nachoperationen, besonders Lösungen von Verwachsungen erforderlich waren.

Die Frage stellt sich also gegenwärtig folgendermaßen:

Wollen wir einem Patienten bei jahrelang jeder Behandlung trotztender, sein Allgemeinbefinden schwer schädigender Colitis muco-membranacea von einem operativen Eingriffe gründliche Besserung, ja selbst Heilung versprechen, ohne ihn dabei dem jahrelangen, wenn nicht lebenslänglichen Tragen einer Fistel aussetzen, so dürfen wir ihm zwar die Ausschaltung des Dickdarmes durch Ileosigmoidostomie vorschlagen, müssen ihm aber gleichzeitig bemerken,

daß diese Operation unter Umständen eine nachträgliche Entfernung des größten Teiles seines Dickdarmes erforderlich machen wird, wenn nicht die Beschwerden ebenso große oder größere sein sollen, als vor der operativen Behandlung. Will der Chirurg, oder will der Patient diese letztere Konsequenz nicht ziehen, so verzichte man lieber überhaupt auf chirurgische Behandlung der Colitis muco-membranacea oder beschränke sich auf die harmlose, aber in ihrer Wirkung problematische Anlegung einer Appendikostomie. Damit sind, und wohl mit Recht, die Ausschaltungen bei Colitis muco-membranacea auf eine kleine Zahl von schwersten Fällen eingeschränkt.

2. Die funktionellen Störungen einzelner Dickdarmabschnitte.

Bis in die allerletzte Zeit wurde auf die Lokalisation der Funktionsstörungen des Dickdarmes bei der Indikation zur Operation wenig geachtet, so daß es nachträglich nicht mehr möglich ist, zu bestimmen, inwiefern in den einzelnen bisher operierten Fällen wirklich der ganze Dickdarm mitbeteiligt war oder nicht nur einzelne Abschnitte desselben. Diese Unterscheidung der Fälle wird uns heutzutage leichter gemacht durch die Röntgenuntersuchung und durch die Sigmoidoskopie. Es ist, nach dem was wir bis jetzt wissen, wahrscheinlich, daß immer häufiger Fälle gefunden werden, bei denen die Funktionsstörungen sich besonders an bestimmten Dickdarmabschnitten ausgesprochener äußern, und es werden uns damit auch wieder neue therapeutische und operative Aufgaben gestellt. Wir unterscheiden mit Rücksicht auf das in Kap. III Gesagte folgende Möglichkeiten:

a) Bleibt der Darminhalt hauptsächlich im Cökum und Colon ascendens liegen — Constipation coecale (J. Ch. Roux), Typus ascendens (Stierlin) — so stellt sich uns das Problem der Behandlung der chronischen oder exazerbierenden Typhlektasie, wie wir den Zustand im Sinne von Obraszow, Singer, Combe, Hofmeister u. A. ohne irgend etwas zu präjudizieren, bezeichnen wollen. Die Behandlung der Typhlektasie deckt sich also mit derjenigen der Typhlocolite muqueuse (Dieulafoy), der Typhlite ptosique (Delbet), des Coecum mobile (Hausmann, Wilms, Klose), der Typhlatonie (Federn, Craemer, Fischler) usw.

Die Hauptsache wäre, die Ursache des Zustandes wegzuschaffen. Das glaubten denn auch die meisten Chirurgen, selbst mit einander diametral entgegengesetzten Operationsmethoden, zu erzielen. Wer die Ursache in den häufigen Verwachsungen am Colon ascendens und an der Flexura hepatica sieht, der durchtrennt, wie Tavel (1904), J. Jackson (1908), Duval und J. Ch. Roux (1910), Hofmeister (1910) alle diese Stränge und ist von der Richtigkeit seiner Auffassung um so mehr überzeugt, als die Resultate nach der Angabe aller genannten Autoren befriedigende, wenn nicht gute sind. Bei dieser Durchtrennung ist freilich eines zu berücksichtigen, daß nämlich, wie wir oben auseinandergesetzt haben, nicht alle scheinbaren Verwachsungen und Schleier wirklich entzündliche Produkte sind. Wollte man diejenigen Schleierformen, in welcher Duval eine kongenitale Anomalie vermutet, in der ich, in Anlehnung an Lane einfach eine weitausegezerrte Insertionsstelle des nach innen umgekippten Cökum sehe, durchtrennen, so würde man nicht etwa den normalen Zustand wieder herbeiführen, sondern im Gegenteil die schon bestehende Ano-

malie der zu großen Beweglichkeit noch steigern. Jede Durchtrennung von Verwachsungen läßt schließlich den Hintergedanken zurück, daß sich solche wieder bilden könnten, sogar in hochgradigerem Maße wieder bilden, als sie vorher vorhanden gewesen sind. Man könnte sogar, in Weiterführung des Gedankens von Wilms und von Klose, annehmen, daß die Erfolge der eben genannten Chirurgen darauf beruhen, daß nachträglich durch Lösungen der Verwachsungen die sozusagen angefrischte Serosa an normaler Stelle verwächst und damit aus der Befreiung des Cökum schließlich nolens volens eine Fixation desselben wird. Damit will ich nicht etwa die Lösung von Verwachsungen ad absurdum führen. Es gibt vielmehr Verwachsungen, besonders jene strangförmigen Briden, über denen der Darm aufgehängt ist wie die Wäsche am Seil, wo die Durchtrennung vorzügliches leisten kann. Weniger dagegen erwarte ich von der Durchtrennung flächenhafter, den Darm nicht völlig umschnürender Stränge, bei denen von einem schwereren mechanischen Hindernisse nicht gesprochen werden kann.

Legt man großes Gewicht auf die abnorme Ausdehnung des Cökum, so wird man, wie zuerst Delbet und seither manche Andere, versuchen, dasselbe durch Einfaltung zu verkleinern. Delbet war sich freilich dabei dessen wohl bewußt, daß er das Übel nicht an der Wurzel angriff, sondern bloß ein Glied aus der störenden Kette beseitigte, denn er hebt hervor, daß die Grundursache in der mangelhaften motorischen Funktion des Darmes liege.

Sieht man die Ursache des Übels in der Verlängerung des Blinddarmes nach dem kleinen Becken hin, beziehungsweise in dem Umkippen desselben nach innen, so wird man das verlagerte Eingeweide, wie Wilms oder wie Rehn und Klose, hochheften. Da die Anheftung nicht über die normalen Verhältnisse hinausgehen sollte, so würde ich u. a. auch den Bemerkungen von Dreyer Rechnung tragend, die Methode von Rehn-Klose derjenigen von Wilms vorziehen. Wie sich aber aus dem untenstehenden ergeben wird, haben sich meine Versuche bis jetzt in einer anderen Richtung bewegt. Die von Wilms und von Klose erzielten Resultate scheinen gewiß sehr zugunsten der Richtigkeit ihrer Auffassung zu sprechen. Nur eines macht mich stutzig: die großen Operationsreihen. Solche Reihen erwecken stets in mir den Gedanken, es könnte ab und zu die individuelle Indikation dem Schema geopfert worden sein. Für die Bewertung der Erfolge ist ferner ein größerer Zeitraum erforderlich, als derjenige, der bis jetzt vorliegt, besonders bei Patienten mit so sehr beeinflusbarem Über- und Unterbewußtsein, wie diejenigen, um die es sich meist handelt.

Glaubt man mit keiner dieser Methoden zu einem genügenden Resultate zu kommen, so ist der nächste logisch zu fordernde Eingriff die Ausschaltung. Ob dieselbe, wie von Wilms und mir, durch Ileotransversostomie oder nach Hofmeister durch breite Cökotransversostomie erreicht werde, das ist von untergeordneter Bedeutung. Das Verfahren von Hofmeister hat für sich die Erhaltung der Bauhinschen Klappe, die Ileotransversostomie den Vorteil sicherer Nahttechnik, weil Dünndarm-Dickdarmnähte in der Regel zuverlässiger sind, als Dickdarm-Dickdarmnähte. Die Ileotransversostomie hat aber den Nachteil, daß Kotrückstauung auf keine Weise sicher auszuschließen ist. Ob bei der Methode von Hofmeister in dem ausgeschalteten Dickdarmteil nicht Kot liegen bleibt, das müßte erst durch Röntgenuntersuchungen erwiesen

werden¹⁾. Wer der Ausschaltung aus einem der angegebenen Gründe nicht traut, der wird sich zur sofortigen Resektion entschließen, die soviel ich sehe, als primären Eingriff Jackson 1908 unter derartigen Umständen als Notbehelf zuerst, und ich sodann in bisher sieben Fällen vorgenommen habe. Während im allgemeinen Ileocökalsektionen bei Krebs und Tuberkulose der oft vorhandenen Verwachsungen wegen keine gleichgültigen Eingriffe sind, so ist die Operation bei anatomisch nur wenig verändertem Darm eine einfache, ja bei Coecum mobile infolge der langen Stielung der Ileocökalschlinge geradezu eine leichte und wird auch sehr gut vertragen. Über ihre Spätfolgen mich zu äußern, wäre freilich verfrüht. Soviel geht aus unsern Beobachtungen hervor, daß die Stuhlentleerung durch die Operation meist zu einer regelmäßigen wird, und daß der Ernährungszustand sich bisweilen auffallend rasch bessert. Damit sind aber Spätfolgen wie störende Knickungen, Verlagerungen usw. nicht ausgeschlossen, selbst wenn die Mesenterialspalte sorgfältig vernäht worden ist. Der Wegfall der Flexura hepatica läßt das Colon transversum nach unten sinken, und dies allein kann schon zu Abknickungserscheinungen führen und scheint es auch in einem unserer gegenwärtig in Beobachtung stehenden Fälle getan zu haben. Die Frage der besten Technik ist also meiner Ansicht nach noch nicht abgeschlossen, und ich muß mir über meine eigenen Fälle, trotz des anfänglich vorzüglichen Verlaufes, mein Urteil noch vorbehalten.

Unsere Aufgabe stellt sich also gegenwärtig, kurz zusammengefaßt, folgendermaßen:

Stehen wir vor einer hochgradigen, das Allgemeinbefinden entweder andauernd, oder durch gehäufte Anfälle von Typhlektasie beeinträchtigenden Kotstauung im Cökum und Colon ascendens, so sind wir berechtigt, den Blinddarm frei zu legen, ihn auf Verwachsungen, Narben- und Netzstränge nachzusehen und ein allfällig gefundenes mechanisches Hindernis zu beseitigen. Scheint dasselbe nur in der Verlagerung oder Abknickung des Cökum zu liegen, so hat die Fixation dieses Darmteiles an normaler Stelle ihre Berechtigung. Fällt dabei das Cökum durch seine Ausdehnung auf, so wäre eine Einfaltung desselben zu versuchen. Hat man den Eindruck, daß keine von den eben genannten Vorkehrungen ein sicheres Ergebnis in Aussicht stellt, so erhebt sich die Frage, ob und in welcher Weise man weitergehen soll. Die Lösung dieser Frage ist noch nicht gefunden, weder in bezug auf die genaue Indikation, noch in bezug auf die beste Art des Vorgehens. Mit keiner der oben angedeuteten Methoden: einseitige Ausschaltung, Cökotransversostomie, Resektion, sind bis jetzt Erfahrungen in genügender Zahl und mit genügender Beobachtungsdauer vorhanden. Die Frage muß also bis auf weiteres dem chirurgischen Takt und der Erfahrung des Einzelnen anheim gestellt werden.

b) Die viel seltener Störungen im Colon transversum erfordern, wenn eine Operation angezeigt ist, die breite Anastomose zwischen diesem Darmteil und dem Colon descendens oder dem S romanum.

c) Bei den Funktionsstörungen im untersten Dickdarmabschnitte, also im Wesentlichen bei der sigmoido- und proktogenen Obstipation und bei den Beschwerden, die mit ihr zusammenhängen, handelt es sich vor allem

¹⁾ Anm. bei der Korrektur: Eine kürzlich gemachte Beobachtung zeigt mir, daß dem wirklich so ist, und daß also auch die Typhlotransversostomie nicht die ideale Form der Ausschaltung darstellt.

darum, zu wissen, ob der Kot ausschließlich im S romanum liegen bleibt oder oberhalb oder unterhalb der Houstonschen Klappe. Im ersteren Falle könnte man an eine Knickung zwischen unterem Schenkel des S romanum und dem Rektum denken, und bei sehr schweren Störungen entweder eine Hochheftung der Schlinge oder eine Anastomose zur Umgehung der Knickung versuchen. In den meisten Fällen freilich läßt sich durch die richtige Anwendung von Klysmen ein erträglicher Zustand auch ohne Operation erzielen.

Läßt es sich mit Finger und Proktoskop erweisen, daß der Kot oberhalb der Klappe liegen bleibt, so wäre es den vorliegenden Erfahrungen nach angezeigt, einen Versuch mit der Durchtrennung der Klappen zu machen. Ein eigenes Urteil über diese Operation besitze ich nicht. Findet sich der Kot im Zustande der Verstopfung unterhalb der Klappe, oberhalb des Sphinkters, so ist der Defäkationsreflex selbst an irgend einer Stelle gestört, sei es im Sinne ungenügender sensibler Übermittlung, sei es infolge von Muskelschwäche oder mangelhafter Innervation der Dickdarmmuskulatur oder endlich, wohl am seltensten, infolge eines Krampfes des Sphinkter. Im einen, wie im andern Fall wird man versuchen, durch Verbindung von Klysmenbehandlung (Öl, Paraffin usw.) und psychischer Beeinflussung zu einem Resultate zu kommen. Die Sphinkterdehnung kann im Notfalle versucht werden, doch verspreche ich mir von derselben bei diesen Individuen mit ihren meist abnormen Reflexen keinen bleibenden Erfolg.

Wenn wir im bisherigen der Behandlung Funktionsstörung einzelner Dickdarmabschnitte die Beseitigung der Konstipation zugrunde legten, so soll damit nicht gesagt sein, daß dieselbe immer das primäre Übel sei. Sie ist aber dasjenige Glied in der Reihe der Erscheinungen, durch dessen Beseitigung auf die subjektiven Beschwerden der größte Einfluß ausgeübt werden kann. Alles das, was man als Typhlokolitis, als Typhlektasie, Typhlatonie usw. bezeichnet hat, beruht eben wesentlich auf einem vorübergehenden Mißverhältnis zwischen der Leistungsfähigkeit der Blinddarmmuskulatur und den Anforderungen, welche die mechanischen oder funktionellen Hindernisse, Knickungen, Anhäufung von Kotmassen, Spasmen an sie stellen. Sind die Hilfsmittel der inneren Medizin nicht imstande, die Muskelkraft des Darmes zu heben, oder das Hindernis zu beseitigen, so steht die letztere Aufgabe der Chirurgie zu. Das Mißliche bei allen mehr oder weniger unvollständigen Eingriffen, also bei bloßer Beseitigung von Verwachsungen, bei Emporheften des Dickdarmes oder Einfaltung desselben, ist das, daß wir nie wissen, in welchem Grade sich die Muskulatur des Dickdarmes erholen wird, und ob sie auch nur normalen Ansprüchen noch zu genügen imstande ist. Dies ist der Umstand, welcher so manchen Chirurgen seit 10 Jahren zu energischeren Maßregeln, zur Ausschaltung, ja selbst zur Resektion getrieben hat. Die Zukunft wird entscheiden, was davon verdient, in den eisernen Bestand der chirurgischen Operationen und der operativen Indikationen aufgenommen zu werden.

Die eben gemachten Vorschläge, die sigmoide- und proktogene Konstipation zu bekämpfen, gingen von der Vorstellung aus, daß ein Hindernis beseitigt werden muß, welches durch einen normalen Darm überwunden würde, dem aber ein muskelschwacher oder sich unregelmäßig kontrahierender Darm nicht gewachsen ist. Die Therapie hat aber noch einen andern Angriffspunkt. Sie kann die Funktion des unteren Dickdarmes dadurch zu lebhafterer Tätigkeit anregen, daß demselben nicht eingedickter,

sondern noch mehr oder weniger flüssiger Kot zugeführt wird. Geht man von dieser Vorstellung aus, so liegt der Gedanke sehr nahe, auch bei proktogener Konstipation einfach den Anfangsteil des Dickdarmes der hauptsächlich die Eindickung zu besorgen hat, auszuschalten oder zu entfernen. Zu einer derartigen Indikation berechtigen allerdings nur die schwersten Fälle, weil in der Regel die proktogene Konstipation viel weniger Beschwerden macht, als die typhlogene, und weil sie auch viel leichter durch Klysmen in Schranken gehalten werden kann. Mit dieser Operation würde man schließlich auch der Auffassung von Ad. Schmidt und von Lokrisch Rechnung tragen, indem man die Ausnützung der Nahrung im Dickdarme einschränken würde.

Noch viel radikaler würde selbstverständlich die Ileosigmoidostomie wirken, aber dieselbe sollte, wie wir oben gesehen haben, nur dann ausgeführt werden, wenn man entschlossen ist, später wenn nötig noch den größten Teil des Dickdarmes durch Resektion zu entfernen.

Nun noch eine kurze Schlußbemerkung:

Es ist in gewissen Kreisen Brauch, im Chorus mit den Witzblättern über die Vielgeschäftigkeit der Chirurgen herzufallen, und gerade das Gebiet der Lageveränderungen der Organe hat hierzu reichlich und auch berechtigten Anlaß gegeben. Die Erfolglosigkeit anderweitiger Behandlungsmethoden hat aber den Patienten immer und immer wieder zum Chirurgen getrieben, und dieser hat, oft nach langem Widerstand, nicht etwa nur seinem Titillus operandi, wie Stiller boshaft bemerkt, sondern vor allem dem Drängen des Patienten nachgebend sich zur Operation entschlossen. Stiller und viele andere Kritiker haben, wie schon oben bemerkt, darin recht, daß von chirurgischer Seite vielfach zu sehr nur das mechanische Moment berücksichtigt wurde, während doch am Darne nicht nur Lage und Form, sondern auch die Leistungsfähigkeit der Darmmuskulatur in Frage kommt. Wenn aber der Patient mit den Folgen einer jämmerlichen Heredität und oft auch einer nicht weniger jämmerlichen Hygiene zum Chirurgen kommt, weil ihm die Verlagerung seiner Eingeweide Beschwerden verursacht, von denen ihn der interne Mediziner nicht befreien kann, so nützt alles Philosophieren über die Grundursache des Übels nichts mehr. Es ist zum mindestens verzeihlich, wenn man dann versucht, die Folgen der mechanischen Störungen auch durch mechanische Mittel zu beheben, ohne dabei notwendig das Funktionelle zu vergessen.

Aufenthalt und Bewegung in freier Luft, vernünftiger Sport, zweckmäßige Ernährung, Verzicht auf gewisse noch so angenehme Gifte, welche aber nicht von jedem vertragen werden, Vermeidung der Angriffe, welche die sogenannten Gesellschaftspflichten auf die Gesundheit des Magendarmkanales und des ganzen Individuums machen, bringen manche Dyspepsie zum Verschwinden, und helfen über manchen Fehler in der Anatomie des Bauches hinweg. Wir können aber dem Kranken leider mit dem guten Rat nicht auch Zeit und Möglichkeit geben, ihn auszuführen, und so wird es immer Fälle geben, wo Patient und Interner froh sind, als *Ultimum refugium* noch einen operativen Eingriff im Hintergrund zu wissen, statt einfach die Hände in den Schoß legen zu müssen.

Jedesmal, wenn dem Chirurgen eine neues Gebiet erschlossen wurde, entstand nun allerdings mit den ersten Erfolgen ein Übereifer, der sich nach den selten fehlenden schlechten Erfahrungen in Pessimismus verwandelte,

und erst nach einigen Schwingungen auf- und abwärts stellte sich die Chirurgie auf den richtigen, d. h. den übrigen therapeutischen Mitteln angepaßten Standpunkt ein.

So ging es mit der Wanderniere, so mit den Adnex-Erkrankungen, mit den Indikationen zur Gastroenterostomie usw. Ich möchte im Interesse der Obstipierten selbst und im Interesse des guten Rufes der Chirurgie wünschen, daß die Wellen des Optimismus diesmal nicht zu hoch schlugen. Wenn vielleicht auch ab und zu ein Dickdarm den höheren Interessen seines Trägers geopfert werden muß, so soll es doch nicht leichthin heißen, wenn man dem Chirurgen den Wurmfortsatz gebe, so nehme er gleich den ganzen Dickdarm.

XI. Der heutige Stand der Behandlung des Rektalprolapses.

Von

Albert Bauer-Breslau.

Mit 18 Abbildungen.

Literatur.

1. Allingham, A new operation for prolapsus or procidentia of the rectum. *Lancet*. London 1890. **2**, 205.
2. Archambault, Procidence du rectum, accidents consécutifs; traitement. *Rev. méd. franç. et étrang.* Paris 1882. 81—84.
3. Armbröst, Ein neues Operationsverfahren bei Prolapsus recti. Inaug.-Diss. Greifswald 1898.
4. Auffret, Un cas de procidence du gros intestin du longueur de 90 cm. Opération par excision. Double rangée de suture. Mort. *Progrès méd.* Paris 1882. Nr. 34.
5. Bakes, Operative Therapie des Mastdarmvorfalls. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **54**, 325. 1900.
6. Balaschew, Zur Kasuistik der Operation von großen Mastdarmprolapsen nach der Methode von Napalkow. *Chir.* 148. 355, (Zit. nach *Fortschr. d. Chir.* 1910. 916.)
7. Bardenheuer, cf. Sonnenschein. *Chir. Zentralbl.* 1902. Nr. 44. 1129.
8. — Die Resektion des Mastdarms. *Samml. klin. Vortr.* Nr. 298.
9. Barker, Intususception of the sigmoid flexure of the colon completely removed through the anus. *Brit. Med. Journ.* 1892. Nr. 1666. 1226. Dec.
10. Bassewi, Beiträge zur Therapie des Prolapses bei Kindern. *Wien. med. Presse.* 1878. 19. 1153.
11. Bauer, Eine neue konservative Behandlungsmethode des Mastdarmvorfalls. *Bruns Beitr.* **75**, 216. 1911 und *Chir. Kongr.* 1911.
12. Becker, Ein Beitrag zur operativen Behandlung des Mastdarmprolapses. *Bruns Beitr.* **41**, 158. 1904.
13. Bennett, Colopexy of the sigmoid flexure for prolapse of the rectum. *Internat. Journ. of surgery* **17**, 363. 1904.
14. Berdjajeff, Zur Operationsmethode des Rektumprolapses nach Wreden. *Wratsch. Gaz.* 1908. Nr. 15. 567. (Zit. nach *Fortschr. d. Chir.* 1909. 788.)
15. Beresnegowsky, Über die Pathologie und Therapie des Mastdarmvorfalls. *Langenbecks Arch.* **91**, Heft 2, 627. 1910.
16. Berg, Über operative Behandlung des Prolapsus ani et recti. *Svensca förhandl. Hygieia* **54**, 5. 1892.

17. Berger, Epithelioma du rectum extirpation suivi d'un prolapsus du rectum. Colotomie iliaque, guérison du prolapsus 1892. 24. fevr. Bull. de la soc. de chir.
18. v. Bergmann, Demonstration eines faustgroßen Prolapsus recti bei einem 10jährigen Kinde. Freie Verein. d. Chir. Berlin. Nov. 1889. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 52. 1133.
19. Benissovic, Zur Frage der Behandlung des Mastdarmvorfalls, Juzno russkaja medicinscaja gazeta 1896. Nr. 39. (Zit. nach Bakes.)
20. Betz, Zur Therapie des Mastdarmvorfalls kleiner Kinder. Memorabil. 1886. Nr. 6. 211—213.
21. Bilfinger, Über plastische Operationen bei Schlußunfähigkeit des Musculus sphincter ani. Inaug.-Diss. Kiel 1903.
22. Bier, Operative Behandlung des Mastdarmvorfalls. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 11. 414.
23. — Diskussion zu Rotter. Freie Verein. d. Chir. Berlin, Febr. 1908. Chir. Zentralbl. 1908. 542.
24. Bircher, Ein Beitrag zur Operation des Prolapsus ani et recti. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 45. 1529.
25. Bogdanik, Zur Priorität der Kolopexie bei Mastdarmvorfall. Wien. med. Presse 1895. Nr. 48.
26. — Über Colopexia anterior zur Beseitigung hochgradiger Mastdarmvorfälle. Wien. med. Presse 1895. Nr. 12.
27. — Über Mastdarmresektion wegen Vorfall. XXIII. Chir.-Kongr. 21. April. Langenbecks Arch. 48, 1894.
28. Boiffin, Sur un cas de prolapsus complet du rectum, colepexie simple. Arch. prov. de chir. 2, Nr. 11. 1893.
29. Borelius, Hygeia 1894. (Zit. nach Lenormant.)
30. Bovee, An operation devised for the treatment of marked prolapse of the rectum in women. New York med. Journ. 72, 17. Nov. 1900.
31. Broca, Le traitement du prolapsus rectal par la colopexie. Gaz. hebdom. de méd., Paris. 26, 706—708. 1889.
32. — Du prolapsus du rectum chez l'enfant et de son traitement. Rev. prat. d'obstétr. et de paediatric. Nr. 108 et 109. Févr. et Mars 1897.
33. Bryant, Colopexy for the relief of prolapsus of the rectum. Communic. New York surg. soc. 1897. 14. Avril.
34. Burgeß, Behandlung des Mastdarmvorfalls mit Paraffininjekt. Lancet 1904. 4202. (Zit. nach Deutsch. med. Wochenschr. 1904. 478.)
35. Cabanié, Contribution au traitement de prolapsus grave du rectum par la méthode colopexique. Thèse de Toulouse 1897.
36. Caddy, Complete rectal prolapse treated by ventrofixation of the rectum. Ann. of surgery 1895. Febr.
37. Capurro, Über den Wert der Plastik mittels quergestreiften Muskelgewebes. Langenbecks Arch. 61, 1900. 26.
38. Carlyon, A case of strangulated complete prolapse of the rectum released by abdominal section, ultimate cure of the chronic prolapse by anchoring the sigmoid to the abdominal wall (colopexy). Lancet. 19. Dec. 1899. 1464.
39. Cecchini, Contribuzione alla cura del prolasso del retto. Rassegna di sc. med. Modena 1886. 112—128.
40. Chamayou, De la colopexie dans le traitement des prolapsus graves du rectum. Thèse de Paris. 1890.
41. Coelho, Prolapso completo do recto e colopexia. Med. contemporanea 21, 415. 1903. Lisbonne.
42. Cripps, Treatment of complete prolapse of the rectum. Lancet. Oct. 11. 1890. 758.
43. Czerny, Zur Behandlung der Fissur und des Vorfalls des Mastdarms. Bruns Beitr. 37, 765. 1903.
44. Czillag, Behandlung des Prolapsus recti nach Thure-Brandt. Arch. f. Kinderheilk. 14, 1. 59. 1891.
45. Delbet, Maladies de l'anüs et du rectum. Traité de chir. de le Dentu et Delbet. 8, 378. 1899.

46. Delorme, Prolapsus total du rectum datant de 9 ans, ablation circulaire de la muqueuse du cylindre invaginant et invaginé dans l'étendue de 20 cm. Réunion par la première intention. Guérison. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1901. Nr. 29.
47. — Sur le traitement des prolapsus du rectum tot. par l'excision de la muqueuse rectale ou rectocolique. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1900. 26. **39**, 499.
48. — Excision de la muqueuse des grands prolapsus rectaux. Acad. de méd. 1900.
49. v. Dembowski, Zur Amputation des Mastdarmvorfalls. Zentralbl. f. Chir. 1899. Nr. 39. 1059.
50. Dewaerseggers, Rectopexie pour prolapsus rectal. Bull. Soc. belge de gynéc. et d'obst. Brux. 1904—05. **15**, 34.
51. v. Dittel, Die Operation des Mastdarmvorfalls. Wien. med. Wochenschr. 1883. Nr. 18 u. 19. 537, 576.
52. Dix, Zur Pathogenese des Mastdarmvorfalls. Wien. med. Wochenschr. Nr. 18. 1183.
53. Dudley, A new bloodless method of amputation the anus and rectum. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1908. Sept. 19.
54. Dumas, Le prolapsus chez l'adulte, son traitement par les pointes de feu. Gaz. hebdom. de Montpellier 1889.
55. Duret, Journ. des sciences méd. de Lille. 1897. 21. janv. (Zit. nach Delbet.)
56. — et Vallin, Anatomie pathologique d'un prolapsus rectal. Journ. des sc. méd. de Lille. 1891. Oct.
57. Duval et Lenormant, Rectoplicature antérieure et myorrhaphie des releveurs de l'anus dans le traitement du prolapsus rectal. Rev. de chir. **24**, Nr. 5. 1904. 728.
58. — et Proust, Technique de la suture des muscles releveurs de l'anus au cours de la périnéoraphie. Presse méd. Nr. 94. Nov. 1902. 1120.
59. v. Eiselsberg, Zur operativen Behandlung großer Mastdarmprolapse. Chir.-Kongr. 1902. 4. April.
60. — Zur operativen Behandlung großer Rektumprolapse. Arch. f. klin. Chir. **67**, 4. 745. 1902.
61. Ekehorn, Eine einfache, aber rationelle operative Behandlungsmethode des Prolapsus recti bei Kindern. Langenbecks Arch. **89**, 463. 1909.
62. Englisch, Mastdarmbruch. Besserung. Ber. d. K. K. Krankenanst. Rudolf-Stift, Wien. 1880, 1881. 400.
63. v. Esmarch, Krankheiten des Mastdarms und des Afters. Deutsch. Chir. Liv. 48.
64. Elvy, Treatment of acute prolapsus ani. The Lancet. 1897. 1529. Dec.
65. Fischl, Der Mastdarmvorfall, seine Anatomie, seine Ursachen, seine Behandlung. Prag. Zeitschr. f. Heilk. **2** u. **3**. 1889.
66. v. Fillenbaum, Über das häufige Vorkommen des Mastdarmvorfalls bei den galizischen Rekruten. Militärärztl. Zeitschr. Wien. 1876 u. 1878.
67. Fontoanout, Prolapsus total du rectum avec hédrocèle chez un enfant malgache de 12 mois. Rectococypexie. Guérison. Bull. et mém. de la soc. de chir. **5**, Nr. 1.
68. Fowler, An improved technic in amputation of large rectal prolapse. Med. News **77**, Nr. 23. 8. Dec. 1900.
69. Franke, Zur operativen Behandlung des reponiblen Mastdarmvorfalls. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **51**, 165. 1899.
70. Freund, Die Anatomie, Physiologie und Pathologie der Douglastaschen. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1902.
71. Friedrich, Entwicklung und Fortschritte der Magen- und Darmchirurgie einschl. Peritoneum. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 6. Jahrg. 1909. 1.
72. Fritsch, Medizinische Sektion der schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur, 26. Juni 1908. Demonstration zweier Fälle von Prolapsus ani et recti.
73. Frolow, Ein Fall von Kolopexie bei Mastdarmvorfall mit gutem Ausgang. Kriegsmed. Journ. 1906.
74. Gangitano, Colopessia alla Ludloff con resezione del colon per la cura del prolasso del retto. Chir. Zentralbl. 1904. Nr. 9. 280.
75. Gauthier, Indications opératoires et traitement des prolapsus du rectum. Gaz. des hôpit. 1891. Nr. 52.
76. Geck, Zur Ätiologie und Therapie des Rektumvorfalls. Inaug.-Diss. Bonn 1890.
77. Gedhini, Mitteil. auf d. 3. ital. Chirurgenkongr. Chir. Zentralbl. 1898. Nr. 50.

78. Ghedini, Nuovo processo di rettopenia (Retopenia laterale). Arch. ed attid. Soc. ital. di chir. 1899. 13. 171.
79. Glaser, Mastdarmvorfall und seine operative Behandl. Inaug.-Diss. Würzburg 1893.
80. Gläntzer, Zur operativen Behandlung des Mastdarmvorfalls. Inaug.-Diss. Greifswald 1890.
81. Goebel, Breslauer chir. Gesellsch. 12. Juni 1909. Chir. Zentralbl. 1909. 1298.
82. Goldmann, Über Mastdarmvorfall mit besonderer Berücksichtigung der Thierschen Operation. Inaug.-Diss. Straßburg 1892.
83. Gordjew, Zur Pathologie und operativen Behandlung des großen Mastdarmvorfalls. Russky Wratsch 1907. Nr. 6. (Beresnegowsky).
84. Gravirowsky, Über die Behandlung des Mastdarmvorfalls nach Thiersch. Kriegsmed. Journ. 1906.
85. Groß, Traitement chirurgical du prolapsus grave du rectum. Sem. méd. 1890. 49.
86. Habart, Ein Beitrag zur Chirurgie des Mastdarmvorfalls. Wien. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 16.
87. Hackenbruch, Zur dauernden Beseitigung des Mastdarmvorfalls mittels Beckenbodenplastik. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 20. 1074.
88. Härting, Über Behandlung des Mastdarmvorfalls. Med. Gesellsch. Leipzig. 6. Nov. 1906. Münch. med. Wochenschr. 1907.
89. Helms, Fall von Rektumprolaps. Hospitalstittende 1897. Nr. 24. (Lenormant).
90. Henle, Zur Technik der Resektion des Mastdarmvorfalls. Bruns Beitr. 32, 3. 786. 1902.
91. — Diskussionsbemerkung. Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1900. I. 34.
92. Herczel, Ein Fall von hochgradigem Mastdarmvorfall. Naht des Col. descend., Colopexia, Heilung. Pest. med. chir. Presse Budapest 1903. 34, 355.
93. Herzen, Zur Frage von der chirurgischen Behandlung des Vorfalls von Mastdarm, Uterus und Scheide. Wjestnik. Chir. 1901. Nr. 20. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1902. Nr. 36. 956.)
94. Hirschberg, Ein Fall von Prolapsus recti durch Trauma hervorgerufen. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 14.
95. Hofmann, Zur Pathologie des Prolapsus ani et recti und seine operative Behandlung durch Beckenbodenplastik. Zentralbl. f. Chir. 1905. Nr. 35. 905.
96. — Der Unterschied zwischen der Beckenbodenplastik und der Dammpplastik mit Rücksicht auf den Rektalprolaps. Chir. Zentralbl. 1906. Nr. 24. 667.
97. Hoffmann, Breslauer Chir. Gesellsch. Beckenbodenplastik. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 37. 1299.
98. Hohlfeld, Die Behandlung des Prolapsus recti mit Veröffentlichung von sechs Fällen. Inaug.-Diss. Halle 1896.
99. Hohmeier, Zur Ekehornschen Methode. Verein. nordwestdeutsch. Chir. 3. Tag. 23. Okt. 1909. Altona. Chir. Zentralbl. 1910. Nr. 3. 77.
100. Hudnut, Prolapse of the rectum existing for twenty years. Med. Rec. New York 34, 590. 1888.
101. Hutchinson, Berl. klin. Wochenschr. 1872. I. Kongr. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 13. April 1872.
102. Jacquot, Du prolapsus rectal irréductible ou étranglé, son traitement par amputation. Thèse de Paris. 1901.
103. Idzinsky, Über einen durch Blasenstein veranlaßten Mastdarmvorfall, Wien. med. Presse 1895. Nr. 47.
104. Jeannel, Leçons de clinique chirurgicale faites à l'Hôtel-Dieu de Toulouse. 6, 7, 8 leçons du prolapsus du rectum. Toulouse et Paris 1897.
105. — Resultat d'une opération de colopexie pour prolapsus invaginé du rectum. Gaz. hebdom. 1890. Nr. 21, Mai 24.
106. Joly, Contributions à l'étude du prolapsus du rectum. Thèse de Paris. 1902.
107. Juvara, Sur un nouveau procédé de cure radical du prolapsus complet du rectum. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1901. Nr. 23. 723.
108. Karewski, Die Behandlung des Prolapsus ani der Kinder mit Paraffininjektion. Chir. Zentralbl. 1902. Nr. 28. 745.
109. Katholicky, K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. Sitz. Nov. 1909.
110. Kehrer, Eine neue Methode der operativen Behandlung des Mastdarmvorfalls. Deutsche med. Wochenschr. 1880. Nr. 33.

111. Kennedy, Case of excision of a strangulated prolaps of the rectum. Glasgow med. Journ. Jan. 1906.
112. Kephallinos, Über die Behandlung des kindlichen Mastdarmprolapses durch Längsversteifung des Rektums. Jahrb. f. Kinderheilk. 67, 1908.
113. Kirek, Complete prolapse of the rectum succesfully treated by intraabdominal fixation. Brit. Med. Journ. 1900. 22. Dez. 1777.
114. Knapp, Preliminary report of a successfull operation for the radical cure of complete prolapse of the rectum of sixteen years duration in a case of primary dementia. Med. Record. New York 63, 896. 6. VI. 1903.
115. Knecht, Zur Operation des Prolapsus ani et recti. Inaug.-Diss. Greifswald 1902.
116. Kocher, Chir. Operationslehre. 1907. 990.
117. Kristinus, K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. Febr. 1903. Wien. klin. Wochenschr. 1903. (Kolopexie).
118. Kumpf, Zur Thuré-Brandtschen Methode. Prolapsus recti, Heilung durch Gymnastik. Wien. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 36 u. 37. 700.
119. Küttner, Zur Therapie des Mastdarmvorfalls. Breslauer chir. Gesellsch. 12. Juni 1909. Chir. Zentralbl. 1909. 1299.
120. Lange, New York med. Journ. 1, 206. 18. Febr. 1887. (Zit. nach Delbet.)
121. Larsonneur, De la méthode colopexique dans le traitement des prolapsus complets du rectum. Thèse de Paris. 1893.
122. Laß, Ein Fall von Prolapsus recti syphilitischen Ursprungs. Wratsch 1891. 309. (Ludloff).
123. Latouche, Prolapsus rectal. Rectopexie posterieure avec périnéoraphie et avancement de l'anus. Arch. provinc. de Chir. 4, 3. Mars 1895.
124. Lauenstein, Resektion des Rektumprolapses. Verein. nordwestdeutsch. Chirurgen. 29. Okt. 1909. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 3. 78.
125. Le Dentu, Prolapsus du rectum traité successivement par la colopexie, la recto ligamentopexie et l'excision combinée avec la périnéoraphie; guérison. Bull. de la soc. de chir. 18. Jan. 1905.
126. Lefèvre, Les nouveaux traitements opératoires du prolapsus du rectum. Thèse de Paris. 1891.
127. Lejars, Contribution à l'étude des resultats éloignées de la rectopexie. Gaz. des hôpit. 1893. Nr. 67.
128. Lenormant, Prolapsus de rectum traité par le méthode de Gérard Marchant et recidivé après trois ans. Application de la méthode de Thiersch. Guérison. Rap p. par M. Lucien Picqué. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 32. 1906.
129. — La colopexie. Rev. de chir. 1907. 191.
130. — Le prolapsus du rectum, causes et traitement opératoire. Thèse de Paris. 1903.
131. — La myorrhaphie des releveurs de l'anus dans le traitement du prolapsus du rectum. Presse médicale Nr. 10. 1903. 4. Fevr. 144.
132. Le Nouène, Traitement du prolapsus du rectum par des opérations combinées. 19. Congr. franç. de chir. 1906.
133. Lindström, Zwei Fälle von Prolapsus recti. Hygiea 62. (Zit. nach Fortschr. d. Chir. 12.)
134. Ludloff, Zur Pathogenese und Therapie des Rectumvorfalls. Langenbecks Arch. 59, 1899.
135. — Weitere Beiträge zur Pathogenese und Therapie des Rektumvorfalls. Langenbecks Arch. 60, 717. 1900.
136. Ludwig, Beobachtung eines Dünndarmvorfalls aus dem After. Württemb. med. Korrespondenzbl. 1885. Nr. 38. (Ludloff).
137. Lyot, Traitement du prolapsus du rectum. Thèse de Paris. 1890.
138. Mac Leod, A new operation for prolapsus or procidentia of the Rectum. Lancet 1890. July 19.
139. Masson, Essai sur la pathogénie et le traitement du prolapsus du rectum. Thèse de Paris. 1894.
140. Matthews, The treatment of prolapse of the rectum. Journ. of the amer. med. assoc. 36, 871. 1901.
141. Marchant, Le prolaps du rectum. La Presse méd. 1900. Nr. 31.

142. Marchant, Prolaps total du rectum, traité et guéri par le procédé de M. Verneuil modifié (rectococcygopexie). Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris **16**. 1891.
143. Meineke, Die Behandlung des Anusprolapses bei Kindern mittels der Thiersch-schen Operation. Mitteil. aus den Hamburger Staatskrankenanst. **4**, **2**. 1904.
144. Mendl, Darmprolaps nach vorausgegangener Periomphalitis bei einem 5 Monate alten Kinde. Prag. med. Zeitschr. 1882. Nr. 7. 73.
145. Mignon, Prolapsus complet du rectum guéri par la rectopexie. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1902. Nr. 9.
146. — Hernie intrarectale avec occlusion du rectum par distention du cul de sac de Douglas. Rev. de chir. 1905. Nr. 32. 827.
147. v. Mikulicz, Zur operativen Behandlung des Prolapsus recti et coli invaginati. Langenbecks Arch. **33**, **74**. 1889.
148. Morton, On some cases illustrating the surgery of the large intestine. Brit. Med. Journ. 1901. April 13.
149. Morestin, Traitement des grands prolapsus du rectum. Bull. de la soc. anatomique 1902. 26. 10. Jan.
150. Mummery, Mastdarmvorfall bei Kindern. Brit. Med. Journ. 1907. Nr. 2439.
151. Murphy, Abdominal colopexy for prolapse of the rectum. Clin. Rev. Chicago 1901. **14**. 186.
152. Mutach v., Die platistische Rektoraphie. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1906. **36**. 392.
153. Napalkow, Arbeiten aus der chirurgischen Klinik im Krankenhause des Professor Diaknow. Chirurgie 1902. (Zit. nach Beresnegowsky.)
154. Nélaton, Soc. de chir. nov. 1889 und Soc. de chir. nov. 1896.
155. Nicoladoni, Prolapsus recti Hydrocele. Resektion des Prolapses. Wien. med. Presse 1885. Nr. 26.
156. Noble, Proctorrhaphy: the suspension of the rectum for the cure of intractable prolapse and invagination of that organe. Amer. gyn. and obstetr. Journ. **2**, 521. 1900.
157. Oderfeld, Zur operativen Behandlung des Mastdarmvorfalls. Chir. Zentralbl. 1899. Nr. 16. 583.
158. Ott, Heilung des Mastdarmvorfalls durch Wiederherstellung des Beckenbodens. Zentralbl. f. Geb. u. Gyn. 1900. Nr. 28.
159. Pachnio, Dauerresultate der Kolopexie bei hochgradigem Rektumprolaps. Bruns Beitr. 1905. 330.
160. Paget, Paraffin in Plastik. The med. press. 1905.
161. Péan, Du morcellement appliqué à l'ablation des tumeurs. Gaz. des hôpit. 1889. Nr. 27. 5 mars.
162. Pels Leusden, Chirurgische Operationslehre. 1910.
163. Peters, Ovariectomie per anum. Wien. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 5. 1. Febr.
164. Pfahler, 13 Operationen für Mastdarmvorfall nach Thiersch'scher Silberdraht-methode aus der Münchener chirurgischen Klinik. Inaug.-Diss. München 1900.
165. Phelps, Complete prolapse of the rectum, reduction, recovery. New York Med. Journ. **22**, 524. 1880.
166. Poppert, Zur Frage der Behandlung des Mastdarmvorfalls mit der Beckenboden-plastik. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **100**, 377. 1909.
167. Poenaro, Prolapsus total du rectum opéré par le procédé du Prof. Juvara. Bull. et mém. Soc. de chir. de Bucarest. 1906—07. **9**. 184.
168. Potockij, Zur Behandlung des Prolapsus recti et coli invaginati. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. **1**. 1891.
169. Prevot, Prolapsus complet du rectum et d'une partie de S'iliaque; ligature d'Attingham et exérèse au thermocautère. Tribune méd. Paris 1903. **2**, 35. 232.
170. Quenu et Duval, Technique de la colopexie pour prolapsus du rectum. Rev. de chir. **40**, Nr. 2. 1910.
171. — et Hartmann, Chirurgie du rectum. Paris 1895.
172. Reboul, Prolapsus du rectum chez un enfant de cinq ans, gangrène et perforation large de l'intestin hernié, résection, guérison Rev. de chir. Paris 1897. **17**. 1037.
173. Ricard, Prolapsus récidivé du rectum, rectopexie postérieure. Guérison. Gaz. des hôpit. 1891. Nr. 64. 2 juin.

174. Ricard et Launay, *Traité de thérapeutique chirurgicale*. Paris 1903. 650.
175. Rivet, Prolapsus du rectum; ortopexie, guérison. *Gaz. méd. de Nantes* 1907. **2**, 25. 61.
176. Roberts, The cure of complete prolapse of the rectum by posterior proctectomy. *Amer. Journ. of the med. scienc.* 1893. 539. Mai.
177. — Note on a methode probably new of operating for complete prolapse of the rectum. *Ann. of surg.* **11**, 255. 1890.
178. Rochard, *Traitement du prolapsus du rectum*. France méd. 1890. Nr. 1. 3 janvier.
179. Rosanow, Über die Radikalbehandlung des Mastdarmvorfalls. *Medicinskoje Obosrenie* 1898. (Zit. nach Beresnegowsky.)
180. Rotter, Zur Kolopexie bei Prolapsus recti. *Freie Verein. d. Chir. Berlin*. März 1903. *Chir. Zentralbl.* 1903. Nr. 37. 1015. *Deutsche med. Wochenschr.* 1903. Nr. 32. 564. 6. Aug.
181. — Der Mastdarmvorfall. *Handb. d. prakt. Chir.* **3**, 804. 1907.
182. — Über die Pathogenese und die operative Behandlung des Prolapsus recti. *Zentralbl. f. Chir.* 1908. Nr. 17. 541.
183. Rydygier, Über Transplantation von gestielten Muskellappen. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* **47**, Heft 4. 314. 1898.
184. Sachanski, Zur Auswahl einer chirurgischen Behandlungsmethode für große Mastdarmvorfälle. *Chirurgie* 1909. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* (Zit. nach Beresnegowsky.)
185. Samter, Zur operativen Behandlung großer Mastdarmvorfälle. *Gedenkbld. f. v. Mikulicz* 1907. 65.
186. Sarfert, Die Kolofixation beim Mastdarmprolaps. *Wien. med. Blätter* 1895. Nr. 35. 5. Sept. 567.
187. Schilling, Eingeweideprolaps infolge erhöhten Innendruckes. *Med. Klinik* 1908.
188. Schlesinger, Pneumopessar für Hämorrhoiden und Analprolapse. *Deutsche med. Wochenschr.* 1911. 265. Febr.
189. Schmey, Zur Behandlung des Prolapsus ani im Kindesalter. *Zentralbl. f. Kinderheilk.* 1897. Nr. 2.
190. Schrader, Prolapsus recti bei einer bisher nicht beschriebenen Mißbildung des Afters. Heilung durch Proktoplastik. *Arch. f. Gyn.* 1899.
191. Ségond, Prolapsus congénital du rectum avec rétrécissement. *Gaz. des hôpit.* 1887. 20 décembre.
192. Serafini, Contributo alla cura del prolasso rettale. *Rif. med.* 1906.
193. Serenin, Zur Behandlung von Prolapsus und Hernia recti. 1895. (Zit. nach Bakes.)
194. Sick, Heilung des Rektumprolapses durch Tamponade. *Chir. Zentralbl.* 1909. Nr. 36. 1225.
195. Sieber, Über die Befestigung des Rektums nach Nicoladoni. *Inaug.-Diss.* Breslau. 1900.
196. Simpson, *Verh. des intern. med. Kongr. in Berlin* **3**, 92. Abt. 8. 1890.
197. Smith, On the treatment of haemorrhoids and prolapsus of the rectum by clamp and cautery. *Lancet* 1893. 459. 4 Mars. 1129.
198. Sonnenschein, Ein Beitrag zur Therapie des Mastdarmvorfalls bei Infantilismus. *Chir. Zentralbl.* 1902. Nr. 44. 1129.
199. Soulié, Contribution à l'étude du traitement du prolapsus du rectum, indications opératoires. *Thèse de Paris.* 1891.
200. Soulier, Le prolapsus du rectum de l'enfant, son étiologie, son traitement. *Thèse de Paris.* 1897.
201. Spitzzy, *Handbuch der Kinderheilk.* von Pfaundler u. Schloßmann **5**. 1910.
202. Svenson, Studien über Analkrankheiten. *Hygieia* **56**, 1. 1894.
203. Tachard, Prolapsus du rectum. Rectococcygopexie. Guérison incomplète. *Arch. prov. de chir.* 1892. Paris.
204. Testa, Un caso di furniscita di quasi tutto lo intestino tenue attraverso il retto prolassato. *Clinica, Napoli.* **2**, 164. 1875.
205. Testut et Jakob, *Traité d'anatomie topographique avec application médico chirurgicale*. Paris 1906.
206. Thiersch, *Verh. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Vers. zu Halle.* **44**. 1890.
207. Thompson, Case of prolapsus of the bowels in a middle aged man. *Lancet* **2**, 421. London 1861.

208. Traeger, Über abnormen Tiefstand des Bauchfells im Douglasschen Raum beim Manne. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt 1897.
209. Treves, The treatment of prolapsus of the rectum by excision. Lancet 1890. Febr. 22. March. I. 396.
210. Tricomi, Un caso di Prolapso del retto trattato con la rettopexi posteriore. Rif. med. 1892. 9. April.
211. Tuttle, Prolapsus of the rectum with special reference to its obscure formes and some of their reflexe phenomena. New York Count. med. soc. 1895. 23. Dec.
212. Uhde, Hedrocele. Langenbecks Arch. 9, 1. 1868.
213. Uthmöller, Operation eines Mastdarmvorfalles nach Rehn-Delorme. Zentralbl. f. Gyn. 1908. Nr. 44/45.
214. Vallas, Deux cas de prolapsus graves du rectum, traités par l'amputation. Lyon méd. 1898. 88. 615.
215. Veillard, Observations de chute du rectum, cautérisation de la marge de l'anus par la procédé de M. Guersant. Guérison. Union méd. Paris 11, 541. 1857.
216. Vendrely, Etude critique des traitements du prolapsus du rectum. Thèse de Paris. 1891.
217. Verneuil, Sur le prolapsus du rectum. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. Thèse 15. 1889.
218. — Rapport sur un mémoire de M. D. le Dr. Jeannel relatif à la colopexie nouvelle opération pour la cure des formes graves du prolapsus rect. Bull. de l'acad. 1889. Nr. 10. 8. Oct.
219. Vignard, Prolapsus du rectum traité par l'opération Delorme-Juvara. Rev. de chir. Nr. 6. 1241.
220. Vogt, Bandage zur Retention und Heilung des Prolapses. Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 50.
221. Volkmann, Über die Behandlung des Prolapsus ani invaginatus. Berl. klin. Wochenschrift 1889. Nr. 46. 994.
222. Vieusse, Bull. de la soc. de méd. de Toulouse 1895.
223. Waldeyer, Lehrb. der topogr.-chir. Anatomie. II. Teil Das Becken. Bonn 1899.
224. Walther, Prolapsus du rectum. Bull. et mém. de la soc. d chir. de Paris 1905. 31. 213.
225. Warschawtschik, Über Ätiologie und Therapie des Mastdarmprolapses, mit besonderer Berücksichtigung der Königschen Methode. Inaug.-Diss. Berlin 1907.
226. Watkins, Prolapsus ani with procidentia uteri of 26 years. Richmond. M. J. 1866. 501.
227. Weber, Zur operativen Behandlung des Mastdarmvorfalls. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 72, 500. 1904.
228. Weil, Rektoperineoplastik bei bestehender Gravidität. Prag. med. Wochenschr. 1892. Nr. 11. 16. März.
229. Weinlechner, Verh. der K. K. Gesellsch. der Ärzte zu Wien. 8. Juni 1883. 2. April 1886.
230. Weiß, Weitere Erfahrungen über Kolopexie. Langenbecks Arch. 73, 827. 1904.
231. Wenglowsky, Zur Behandlung des Mastdarmvorfalls. Chirurgie 1902. Febr. (Zit. nach Beresnegowsky.)
232. Wenzel, Zur Pathogenese und Radikaloperation der großen Mastdarmvorfälle. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 76, 19. 1905.
233. Westphal, Ein Fall von Mastdarmvorfall entstanden nach Operation eines totalen Uterusprolapses. Zentralbl. f. Gyn. 4, 30. Jan. 1897.
234. Winiwarter, von, Einige Bemerkungen über die Behandlung des Mastdarmvorfalls bei Kindern. Beitr. zur Geburtsh. u. Gyn. Wien 1903. 2. 101.
235. Wreden, La torsion du rectum en tout que procédé du traitement du prolapsus rectal. La semaine méd. 1906. Nr. 6.
236. Zawadzki, Zur Therapie des Mastdarmvorfalls. Zentralbl. f. Chir. 1903. Nr. 4. 119.
237. Zehnder, Ein Beitrag zur Darmresektion bei Prolapsus recti und Prolapsus coli invaginati. Inaug.-Diss. Zürich 1892.
238. Ziegenspeck, Über normale und pathologische Anheftungen der Gebärmutter und ihre Beziehungen zu den wichtigsten Lageveränderungen. Arch. f. Gyn. 31.

239. Zimmermann, Ein etwa 10 cm langer Prolapsus recti nach der von Tiersch angegebenen Drahtmethode operativ behandelt. Militärarzt. Wien 1903. **37**, 29.
240. Zuccarelli, Prolapsus rectal, rectopexie guérison. Marseille méd. 1893. Nr. 30. 472.
241. Zuckerkindl, Beitrag zu der Lehre von den Brüchen im Bereiche des Douglasschen Raumes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **31**, 590. 1891.

Unter der Erwägung, daß der Mastdarmprolaps, auch der unkomplizierte, einfache Prolaps, ein die Arbeitsfähigkeit seines Trägers stark beschränkendes, bei längerem Bestehen sogar infolge der hinzutretenden Komplikationen, ein die Gesundheit und das Leben gefährdendes Leiden darstellt, muß eine zweckdienliche, radikale Therapie als durchaus erstrebenswert erscheinen. Die Notwendigkeit einer solchen gilt aber nicht nur für die Prolapse der Erwachsenen, sondern fast in gleichem Maße für die einfachen reponiblen Kinderprolapse, da auch diese sowohl für die Kinder selbst, wie für ihre Eltern zu qualvollen Zuständen führen, einmal deswegen, weil die bei jeder Defäkation erscheinenden Vorfälle immer wieder langwierige mit Blutverlusten einhergehende stark schwächende Repositionsmanöver notwendig machen und zweitens, weil das Kind aus Furcht vor dem drohenden Prolaps die Defäkation nach Möglichkeit zu vermeiden sucht. Demgegenüber kann die Therapie dieses Leidens wohl nicht als eine durchaus ideale bezeichnet werden, was die folgende Arbeit illustrieren wird und was sich vielleicht schon aus der ungewöhnlich großen Zahl der vorgeschlagenen Methoden folgern läßt. Natürlich sollen hier nur derartige Prolapse und ihre Therapie eine Besprechung erfahren, die keine Tendenz zur Spontanheilung zeigen. Es bleiben also gewisse Kinderprolapse unberücksichtigt, die auf rachitischer Basis und auf schweren Verdauungsstörungen beruhen und die sich oft mit einfachen Mitteln, diätetischen Maßnahmen, manchmal schon mit einer einfachen Handlungsänderung bei der Defäkation, nämlich durch kauernde, statt durch sitzende Stellung erfolgreich bekämpfen lassen. Ich habe auf diese Behandlungsmethode, die sich auf die neueren Untersuchungen des englischen Arztes Mummery stützt und auf ihre anatomische Berechtigung bei der Pathogenese dieses Leidens noch einzugehen.

Um die Therapie des Mastdarmvorfalls, die ebenso wie jede andere rationell sein sollende Therapie gegen die Kausalmomente gerichtet ist, zu behandeln, muß es mir zunächst gestattet sein, die kausalen Momente des Leidens zu beleuchten, die Pathogenese und Ätiologie dieser nicht nur medizinisch, sondern auch mechanisch interessanten Erkrankung zu erörtern. Dieser Betrachtung habe ich vorzugsweise nur den wichtigsten Repräsentanten, den eigentlichen Prolapsus ani et recti, zugrunde gelegt, während ich bewußt die beiden anderen verwandten Gruppen, den Prolapsus ani und den Prolapsus coli invaginati im wesentlichen aus der Besprechung ausschalte, da diese nicht nur als graduelle Unterschiede desselben Leidens aufzufassen sind und bei weitem nicht an die Bedeutung des eigentlichen Rektumprolapses heranreichen.

Ätiologie des Rektumprolapses.

Für die Entstehung des Rektalprolapses werden eine ganze Reihe von Faktoren verantwortlich gemacht, deren Wichtigkeit und Rangordnung, wenn mir der Ausdruck gestattet ist, von den einzelnen Autoren bis auf die Gegenwart eine abweichende, durchaus nicht einheitliche Beurteilung erfahren hat.

Insuffizienz des Beckenbodens, sowohl des knöchernen wie des fleischigen Anteils.

Um mit der jüngsten, in der Literatur vertretenen Auffassung zu beginnen, so sehen einige Autoren, als deren Hauptrepräsentant Hofmann zu nennen ist, den Prolaps als das Produkt eines funktionsuntüchtigen Beckenbodens an, der seine normale Elastizität verloren hat, sich unter dem Drucke der Bauchpresse mehr und mehr ausdehnt und so zunächst den unteren Anapartien, später den weiter oben gelegenen Austritt gewährt.

Bei dieser Mangelhaftigkeit des Beckenbodens soll natürlich nicht nur der fleischige Anteil, nämlich der gesamte Muskelapparat, die Sphinkteren, der Levator ani, daneben der Musculus coccygeus, rectourethralis und transversus perinei, in Verbindung mit den Beckenfaszien beteiligt sein, sondern eine eben solche Rolle wird dem knöchernen Anteil des Beckenbodens, dem Steißbein zugeschrieben. Das Steißbein besitzt bei Individuen mit Mastdarmprolaps, bei Kindern immer, bei Erwachsenen zuweilen nicht die normale nach vorn konkave, sondern eine mehr vertikale Stellung, wie sie beim Fötus physiologisch ist. Auf dieses Phänomen haben neben den neueren, auch ältere Autoren, wie Waldeyer und Ludloff aufmerksam gemacht, und die Richtigkeit ihrer Ansicht ist durch eine 1909 erschienene Arbeit von Beresnegowsky an der Hand eines größeren Sektionsmaterials bei Kindern mit Mastdarmprolaps erhärtet worden. Durch diese Stellung des Steißbeins wird die Bildung der nach vorn konkaven Excavatio rectococcygalis, in der die Ampulle ihr natürliches bequemes Lager findet, unmöglich gemacht. Auch ich habe mich durch direkte rektale und äußere Palpation von dieser abweichenden größeren Steilstellung des Steißbeins bei Individuen mit Mastdarmprolaps und Vergleich mit anderen überzeugen können.

Daß neben dieser pathologischen Steißbeinstellung, wie schon vorher gesagt, die Muskulatur in hohem Maße beteiligt ist, beweist ihre veränderte Beschaffenheit, die sich makroskopisch durch größere Schlaffheit und stärkeres Gedehtsein der Muskulatur, wie sie bei Operationen mehrfach beschrieben wurde und ebenso histologisch durch veränderte Struktur zu erkennen gibt. Ludloff und vor drei Jahren Napalkow konnten im mikroskopischen Bilde eine Entartung der Muskelfasern und Hypertrophie des Bindegewebes bei Prolapsfällen feststellen, besonders wurde die Muskulatur des Levator ani sehr atrophisch und vom Bindegewebe durchsetzt angetroffen. Nach dem erstgenannten Autor soll von diesem degenerativen Prozesse nur die Plica transversalis Kolrausch die einzige Ausnahme bilden, die sogar zuweilen hypertrophiert angetroffen wurde.

Wenn nun der intraabdominelle Druck, dessen Intensität noch durch eine große Reihe von Anlässen wohl in erster Reihe durch hartnäckige Obstipation und profuse Diarrhöen, die einen Abusus der Bauchpresse veranlassen, noch über das physiologische Maß hinaus gesteigert werden kann, auf einen so veränderten Beckenboden einwirkt, dann wird das Übel noch dauernd verschlimmert. Denn wenn unter normalen Verhältnissen dieser von vorn und oben nach hinten unten wirkende Druck von dem starken Kreuzbein pariert wird, so wird nun bei den durch die Atrophie veranlaßten Tiefertreten des Beckenbodens sehr bald der Moment eintreten, wo dieser Druck nicht mehr auf dieses knöcherne Widerlager, sondern nur auf die Weichteile des Beckenbodens einwirken wird, und dadurch dessen Elastizität noch mehr schädigen. Zweifellos ist diese Anschauung, die ihr Analogon in dem weiblichen Genitalprolaps sucht, der ohne funktionellen oder anatomischen Defekt des Damms nicht denkbar ist, wenigstens als Teilursache des Rektalprolapses richtig; findet sie doch ihre Stütze durch zwei empirische Tatsachen. Einmal durch die in sehr vielen Fällen erkennbare Tatsache, daß die früher oft, heute seltener geübte Thure-Brandtsche Massage, die eine Stärkung der Beckenbodenmuskulatur veranlaßt, wirksam war und dann in dem Umstande, daß Kinder und schwächliche Frauen mit besonders wenig resistentem Beckenboden mehr als andere Personen vom Mastdarmprolaps heimgesucht werden.

Tiefstand des Douglas.

Wenn diese Anschauung, auf die sich eine ganze Reihe von Operationsmethoden stützen, sehr viel Richtiges an sich hat, so hat doch eine andere ältere durch Waldeyer begründete Anschauung heute wohl unter allen Theorien eine dominierende Stellung erlangt. Neben Waldeyer waren es Zuckerkan dl und Ziegenspeck, die in Analogie mit der Entstehung der Leistenhernie durch Offenbleiben des Processus vaginalis peritonei einen Tiefstand des Douglas als die wichtigste Ursache des Rektalprolapses angesprochen

haben. Diese Ansicht konnte durch vereinzelte Sektionen und Operationsbefunde ihre Bestätigung finden. So hat z. B. Wenzel bei der Sektion eines alten, an Mastdarmprolaps leidenden Mannes einen solchen Tiefstand des Douglas erkennen können und auch wir in der Küttnerschen Klinik hatten Gelegenheit, uns gelegentlich einer Operation bei einer Frau mit Mastdarmprolaps von der Tiefe des Douglas zu überzeugen. Wie richtig diese alte eben ausgesprochene Vorstellung ist, haben ferner die sehr beweisenden, zum Teil erst vor zwei Jahren publizierten Arbeiten von Napalkow und Beresnegowsky dargetan. Es sei mir erlaubt, mit einigen Worten diese interessanten Versuche zu streifen und ihnen einige physiologisch-anatomischen Bemerkungen voranzuschicken.

Wie schon im vorigen Abschnitt erwähnt, findet unter normalen Verhältnissen der Druck der Bauchpresse, der auf den Mastdarm wirkt, infolge der Lagerung desselben im Kreuzbein sein Widerlager; der Darm wird dadurch zusammengepreßt und der Inhalt ausgestoßen. Senkt sich der Boden des Bauchfells, — ich spreche dieses Mal vom Bauchfellsack und nicht vom Beckenboden —, so kommt dieser dem Steißbein gegenüber zu liegen und bei weiterem Sinken wird dann der intraabdominale Druck auf einen Teil des Mastdarms wirken, der hinten dieses knöcherne Widerlager entbehrt, wodurch die vordere Mastdarmwand in das Darmlumen hervorgewölbt und das erste Stadium des Mastdarmvorfalls geschaffen wird. Die Versuche von Napalkow und Beresnegowsky zielten nun dahin, festzustellen, bei welcher Lage des Beckenbauchfells Bedingungen geschaffen werden, die den Mastdarmvorfall begünstigen. Sie gingen dabei so vor, daß sie zunächst die Pleuren von Kinderleichen mit Gips ausfüllten und durch eine durch den Nabel eingeführte Kanüle Luft oder eine erhaltende Flüssigkeit (stark verdünnten Formaldehyd) in das Abdomen hineinpumpten. War dann irgend ein Grad von Mastdarmvorfall erreicht, dann wurden die Leichen völlig gehärtet und sagittal zersägt. Um nur das Wesentlichste ihrer Beobachtung mitzuteilen, so konnten sie feststellen, daß solange der Boden des Beckenbauchfells nicht unter die Linie sinkt, die das Ende des Steißbeins mit der Symphyse verbindet, ein Prolaps nicht eintrat; war diese Linie überschritten, dann begann der Prolaps in Erscheinung zu treten.

Die Bedeutung dieses Douglasstandes findet auch im Auftreten des Mastdarmvorfalls in den verschiedenen Lebensaltern Ausdruck und erklärt das viel häufigere Vorkommen bei Kindern, bei denen nach Traeger das Bauchfell bis an die Stelle reicht, an der die Harnleiter in die Blase eindringen, während es bei Neugeborenen noch tiefer bis an den unteren Rand der Prostata ragt und endlich bei Embryonen noch tiefer herabreichend gefunden wurde (Zuckermandl). Im Gegensatz dazu wird das Bauchfell bei Erwachsenen ungleich höher, beim erwachsenen Mann bis zum oberen Ende der Samenblase reichend, angenommen.

Wie evident dieses anatomisch begründete häufigere Befallensein von Kindern als von Erwachsenen ist, beweisen die Statistiken von Ludloff, Napalkow und Lenormant. Es sind nämlich nach Napalkow beobachtet:

zwischen	1	und	10	Jahren	70	Fälle
„	10	„	20	„	6	„
„	21	„	60	„	20	„

Lenormant registriert zwischen 1 und 10 Jahren 70 Fälle, zwischen 10 und 20 Jahren 18 Fälle und zwischen 21 und 60 Jahren 20 Fälle.

Insuffizienz des Aufhängeapparates des Rektums.

Eine dritte Anschauung, die den beiden erstgenannten gegenüber sicher nicht äquivalent genannt werden kann, ist die, welche die Entstehung des Mastdarmvorfalls auf Schwächung des Stützgewebes, des Aufhängeapparates zurückführt, eine Ansicht, die besonders von Jeannel aufgestellt wurde, der der Meinung Ausdruck gab, daß der so mangelhaft fixierte Darm seiner Schwere folgend, auf den Levator ani herabsinkt, der unter diesem andauernden Reiz atrophiere und so einen Prolaps veranlasse. Die Richtigkeit ihrer Behauptung suchen die Anhänger dieses Dogmas Jeannel und mit ihm vor allem Verneuil durch die empirische Tatsache zu stützen, daß selbst bei ausgedehnter Schädigung der Sphinkteren, wie sie bei Analfisteloperationen, bei Operationen wegen Mastdarmkrebs vorkommen, sich niemals ein Prolaps infolge dieser Schädigung einstelle, während, wie Verneuil sagt: „en cas de destruction de ces attaches supérieures l'intégrité du sphincter n'empêche pas le rectum de s'échapper dans l'acte de la défécation comme un simple bol fécal.“

Anschließend an seine Theorie vergleicht er ganz passend das Rektum mit einem Gefangenen, der in einer Zelle, deren Tür der After ist, eingeschlossen ist. Diese Tür darf ruhig offen bleiben, wenn die Kette des Gefangenen, das Mesokolon, unversehrt ist. Der Gefangene kann so nicht entweichen. Sobald aber die Kette versagt, wird er die Freiheit erlangen und herauskommen können, sobald die Türe sich öffnet und, Verneuil fährt so fort: „elle s'ouvre à chaque défécation.“

Den Anschauungen Jeannels und Verneuils ist sowohl von ihren eigenen Landsleuten am ausdrücklichsten von Lenormant in seiner 1903 publizierten These, der auf Grund seiner Experimente zu einer diametral entgegengesetzten Anschauung kommt, als auch von deutscher Seite, u. a. von Ludloff entgegengetreten worden. So hat der letztere bei einem Hunde nach Exstirpation des Steißbeins und Loslösung des Rektums aus allen seinen oberen Verbindungen einen künstlichen Prolaps geschaffen, konnte aber beobachten, daß sich dieser Prolaps schon im Laufe des ersten Tages selbständig zurückzog, wodurch die geringe Bedeutung des Aufhängeapparates dargetan wird. Auch ich glaube allein schon auf Grund der noch zu gebenden Operationsresultate, die die auf dieser Theorie basierende Methode zeitigt, die Richtigkeit dieser eben beleuchteten Ansicht bezweifeln, zum wenigsten behaupten zu dürfen, daß die mangelhafte Aufhängung des Rektums nicht das Primäre bei der Entstehung des Rektalprolapses ist.

Auf die älteren, seinerzeit geltenden Anschauungen von Esmarch und Fischl, die den Prolaps auffaßten als hervorgegangen durch Entzündung der Darmschleimhaut, die auf die Muskelschicht und das Stützgewebe übergeht, soll hier nicht näher eingegangen werden, da sie zum Teil schon früher widerlegt worden sind. Trotzdem glaube ich sehr wohl, daß Entzündungserscheinungen des Darms ein prädisponierendes Moment darstellen, daß nämlich ein so alterierter Darm, dem Druck der Bauchpresse weit weniger Widerstand zu leisten vermag, und so dem Vorbuchten der Vorderwand des Darms, auf das ich vorhin zu sprechen kam, Vorschub leistet.

Wie so oft bei verschiedenen Anschauungen wird man auch hier in der Annahme nicht fehlgehen, daß die hier zitierten Autoren alle mehr oder weniger recht haben, d. h. daß ihre Anschauungen sämtlich als Einzelkomponenten bei der Ätiologie dieser Erkrankung, aber eben nur als solche Berechtigung haben, wobei ich, um es resümierend zu wiederholen, die Reihenfolge der hauptsächlich ätiologischen Faktoren wie folgt aufstelle:

1. Abnormer Tiefstand der Douglasfalte.
2. Insuffizienz des Beckenbodens, sowohl des knöchernen, wie des fleischigen Anteils.
3. Insuffizienz des Aufhängeapparates des Rektums.

Neben diesen Abusus der Bauchpresse und pathologische Beschaffenheit des Darms.

Wie in der eben gegebenen Übersicht gesagt, spielt natürlich die schon vorher ange deutete Verschiedenheit des intraabdominellen Druckes eine wesentliche Rolle, der sich bei Obstipationen, Diarrhöen, bei Keuchhusten, Bronchitis, adenoiden Wucherungen der Rachenorgane, bei Phimosen, bei Steinen (Caille, Manley, Idzinsky) noch erheblich steigern kann, und bei den allen das Vorkommen von Mastdarmvorfall beschrieben worden ist. Erwähnt sei nur, daß von manchen Autoren (Pachnio) vorangegangene Infektionskrankheiten, wie Typhus abdominalis, Dysenterie, Malaria als disponierend für Rektalprolaps angesehen werden. Einleuchtend ist ferner, daß bei Frauen Geburten, die eine Lockerung des perirektalen Gewebes veranlassen, ein disponierendes Moment abgeben, ebenso daß besonders schwere körperliche Anstrengungen in Verbindung mit der nachfolgenden Ermüdung einer bestehenden Anlage von Prolaps entgegenkommen, worauf namentlich von französisch-militärärztlicher Seite (Tachard, Vieusse, Mignon) aufmerksam gemacht wurde. Hierbei soll auch gesagt werden, daß bei Personen der schwer arbeitenden Klasse Rektumprolapse weit häufiger als bei solchen mit mehr sitzender Lebensweise beobachtet wurden. Daß gewisse schlechte Gewohnheiten, wie zu langes Sitzen auf dem Topf bei Kindern, pathologische Verhältnisse vorausgesetzt, einen Prolaps begünstigen, ist oft, namentlich von Kinderärzten betont worden und bei dieser Gelegenheit möchte ich noch ein Wort über die schon anfangs vorgeschlagene Haltungsänderung bei der Defäkation hinzufügen. Bei nicht sitzender, sondern kauender Stellung, bei der die Oberschenkel den Bauch berühren, wird nach der Theorie von Mummery, deren Richtigkeit nicht zu bezweifeln ist, das Rektum noch mehr als sonst bei einfachem Sitzen eine nach vorn konkave Kurve beschreiben, was nach dem Vorhergesagten das Zustandekommen des Prolapses natürlich erschwert.

Therapie des Rektumprolapses.

Um nun auf die Therapie des Prolapses einzugehen, so will ich mich, dem Charakter dieser Arbeit entsprechend, weder über arzneiliche noch diätetische Maßnahmen auslassen, wie sie bei geringeren Kinderprolapsen mit Recht zur Anwendung kommen, und nur die orthopädische und operative Therapie beleuchten, die ich wie folgt einteile:

A. Orthopädische Therapie.

1. Apparate.
2. Verbände.
3. Orthopädische Maßnahmen.

B. Operative Therapie.

1. Ältere, aber bis zur Gegenwart geübte Verfahren.
 - a) Kauterisation.
 - b) Torsion.
 - c) Ligatur.
2. Modernere Operationsverfahren.
 - a) Paraffininjektion.
 - b) Operationen, die eine Afterverengung erstreben.
 - c) Operationen, die gegen die Insuffizienz des Aufhängeapparates des Rektums gerichtet sind, Suspensionsverfahren:
 - aa) Rektopexie.
 - bb) Kolopexie.
 - d) Operationen, die gegen den Tiefstand des Douglas gerichtet sind, Douglasverödung.
 - e) Operationen, die gegen die Insuffizienz des Beckenbodens gerichtet sind.
 - aa) Postanale Dammplastik.
 - bb) Präanale Dammplastik.
 - f) Schleimhautexzision.
 - g) Resektion.
 - h) Retrorektale Tamponade.

Orthopädische Therapie.

Apparate.

Nur in Kürze will ich auf das freilich interessante und große, von Bakes eingehend gewürdigte Gebiet der Apparatetherapie, die vor Jahrzehnten eine sehr große Rolle spielte, eingehen und von denen manche bis zur Gegenwart in dieser oder jener erneuten Form empfohlen werden. Erwähnen möchte ich an dieser Stelle nur, daß derartige Pessare oft die abenteuerlichsten Formen annahmen und daß man noch vor wenigen Dezennien Schweinsblasen, Trutthahnkröpfe und andere Gebilde als Mastdarmträger in Anwendung brachte, die in den Anus eingeführt und aufgeblasen, den Prolaps verhindern sollten.

Allen den bisherigen Apparaten liegt im wesentlichen das Prinzip zugrunde, das Heraustreten des Mastdarms durch einen direkt gegen die Afteröffnung wirkenden Druck zu verhindern, der bei dem einen durch einen Hartgummizylinder (Vogt), bei dem anderen durch einen weichen Gummiballon (von Es-march), durch einen in das Rektum eingeführten vulkanisierten Uterusdila-

tator (Elvy), durch eine mit zentraler Öffnung versehene Bleiplatte ausgeübt wurde. Diese Apparate, die zuweilen in irgendwelcher Modifikation auch wieder neu erfunden wurden, sind in der Behandlung des Rektalprolapses im allgemeinen in der Gegenwart verschwunden und haben operativen Eingriffen Platz gemacht.

Über eine auf einem abweichenden Prinzip beruhenden Bandage habe ich auf dem letzten Chirurgen-Kongreß Mitteilung machen können, deren Prinzip hier kurz angedeutet sein möge.

Von der Vorstellung ausgehend, daß ein Mastdarmprolaps in den meisten Fällen heilt, wenn sein Heraustreten verhindert wird, habe ich dieses Heraustreten, auch während der Defäkation, zu verhindern getrachtet. Dabei stellte

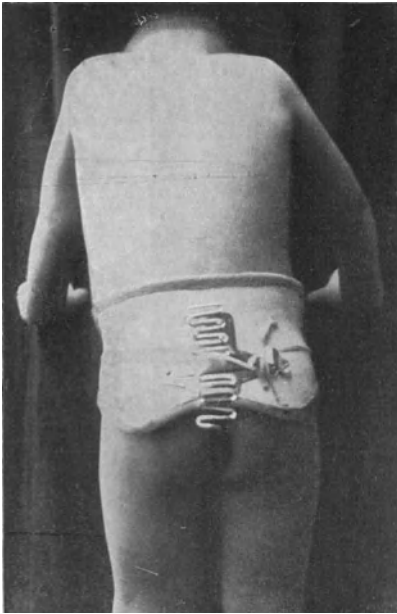


Abb. 1.

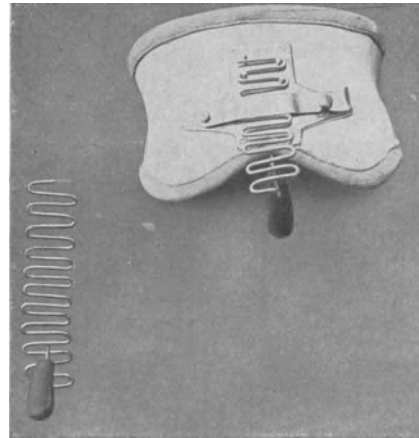


Abb. 2.

Bandage nach A. Bauer.

ich mir vor, daß die vorher dauernd bei jedem erneuten Vorfall stark strapazierte und überdehnte Muskulatur in erster Reihe der Sphinkter und der Levator ani nun Zeit finden, sich zu erholen und ihre physiologische Funktion wieder auszuüben.

Nach dem früher Gesagten muß bei Tiefertreten des Bauchfells, dem bei Individuen mit Mastdarmprolaps zu beobachtenden Zustand, der intraabdominelle Druck auf einen Teil des Mastdarm wirken, der nach hinten keine knöcherne Stütze mehr besitzt. Es wird so die Vorderwand des Darmes in das Lumen hineingestülpt und das erste Stadium des Vorfalles veranlaßt. Bei künstlicher Verlängerung des Steißbeins durch den in die Rima ani gelegten drückenden Finger trat bei Personen mit Mastdarmvorfall dieser Vorfall auch bei starkem Pressen nicht in Erscheinung. Der drückende Finger wurde deshalb durch eine

ebenso wirkende federnde Pelotte, die an einem einfachen Celluloidkürsett angebracht wird, ersetzt, und damit dieser einfach durch die nebenstehenden Figuren hinreichend erklärte Apparat konstruiert, der bisher bei 11 Kindern angewendet wurde und bei allen das Hervortreten des Prolapses verhinderte. Über die endgültigen Heilerfolge, die bisher schon zufriedenstellende waren, will ich erst nach Ablauf einer längeren Beobachtungsdauer berichten.

Verbände.

Von all den zahlreich beschriebenen Verbänden für Mastdarmvorfall hat sich nur einer und zwar hauptsächlich in der Kinderpraxis bei harmloseren Fällen bis zur Gegenwart erhalten, nämlich der zuerst von Basewi beschriebene Heftpflasterverband, bei dem dachziegelförmig gelegte Heftpflasterstreifen nach Reposition des Prolapses nach Aneinanderpressen der Hinterbacken von einem Trochanter zum anderen gelegt werden. Es liegt auf der Hand, daß diese, allerdings einfache Technik nur in einzelnen Fällen erfolgreich zu verwenden ist und auch dann wegen der ständigen Beschmutzung bei der Defäkation nicht sonderlich empfehlenswert ist.

Orthopädische Maßnahmen.

Eine andere auf ähnlichem Prinzip fußende Therapie, liegt in der von manchen Ärzten geübten Praxis, Kinder mit Neigung zu Rektalprolaps beim Stuhlgang jedesmal auf zwei eng aneinandergelegte Brettchen zu setzen, die das Vortreten des Prolapses verhindern sollen, eine an sich gewiß sehr einfache Methode, über deren Erfolge ich bei dem Fehlen jeder Publikation nicht zu urteilen vermag, die aber ebenso wie die vorige wohl nur als Notbehelf aufzufassen sein dürfte und nur in recht einfachen Fällen günstige Resultate zeitigen wird.

Endlich darf ich unter den konservativen Maßnahmen noch einer hier kurz Rechnung tragen, da sie als Unterstützung bei operativen Eingriffen noch jetzt eine gewisse nicht zu unterschätzende Rolle spielt, die Thure-Brandtsche Massage, deren spezielle Anwendung bei Mastdarmvorfall durch die Veröffentlichung von Kumpf bekannt geworden ist, der in seiner Publikation von vier glänzend verlaufenen Fällen berichtet, Erfolge, die auch von anderer Seite, so von Czillag, Eiselsberg, Ludloff, Wenglowski, Weber berichtet werden. In der Tat kann man sich, nach dem was eingangs über die Bedeutung des fleischigen Beckenbodens gesagt war, sehr wohl vorstellen, daß durch eine solche systematisch durchgeführte Massage der erschlaffte Beckenboden mit ihm der gedehnte funktionsschwache Sphinkter wieder gekräftigt werden kann.

Operative Therapie.

Reposition des Rektumprolapses.

Als Einleitung dieses Kapitels mögen einige Bemerkungen über die Reposition des Mastdarmvorfalles folgen, die wegen der schädigenden Insulte, den der vorgefallene Darm, besonders seine Schleimhaut ausgesetzt ist, nach Möglichkeit bald nach dem Austritt erfolgen soll. Es liegt nahe, daß diese Reposition

am besten bei geringer wirkendem Bauchdruck, also bei Beckenhochlagerung oder wenigstens bei horizontaler Lage vorzunehmen ist. Ebenso ist es selbstverständlich, daß andere, den Bauchdruck steigernde Momente, wie bei Kindern das Schreien nach Möglichkeit auszuschalten sind. Bei Einklemmungserscheinungen kann unter Umständen eine geringe Dehnung des Sphinkters, ev. Inzision desselben notwendig werden. Was weiter die Technik der eigentlichen Reposition anbelangt, so soll mit dem Zurückbringen der zuletzt vorgefallenen Darmteile begonnen werden. Die Zuhilfenahme eines eingeeölten Leinwandläppchens, mit dem ein langer gleichmäßig wirkender Druck auf den vorgefallenen Darm in der Richtung nach dem Anus auszuüben ist, wird vielfach empfohlen.

Kauterisation.

Von den rein operativen Verfahren ist das älteste, das aber in vereinzelt Fällen bis heute geübt wird und deshalb in dieser Arbeit Berücksichtigung findet, die Kauterisation, die wohl hauptsächlich infolge ihrer sehr einfachen Anwendungsweise vor einigen Jahrzehnten eine sehr ausgedehnte Verbreitung fand. Entweder wurden, und zeitweilig geschieht es noch, bei diesem Verfahren einzelne radiäre Verschorfungen, zuweilen auch eine Verschorfung des ganzen Vorfalles vorgenommen, ebenso führte man bald nur eine Verschorfung der Schleimhaut, bald wieder eine Verbrennung bis weit in die Muskulatur hinein aus. Es braucht kaum darauf hingewiesen werden, daß diese an sich einfach auszuführende Methode eine ganze Reihe von Gefahren mit sich bringt, auf die auch von einigen Autoren, so von Dittel u. a. hingewiesen wurde und unter denen die oft nicht unerheblichen Strikturen, die sich durch die Narbenschwundungen bilden, im Vordergrund stehen. Trotzdem finden sich in der Literatur eine Reihe von Heilungsberichten nach Anwendung der Kauterisation, so von Bakes, Betz, Hirschberg, Kripps, MacLeod, Schwarz. Erst vor zwei Jahren hat diese Methode durch den Engländer Dudley eine geringfügige Verbesserung erfahren, der sein Verfahren so beschreibt, daß der Prolaps mit Zangen gefaßt, gereinigt und ausgestopft wird und daß dann der ganze vorliegende Darm zwischen zwei langen Klemmen gespalten, abgebrannt und fortlaufend mit Katgut vernäht wird. Alles in allem wird dieses Verfahren, dem jetzigen Stande der Chirurgie entsprechend, die dem Thermokauter ein immer kleineres Feld einräumt, nur selten anzuwenden sein, schon deshalb nicht, weil im Falle des Nichtgelingens ein derartig veränderter Darm die Vornahme späterer, anderer, dann notwendiger Eingriffe wesentlich erschwert.

Torsion.

Mit wenigen Zeilen darf ich, ihrer Bedeutung entsprechend, eine andere, auffälligerweise auch bis zum gegenwärtigen Tage geübte Methode abtun, nämlich die von Gersuny inaugurierte Torsion des Rektalprolapses. Um von ihrer älteren Anwendung nicht zu reden, so sind derartige Fälle auch in moderner Zeit publiziert worden, so von Liermann, Wreden. Von dem letzteren wurde ein 6—8 cm langer Prolaps derart behandelt, daß er nach Umschneidung des Anus den unteren Rektalteil von seiner Umgebung loslöste und dann durch eine Drehung von 180—270° das erst sehr erweiterte Lumen derart ver-

engerte, daß kaum der Zeigefinger passieren konnte. Ebenso wird der Russe Berdjæeff zum Fürsprecher dieser unphysiologischen Methode. Es erscheint mir in der Tat recht auffallend und unerklärlich, daß nach einer Torsion des Darms bis zu 270° die Tätigkeit des Sphinkters nicht für immer brachgelegt ist, und so nicht noch schlechtere Bedingungen wie vorher geschaffen werden.

Ligatur.

Von den älteren bis jetzt geübten Operationen in der Behandlung des Mastdarmprolapses bleibt mir noch eine zu erwähnen übrig, die dahin zielt, den Prolaps durch Ligatur zu beseitigen, ein Verfahren, das Weinlechner zum eigentlichen Schöpfer hat und das dieser zum erstenmale 1883 in Wien vorschlug, nachdem schon vorher Copeland, Howship, Busche, Grenhay, Chélius, Rust den vorgefallenen Darm durch eine Art Ligatur zum Verschwinden brachten. Das von Weinlechner geschaffene Verfahren besteht darin, daß in das Lumen des langgezogenen Darms ein starres Rohr eingeführt wird, über dem der Prolaps mit Hilfe eines elastischen Schlauches abgebunden wird, um so Nekrose zu erzielen. Diese Methode hat ebenso wie ihre von Dittel angegebene Modifikation relativ wenig Nachahmer gefunden, trotzdem ist sie von Albert, Allingham, Blandin, Hofmohl, Kleeberg, Marchal, Mikulicz angewendet worden, zu einer Zeit, wo die anderen noch zu schildernden Methoden nicht bekannt waren. In neuester Zeit finde ich nur sehr spärliche Mitteilungen über dieses Operationsverfahren in der Literatur, so von Serafini, der einen 15 cm langen Mastdarmvorfall eines Kindes durch eine derartige Ligatur zum Verschwinden brachte. Diese geringe Anwendung darf nicht erstaunlich erscheinen, wenn die ganze Reihe unangenehmer Begleiterscheinungen in Betracht gezogen werden, die bei dieser Methode beschrieben worden sind und unter denen das heftige Schmerzgefühl nach der Operation, Harnretention, Schwierigkeiten beim Abgang von Flatus hier hervorgehoben werden sollen. Dazu kommt, daß noch schwerere Zufälligkeiten bei diesem Verfahren möglich sind, daß nämlich bei zu straff gelegter Ligatur eine Durchschneidung der Darmwand zu einer Zeit erfolgen kann, wo sich noch keine festen Serosaadhäsionen gebildet haben, die dann wie in einem von Bakes mitgeteilten Falle Peritonitis stercoralis zur Folge haben müssen.

Paraffininjektionen.

Ich komme nun zu einer in neuester Zeit mehrfach publizierten Methode, die den Prolaps des Rektums mit Paraffininjektion bekämpft. Die erste diesbezügliche Mitteilung finde ich bei Paget, der sie in 10 Fällen anwendete und die den Zweck haben sollte, die Rektalwände zu stärken und einander zu nähern. Ähnlich ist Karewsky vorgegangen, der das Verfahren so beschreibt, daß nach Entleerung des Darms durch Abführmittel und Ruhigstellung desselben durch 1—2 g Wismut unter Leitung des ins Rektum eingeführten Fingers oberhalb des Anus zwischen äußerer Haut und Schleimhaut von einer Einstichstelle her ein Ring von Hartparaffin (56—58° Schmelzpunkt) hergestellt und während der nächsten 24 Stunden der Abgang von Stuhl verhindert wird. Ein anderer Autor Burgheß berichtet ebenso über erfolgreiche Anwendung von Paraffininjektion bei Rektalprolaps. Wegen dieser und anderer in neuester

Zeit publizierter günstig lautender Berichte möchte ich die Technik dieses Verfahrens, wie sie Kephallinos ausgebaut hat, beschreiben, zumal bei der Natur dieses Materials wahrscheinlich nur bei Anwendung einer ganz bestimmten subtilen Technik Erfolge zu erwarten sind.

Im Wasserbade wird Paraffin vom Schmelzpunkt 45—50° bei 60—65° bereit gehalten und ebenso gleich temperiertes sterilisiertes Wasser. Darauf wird eine 5 ccm-Spritze, die zur Verhütung rascher Abkühlung mit einem Kautschukschlauch überzogen und mit einer 10 cm langen, nicht zu langen Kanüle armiert ist, in der Wärme mit Paraffin gefüllt. Ein Achtel der Masse wird wieder herausgespritzt und warmes Wasser nachgezogen, damit in der Kanüle nicht leicht erstarrendes Paraffin zurückbleibt. Der linke Zeigefinger wird nun in das Rektum des narkotisierten Kindes, das sich in Knieellenbogenlage befindet, eingeführt, die Kanüle etwa 1 cm vom Rektum entfernt, nach außen und hinten eingestochen und parallel zum Darm im pararektalen Gewebe unter Führung des liegenden Fingers hinaufgeschoben. Unter langsamem Zurückziehen erfolgt die gleichmäßige Einspritzung, durch die ein rasch erhärtender Paraffinstab gebildet wird. Die Einspritzung hört 1 cm von der Anahaut auf. Die Methode soll in der Mehrzahl der Fälle derart vorgenommen werden, daß auf beiden Seiten ein solcher Paraffinstab durch Injektion gebildet wird. In 32 so behandelten Fällen ist nur ein Rezidiv aufgetreten.

Spitzzy hat diese Methode dahin vervollkommenet, daß er nicht Stäbe injizierte, sondern vorher steril angefertigte 4 mm im Durchmesser haltende 6—8 cm lange Hartparaffinstäbe pararektal unter die Haut einführt und zwar derart, daß ein Troikart neben der Analöffnung eingestochen wurde und die Stäbe durch ihn hindurch mittels Sonde so hoch als möglich plaziert wurden. Spitzzy glaubt mit dieser Variation infolge der genau dosierten Form des Stabes eine bessere Präzisierung des Eingriffs zu erreichen, bei dem sich auch die Technik wesentlich einfacher gestaltet. Dieser Autor publiziert, daß bei den bis 1910 ausgeführten 92 Rektalversteifungen weder irgendwelche Komplikationen, noch eine Embolie aufgetreten sei, eine Gefahr, die bei dieser Anwendungsweise wohl auch tatsächlich gänzlich auszuschließen sein dürfte.

Operationen, die eine Afterverengerung erstreben.

Während die eben genannte Methode den Prolaps dadurch zu verhindern trachtet, daß sie die an sich mobilen Mastdarmwände versteift und deshalb am Vorfallen hindert, sucht die nächste jetzt zu schildernde Gruppe von Operationsmethoden ihren Zweck durch eine Verkleinerung des Darmabschlusses und des unteren Mastdarmabschnittes zu erreichen. Meiner Aufgabe entsprechend, kann ich auf eine ausführliche historische Übersicht verzichten und mich darauf beschränken zu sagen, daß die Methode von Hey, der durch ein System radiärer Narben die Afteröffnung verengerte, weiter die Verfahren der Afterverengerung von Dupuytren und Velpeau, das Diefenbach modifizierte, dadurch, daß er eine Keilinzision aus dem Afterrande vornahm, endlich die Methode von Lee, der ein Stück aus dem Sphinkter exzidierte, heute längst verlassen sind und daß nur das 1890 von Roberts als posterior Protectomy mitgeteilte Operationsverfahren eine größere Bedeutung erlangte. Dieser erzielte durch die Art seiner Schnittführung und dadurch, daß er die hintere Mastdarmwand aus ihrem periproktalen Fetttager löst, neben der bis dahin erreichten Afterverengerung auch Verengerung des unteren Rektalabschnittes, womit naturgemäß eine bessere Bekämpfung des Vorfalles möglich wird.

Kehrer's Methode.

Eine originelle, bis dahin noch nicht angewendete Idee, die gleichfalls hierher gehört, weil sie sich ebenso mit der Verengung des Afters beschäftigt, ist die von Kehrer publizierte Methode. Dieser verengert den Sphinkter dadurch, daß er denselben frei legt, mit Haken in eine Schlinge auszieht und die Schenkel dieser Schlinge so weit durch Naht vereinigt, bis eine beliebige Verengung erreicht ist. Kehrer konnte auf diese Weise einen für die halbe Hand durchgängigen Anus so verkleinern, daß derselbe nur für die Fingerkuppe passierbar war. Zweckmäßig hat Helferich zur besseren Durchführung der Asepsis den hinteren Sphinkterrand bei diesem Verfahren nicht von der Schleimhautseite her, sondern von einem hinter dem Anus geführten Hautschnitt aus freipräpariert. Eine Variation dieser Methode liegt auch darin, daß nach Freilegung des Sphinkters derselbe in der hinteren Medianlinie durchschnitten wird und durch die Art der Vereinigung der Schnittenden etwa in der halben Peripherie gedoppelt wird, wodurch neben einem kleineren Durchmesser des Sphinkterringes auch gleichzeitig ein stärkerer Muskelring gebildet wird. Nach den Mitteilungen von Bilfinger hat dieses Verfahren in mehreren Fällen zufriedenstellende und bleibende Resultate gezeigt.

Thierscher Ring.

Ein weiteres hierher gehöriges Verfahren, das wenigstens in Deutschland entweder allein oder mit anderen Verfahren kombiniert eine außerordentliche vielfache Anwendung erfahren hat und noch erfährt, ist der von Thiersch 1891 auf dem Naturforscherkongreß in Halle angegebene Ring. Bei Anwendung dieses Ringes besteht die Vorstellung, daß einmal rein mechanisch der Vorfall durch den Ring verhindert wird und daß andererseits durch den durch ihn ausgeübten Reiz eine Proliferation des periproktalen Gewebes hervorgerufen wird, die später durch Schrumpfung eine innige Verbindung zwischen dem Rektum und der Umgebung veranlasse. Die bekannte Technik sei hier nur kurz skizziert. Nach Reposition des Vorfalles wird eine mit Silberdraht armierte große Nadel von einer dicht am Anus liegenden kleinen Längsinzision aus, erst nach der einen Seite, um die Analöffnung ca. 1 cm tief herumgeführt und in der hinteren Raphe ausgestochen, wobei die Nadel durch den in den Anus geführten Zeigefinger der anderen Hand kontrolliert und so ein Durchstechen der Schleimhaut verhindert wird.

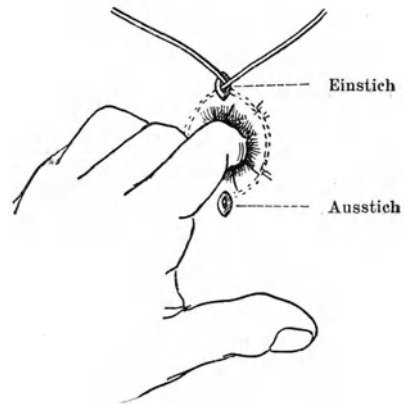


Abb. 3.
Thiersches Verfahren.
(Nach Pels-Leusden.)

Von der Ausstichöffnung aus führt man dann die Nadel auf der anderen Seite gleichfalls subkutan bis zur ersten Einstichstelle und zieht die Fadenenden derart an, daß die Schlinge von der hinteren Öffnung aus in der Tiefe verschwindet. Die Fadenenden werden darauf fest zusammengedreht, solange bis

das After bei Erwachsenen für den Zeigefinger, bei Kindern für den kleinen Finger durchgängig bleibt. In den ersten Tagen ist für Obstipation zu sorgen. (Durch die Zeichnung, Abb. 3, wird das Verfahren gut illustriert.)

Gesagt muß werden, daß diese Operation von allen für Prolaps angewendeten diejenige ist, die sich wenigstens in Deutschland am meisten eingebürgert hat und der Grund dafür wird wohl in der großen Einfachheit und relativen Gefahrlosigkeit des Eingriffs zu suchen sein. Wenn nun auch sowohl in älterer als neuerer Zeit über Erfolge mit dieser Methode berichtet wird, so von Braumann, Goebel, Goldmann, Heinicke, Hohlfeld, Lücke, Urban, so haben doch eine ganze Reihe andere Autoren, besonders in neuerer Zeit, wie Beresnegowski, Lenormant, Ludloff, Picqué, Poppert, Rosanow, das Mangelhafte dieses Verfahrens betont, von Mißerfolgen berichtet und sogar die Gefährlichkeit desselben dargetan, ein Standpunkt, dem ich mich nach den Erfahrungen der Breslauer Chirurgischen Klinik anschließen möchte. Zunächst muß mitgeteilt werden, daß aus den ersten günstig lautenden Berichten von Hohlfeld und Goldmann kein vollständiges Bild gewonnen werden kann, weil die Beobachtungsdauer eine viel zu kurze war. Bei Hohlfeld war die längste 4 Wochen, die andere 14 Tage, eine 2, eine 1 Tag. In einem von den 6 Fällen trat ein Rezidiv auf. Mit Recht hebt ebenso Picqué, ein französischer Autor den deutschen Mitteilungen gegenüber hervor, daß die Patienten, die als geheilt bezeichnet wurden, nicht lange genug in Beobachtung gewesen seien. Er betont ferner eine Reihe von Nachteilen nach Anlegung des Thierschen Ringes, als deren schwersten er einen einmal aufgetretenen Ileus bezeichnet und berichtet ferner, daß sich in mehreren Fällen schnell nach Entfernung des Ringes Rezidive eingestellt hätten. Von anderer Seite, so von Becker, Ludloff, Rotter sind Eiterung und daran anschließend starre unnachgiebige Narben als Folgezustände solcher Fisteleiterungen beschrieben worden. Wieder von anderen, so von Hohlfeld und Lücke, ist von Kotstauungen nach Applikation des Ringes berichtet worden, ein Vorkommnis, das durch die starre Verengung des Anus recht begreiflich erscheinen muß.

In einem von Poppert publizierten Fall mußte der Ring wegen Blutung und starker Schmerzen, die er hervorrief, wieder entfernt werden; auch wir waren wegen dauernder Eiterung und starker Schmerzen in einem Falle gezwungen, einen solchen Ring frühzeitig wieder herauszunehmen. Dieses zuletzt genannte Symptom der starken Schmerzen finde ich auffälligerweise in den vorhandenen Publikationen nicht genügend betont, obgleich sie nach unseren in der Küttnerschen Klinik und Poliklinik gemachten Erfahrungen, die auch durch Aussage von Eltern und Pflegerinnen ihre Bestätigung fanden, einen sehr wesentlichen, nicht zu unterschätzenden Faktor ausmachen. So konnten wir bei zwei Kindern, von sieben so behandelten Kindern die Wahrnehmung machen, daß sie beim Stuhlakt derartig von Schmerzen gepeinigt wurden, daß dieser ihnen jedesmal Angstschweiß verursachte und sie deshalb diesen Akt nach Möglichkeit hinauszuschieben suchten. In diesen beiden Fällen, erlebten wir es, daß die Eltern dieser Beschwerden wegen die entschiedene Forderung stellten, den Ring, der dem Kinde große Pein verursache, zu entfernen und sogar in dem einen Falle bei unserer Weigerung mit selbständiger Entfernung drohten. Ebenso haben wir bei mehreren unserer Fälle Obstipation erlebt und fast immer wurde den Kindern noch durch Monate hindurch, wie durch

mehrfache Nachuntersuchung eruiert wurde, Abführmittel verabfolgt, da ohne diese nach Aussage der Eltern kein Stuhl erzielt werden konnte.

Endlich wurden in drei Fällen von den sieben behandelten bei der Nachuntersuchung Eiterfisteln festgestellt, in zwei Fällen ragten die Enden des eingelegten Drahtes aus der Haut hervor und verursachten so direkte Schmerzen.

Es erübrigt sich, auf eine detaillierte Beschreibung dieser sieben Fälle einzugehen, da sie abgesehen von den hier skizzierten unerfreulichen Komplikationen nichts besonderes bieten. Bemerkenswert soll werden, daß bei ihnen sämtlich die Technik der Einführung des Ringes der Anforderung des Autors entsprechend vorgenommen wurde.

Wenn dem Ringe wie allen anderen afterverengenden Operationen der Vorwurf gemacht werden muß, daß sie nur ein und zwar geringfügiges ätiologisches Moment des Prolapses berücksichtigen, so muß bei ihm ganz besonders getadelt werden, daß es an und für sich unphysiologisch ist, einen elastischen dehnbaren Muskel wie den Sphinkter durch einen starren unnachgiebigen Drahtring die Elastizität nehmen zu wollen, die der Defäkationsakt naturgemäß verlangt. Selbst die manchmal betonte Analogie des Thiersch'schen Ringes mit einem Bruchbande, die beide das bestehende Leiden zwar nicht heilen, aber dessen schädliche Folgen verhüten sollen, kann nach dem Gesagten nicht recht zugegeben werden.

Um vollständig zu sein, muß ich noch über eine 1899 von Benissovic mitgeteilte Verbesserung des Thiersch'schen Ringes berichten, die darin besteht, daß nach zirkulär im Afterrande geführtem Schnitt die mobilisierte Ampulle mit einem nach der Thiersch'schen Methode eingeführten Silberdraht tabaksbeutelartig zugeschnürt wird, worauf man dasselbe Verfahren am Sphinkter selbst wiederholt.

Suspensionsmethoden.

Habe ich in dem vorangegangenen Kapitel ein Operationsverfahren behandelt, das im wesentlichen in Deutschland seine Anhänger hat, im Ausland dagegen weniger Sympathien fand, so komme ich jetzt zu einer Operationsmethode, die wie sie ihren Ausgang von Frankreich genommen, auch dort die weit größere Verbreitung gefunden hat. Es handelt sich um diejenigen Verfahren, deren Schöpfer in der mangelhaften Aufhängung des Rektums des Übels Wurzel sehen, nämlich um die Suspensionsmethoden mit ihren zwei Hauptabschnitten, der Rektopexie und Kolopexie.

Bei genauerer Durchsicht der Literatur will es mir scheinen, als ob diese Ansicht von der Insuffizienz des Aufhängeapparates bei Rektumprolaps sich auf schwache anatomische Beweismittel stützt, zumal dieser von Jeannel und Verneuil aufgestellten Hypothese an der Hand der vorher genannten Experimente oponiert werden konnte.

Um die topographisch-anatomischen Verhältnisse zu streifen, zitiere ich, daß dieser Aufhängeapparat der Pars pelvina des Rektums, und nur dieser kommt hier in Betracht, da die Pars perianalis eng in das Diaphragma eingeschlossen ist, folgender ist: „Durch die Flexura sacralis schräg nach hinten und oben über den Diaphragmaschlitz, dessen vorderer Teil durch die Prostata fest verschlossen wird, aufgehängt, wird die Pars pelvina vorn durch ihre Verwachsung mit dem Peritoneum der Excavatio rectovesicale und durch die

Faszienverbindung mit den Samenblasen und der Prostata an der Blase befestigt. Die Seiten des Rektums sind durch die beiden zum Mesokolon ziehenden Peritonealblätter aufgehängt. Die lockerste Verbindung ist die nach hinten, wo die Pars pelvina an das Kreuzbein angeheftet ist.“

Rektopexie.

In der Auffassung, daß die hintere Aufhängung völlig insuffizient wird und als das Primäre beim Rektalprolaps aufzufassen ist, hat nun zunächst Verneuil folgende Methode angegeben. In Steißrückenlage wird nach Reposition des Prolapses ein dreieckiger Lappen, dessen Spitze am Steißbeine liegt, dessen Basis über den hinteren Analrand hinwegzieht, umschnitten, abpräpariert und nach-abwärts geschlagen. Nach Freilegung des Rektums werden durch die Hinterwand desselben mit Schonung der Mukosa vier einander parallele Nähte gelegt, die oberste in der Höhe des Steißbeins, die unterste $1\frac{1}{2}$ cm von der Afteröffnung entfernt. Die Enden dieser Nähte werden durch die Haut nach außen gestochen, kräftig angezogen und geknüpft.

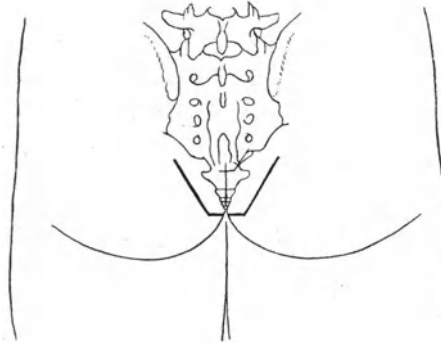


Abb. 4.
Seitliche Rektopexie nach Ghedini.
Schnittführung.

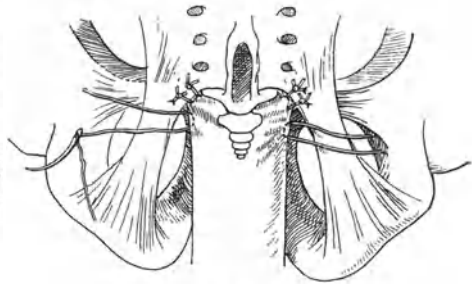


Abb. 5.
Seitliche Rektopexie nach Ghedini.

Schon zwei Jahre später wurde diese Operation, der mehrere Rezidive folgten, von Marchant modifiziert. Seine Abänderung besteht einmal in einem veränderten Zugang, der durch Inzision vom Anus bis zum Steißbein erreicht wird und zweitens darin, daß die Suspension nicht wie bei Verneuil an die Haut, sondern an das Periost des Kreuz- und Steißbeins vorgenommen wird, eine Änderung, die der Operation auch einen anderen Namen, nämlich Rektococcygopexie gab. (Schon vor Marchant hatte Lefèvre diese Fixation bei einem an Rektalprolaps leidenden Hunde ausgeführt.) Marchant berichtet über drei mit gutem Erfolg operierte Fälle. Die Berichte der folgenden Zeit lauten zumeist wenig günstig. So teilt Tachard 1892 ein Rezidiv eines mit Rektopexie behandelten Falles mit. Weiter berichtet Lejars, daß von neun nach der modifizierten Verneuilschen Methode operierten Fällen nur zwei dauernd geheilt seien, andere wiederum, Bazy, Chapuis, Lindström, Pauchet, Tricomi, Ziegler, berichten über zufriedenstellende Resultate nach Rektopexie und Rektococcygopexie.

Es lag sehr nahe, daß die Aufhängung des Rektums nicht nur von hinten, sondern auch von der Seite versucht wurde und in der Tat hat der Italiener Ghedini auf dem dritten Chirurgenkongreß in Turin 1898 diese Behandlungsmethode nach Versuchen an der Leiche vorgeschlagen, deren Technik kurz skizziert die ist:

Auf einem über die Enden des Steißbeins laufenden Querschnitt werden im stumpfen Winkel rechts und links zwei weitere nach oben ziehende Schrägschnitte aufgesetzt; nach Freipräparieren des Rektums wird dieses an den unteren Rand der beiden Ligamenta sacra ischiatica befestigt, wie dies die nebenstehenden Skizzen, Abb. 4 u. 5, illustrieren.

Nach den vorhandenen Publikationen scheint sich diese empfehlenswerte, obwohl technisch schwierigere Methode, die eine bessere Fixation des Rektums als die vorhergenannten bietet, wenig Eingang verschafft zu haben.

Auch von deutscher Seite ist das von Verneuil eingeführte Verfahren in veränderter Form oder mit anderen Methoden kombiniert angewendet worden.

Königsche Methode.

Franke hat 1899 die von seinem Chef König in sechs Fällen geübte Methode publiziert. Das neue bei ihr besteht im wesentlichen darin, daß der Hautschnitt bis zur Basis des Steißbeins geführt und die Suspension an oder

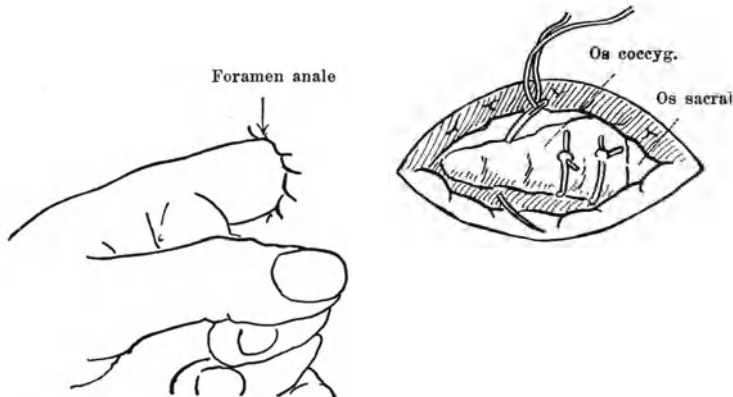


Abb. 6.

Königsche Methode. (Nach Pels-Leusden.)

nach Anlegung von Bohrlöchern durch den Knochen vorgenommen wird, wobei der in das Rektum eingeführte linke Zeigefinger die hintere Wandung des Rektums so weit als möglich vorschiebt, ein Verfahren, das durch die Zeichnung (Abb. 6) noch anschaulicher gemacht wird. Fand man bei der Operation die Afteröffnung mehr erweitert und die übrigen Weichteile stark erschlafft, so wurde die alte von Dieffenbach herrührende, oben schon genannte Keil-exzision angeschlossen, wobei der Keil aus Haut, Darmende und Muskulatur gebildet wurde. Auch diese Variation hat keine sonderlich befriedigenden Resultate gezeitigt, denn von den sechs von Franke publizierten Fällen, von denen drei kleine Kinder von 1, 2 $\frac{1}{2}$ und 3 Jahren betrafen, vereiterte einer,

der erst später zur nachträglichen Heilung kam; bei zweien stellte sich nach 3—9 Monaten ein Rezidiv ein.

Nicht recht anders lautet der Bericht der jüngsten Arbeit, die ich über das Königsche Verfahren fand, einer 1907 erschienenen Dissertation von Warschawtschik, die die in der Charité so operierten Fälle behandelt. Von 16 mit der Königschen Methode operierten Fällen konnte nur über 11 Dauerresultate eingeholt werden. Nur in sechs Fällen von diesen 11 (und zwar waren fünf von diesen Kinder) war eine Heilung eingetreten. In den übrigen fünf Fällen, die im Alter von 33—70 Jahren standen, traten Rezidive auf, was in Prozentzahlen ausgedrückt, 45,4% Rezidive bedeutet.

Czernys Methode.

Czerny hat der Rektopexie, bei der er sich den Zugang zur hinteren Mastdarmwand durch einen paraskaralen Schnitt verschaffte, und bei der er diese hintere Wand durch mehrere Katgutnähte mit den durchschnittenen Fasern der Ligamenta spinosa et tuberososacra vernähte, noch eine sog. Rectoplicatio zugefügt. Diese besteht darin, daß die hintere Wand des Rektums durch eine Reihe von Knopfnähten, die die ganze Dicke des Mastdarms, aber ohne Schleimhaut faßten, in Form einer fingerhohen sagittalen Falte in das Lumen hineingestülpt wurde, um ein engeres und strafferes Rohr zu erzielen. Das Verfahren ist nur in einem Falle erprobt worden.

Trotz der mangelhaften Resultate, die die Rektopexie nach den statistischen Angaben von Lejars, Franke, Warschawtschik erzielte, bei denen wie z. B. bei der letztgenannten Statistik fast jeder von den zur Nachuntersuchung gekommenen Fällen von Erwachsenen rezidierte, haben doch bis zur Gegenwart immer wieder Chirurgen auf diesem Gebiete fußende Operationsmethoden angegeben.

Birchers Methode.

So wendete Bircher ein Verfahren bei einer 71 jährigen Patientin, die seit vielen Jahren an Mastdarmvorfall litt, mit Erfolg an, das ich im Auszuge wiedergebe.

Nach Hautschnitt von der Steißbeinspitze bis zum Anus wird die Ampulla recti auf ihrer ganzen Cirkumferenz losgelöst, ebenso wird das Steißbein bis zum Kreuzbein freigelegt. Es wird dann das Rektum, etwa in der Mitte zwischen Kreuzbein und Anus in der Muscularis und Serosa durchstoßen und die Naht durch das Ligamentum sacrococcygeum gelegt und geknüpft. Eine zweite Naht, die das Rektum in seinem lateralen Teile faßt, fixiert es tiefer an das Ligamentum sacroposticum. Zwei Nähte fassen die Hinterwand des Rektums und raffen sie auf diese Weise. Dieselben Nähte werden auch auf der anderen Seite des Rektums ausgeführt. Durch diese Art Nähte soll das Rektum nicht nur emporgezogen, sondern, da sie am Ligamentum sacrococcygeum konzentrisch zusammenlaufen, besonders, weil auch die vordere Rektalwand gefaßt ist, durch Raffung verengert werden. Bircher berichtet, daß der so vorgenommene Eingriff noch nach einem halben Jahre seine Wirkung ausgeübt hat.

Ekehornsche Methode.

Eine gleichfalls sehr junge Variation der Rektopexie, die vornehmlich für Kinderprolapse gedacht ist, konnte ich bei Ekehorn nachlesen, dessen Technik darin besteht, daß, während der Zeigefinger des Operateurs in dem reponierten Rektum gehalten wird, eine gestielte armierte Nadel an der Seite des unteren Teils des Os sacrum durch Haut und alle Weichteile hindurch in den Enddarm hineingestochen wird und zwar bis zum linken Zeigefinger. Unter Leitung des Fingers wird nun die Nadelspitze weiter nach unten bis

zur Analöffnung gestoßen. Nachdem dasselbe Manöver auf der anderen Seite des Os sacrum wiederholt worden ist und ebenso das freie Ende durch die Weichteile hindurch nach der Rückseite des Patienten herausgeführt ist, werden die freien Fadendarm transversal über der Haut geknüpft. Mit dieser Methode will der Verfasser den Enddarm fester an die hintere untere Beckenwand fixieren und diese Fixation soll durch Narbenbildung und Verwachsung erfolgen, die nachdem die Naht angezogen und eine Zeit lang darin liegen geblieben sind, zustande kommen soll. Bei vier so operierten Kindern von 2—4½ Jahren ist Heilung eingetreten. Auch Hohmeyer teilt im Oktober 1909 in der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen zwei Fälle von Kinderprolaps mit, die nach einfacher Rektopexie rezidierten und bei denen die Ekehornsche Methode mit Erfolg angewendet wurde.

Bei dieser Operationsmethode, die vielleicht technisch nicht ganz einfach ist und bei der aus naheliegenden Gründen vom Darm aus leicht eine Infektion denkbar ist, erscheint es mir ungewiß, daß durch eine derartig wenig innige Berührung die vom Verfasser erwartete Anheftung, die wohl sicher eine größere Strecke benötigt, erfolgen kann. Wie dem auch sei, jedenfalls hat diese Methode in den publizierten und auch in anderen Fällen Erfolge gebracht.

Alles in allem muß der Rektopexie gegenüber, obgleich sie keinen so großen Eingriff als die noch zu schildernden Operationsmethoden darstellt, behauptet werden, daß sie einmal ein, wenn überhaupt vorhandenes, sicher nicht sehr bedeutsames und sicher nicht primäres Moment in der Prolapsätiologie bekämpft und daß sie wegen der in Frage kommenden Gegend zur Infektion disponiert. Eine Gefahr, die sich bei manchen ihrer Modifikationen, so der Königschen Methode durch die Exzision aus der Aftergegend, der Ekehornschen durch das Durchführen der Nadel durchs Rektum noch erhöht. Endlich muß ihr nachgesagt werden, daß eine solche Suspension in dem lockeren, schlaffen Gewebe am Kreuz- oder Steißbein leicht nachzugeben scheint, was wohl auch aus den, wenigstens bei den älteren Methoden, durchaus nicht günstig zu nennenden Resultaten hervorgeht.

Kolopexie.

Während die Rektopexie die Hauptursache für den Rektalprolaps in der lockeren Fixation des Rektums sieht, gehen die Schöpfer des verwandten Verfahrens der Kolopexie von der Anschauung aus, daß der Lockerung der oberen Befestigung des Darms die größte Bedeutung zukäme. Und in der Tat hat die Methode eine größere Berechtigung, da durch ein Hinaufziehen des Kolon dem hernienartigen Vordringen der Excavatio vesicalis, auf das ich vorher ausführlich eingegangen bin, Einhalt geboten wird.

Jeannel in Toulouse gebührt das Verdienst, diese in den verflossenen zwei Dezennien außerordentlich viel angewandte Methode kreiert zu haben, nachdem allerdings schon vorher Hutchinson einen Prolaps von einer Laparotomiewunde aus zu reponieren suchte und Uhde den Prolaps eines Mädchens durch ein dem Jeannelschen ähnlichen Verfahren zu heilen trachtete. Das Jeannelsche Verfahren sei gleichfalls hier nur kurz angedeutet.

Nach schrägem Hautschnitt im linken Hypogastrium wird das Rektum bis zum völligen Verschwinden des Prolapses heraufgezogen und die entsprechende Stelle der Flexur analog den Operationen des Anus praeternaturalis fixiert. Von der Vorstellung ausgehend, daß als das wichtigste ätiologische Moment für den Rektalprolaps ein Katarrh des Rektums in Betracht käme, eröffnete er, um diesen Katarrh zu heilen, den eingenähten Darm, in der Absicht, ihn später wieder zu schließen.

Es ist übrigens interessant und darauf mag an dieser Stelle aufmerksam gemacht werden, daß bei der Mehrzahl der gegen Rektalprolaps angegebenen Methoden die Priorität angegriffen wurde, wie ich bei genauerer Durchsicht der Literatur wahrnehmen konnte und was auch hier ebenso wie bei mehreren der folgenden Methoden der Fall ist. Hier ist es Bogdanik, der allerdings etwas verspätet, nämlich sechs Jahre nach der Verneuilschen Publikation in einem 1895 in der Wiener medizinischen Presse veröffentlichten Artikel die Autorschaft dieser Methode in Anspruch nimmt. Dieser Autor, der zwei Fälle mit sehr gutem Erfolge operiert hat, legt wesentliches Gewicht darauf, daß nach Möglichkeit große Peritonealflächen aneinander zu liegen kommen.

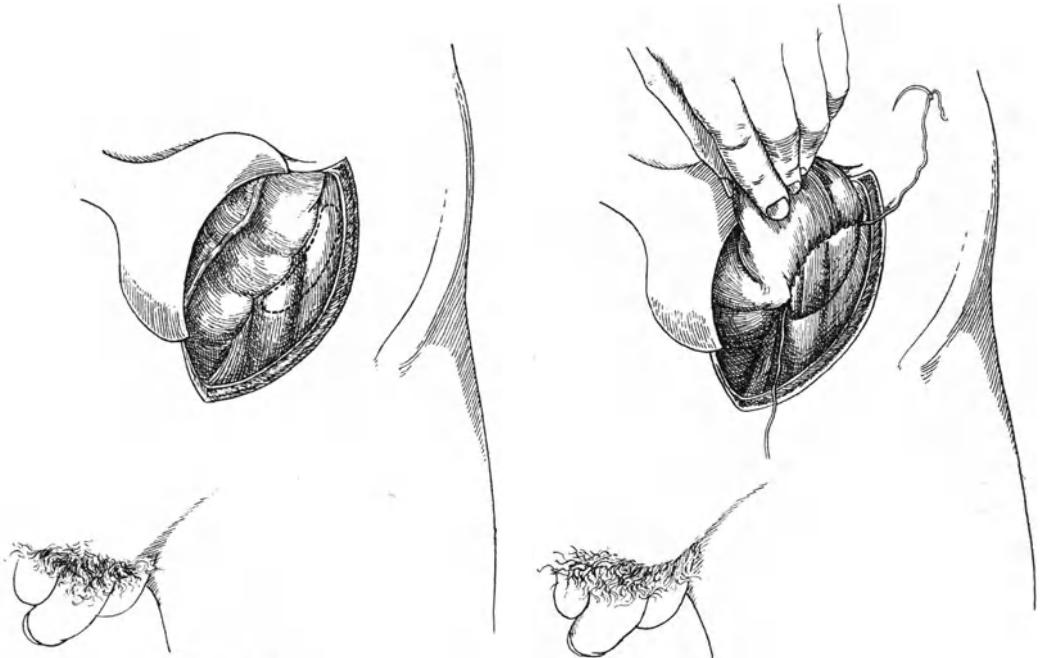


Abb. 7.

Kolopexie nach Rotter-Lenormant.
Zeichnung nach Lenormant.

Ein Haken hält die Ränder der Inzision auseinander, und bringt das Colon descendens zu Gesicht; punktiert der Umriß des zu resezierenden Peritonealüberzuges.

Abb. 8.

Kolopexie nach Rotter-Lenormant.
Zeichnung nach Lenormant.

Die Naht, die den Mesenterialansatz des Darms mit dem medialen Peritonealrand vereinigt, ist beendigt.

Abweichend von ihnen operiert v. Eiselsberg derart, daß er nach Heraufziehen der Flexur an der Übergangsstelle vom S romanum zum Rektum ein 6—12 cm langes Stück der Darmvorderseite durch 2—3 nebeneinander gelegte Nahtreihen an die vordere Bauchwand fixiert, wobei an der Bauchwand nur Serosa, am Darm Serosa und Muscularis durch die Naht gefaßt werden. Den 12 von Eiselsberg mitgeteilten Fällen fügt Weiß 1904 noch zwei weitere nach der Eiselsbergschen Methode operierte Fälle hinzu, die aber beide sowohl eine 53 jährige Frau, als auch ein 23 jähriger Mann rezidivierten.

Eine anscheinend recht zweckmäßige Abänderung des Verfahrens gibt Rotter an, dadurch, daß er den Darm nicht an die Bauchwand, sondern auf

eine große vom Peritoneum entblößte Fläche der linken Beckenschaufel annäht. Diese Variation der Kolopexie scheint von allen Fixationen des Kolon die besten Chancen zu geben und deshalb auch am ehesten vor Rezidiven zu schützen; es ist dies auch diejenige Methode, die Lenormant in seiner zusammenfassenden Arbeit über Kolopexie als die beste empfiehlt, weshalb ihr Prinzip hier in Kürze wiedergegeben sein möge.

Parallel der Spina anterior superior wird ein Hautschnitt gelegt, das Peritoneum am lateralen Wundrande drei Querfinger breit von der Beckenschaufel abgeschoben (nach Lenormant in Ausdehnung eines 8—10 cm langen, 4—5 cm breiten Ovals reseziert), wodurch das retroperitoneale Beckenbindegewebe freigelegt wird. Darauf wird nach Emporziehen des Kolons der unterste straff angespannte Teil der Flexur auf die vom Peritoneum entblößte Stelle so aufgenäht, daß der dislozierte Peritonealrand mit etwas Beckenbindegewebe an den Mesenterialrand des Darms auf eine 7—8 cm lange Strecke befestigt ist. Dann wird der Darm auf die vom Peritoneum entblößte Stelle gelegt und der dem Mesenterialansatz gegenüberliegende Rand des Darms mit dem Musculus transversus vernäht. Das Verfahren wird durch die der Lenormant'schen Arbeit entnommenen Bilder (Abb. 7—9) anschaulich gemacht.

Ähnlich ist Tuffier vorgegangen, der sich Zugang zu dem Colon descendens von der Lumbalgegend aus verschaffte und dieses an die Lumbal-aponeurose fixierte.

Sarfert sucht eine gute Fixation dadurch zu erreichen, daß er nicht nur Darm, sondern auch ein Stück Mesokolon an das Peritoneum annäht.

Ähnlich wiederum verfährt Caddy, der außer dem Vernähen der Darmserosa mit dem Peritoneum eine doppelte Matratzennaht durch das Mesenterium des straff angezogenen Kolons gelegt hat.

Endlich hat, um die Möglichkeit einer ventralen Hernie zu beseitigen, Ewald den Hautschnitt in die Linea alba verlegt, eine Variation, die neben diesem Vorteil noch Muskulatur und wichtige trophische Nerven schont.

Von der Ansicht ausgehend, daß Rezidive bei dieser Operationsmethode durch Nachgeben der Verwachsungen zwischen Darm und Bauchwand auftreten und diese besonders dann eintreten, wenn diese Verwachsungen nur seroseröse waren, hat Weber eine Variation der Kolopexie angegeben und in zwei Fällen angewandt, die darin besteht, daß er bei der Einnähung des Darms in die Bauchwunde am Darm Serosa und Muscularis, an der Bauchwand Serosa und tiefe Muskelschicht faßt.

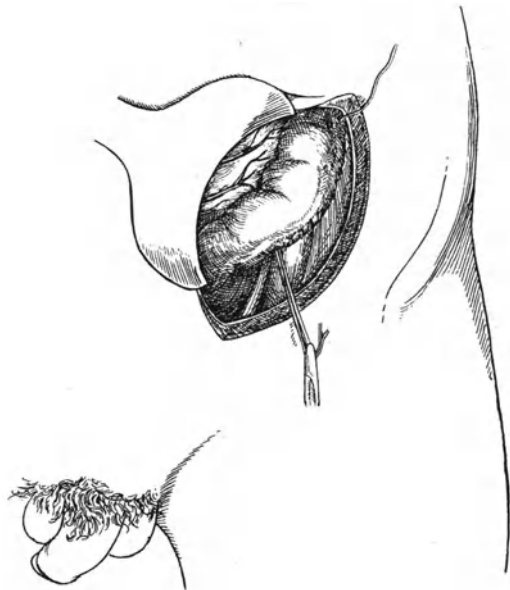


Abb. 9.

Kolopexie nach Rotter-Lenormant.
Zeichnung nach Lenormant.

Beendigung der Operation; man sieht die zweite Naht, die den freien Darmrand mit dem lateralen Peritonealrand vereinigt.

Nur der Vollständigkeit wegen soll die von Mac Leod angegebene Variation aufgezählt werden, die den von Jeannel erstrebten Zweck in einer, wahrscheinlich nicht ungefährlichen Weise zu erreichen sucht. Dieser stülpt durch die bis zur Flexur eingeführte Hand den Darm gegen die Bauchwand, wo er durch zwei lange, durch Bauchdecken und Darm gestochene Nadeln angespießt wird. Später wird von einem zwischen diesen Nadeln bis aufs Peritoneum geführten Schnitt, wiederum unter Leitung der bis zur Flexur eingeführten Hand der Darm durch mehrere Reihen von Serosanähten an das Peritoneum fixiert.

Da es in der Absicht meiner Arbeit liegt, nur die Operationen selbst oder ihre Variationen zu beleuchten, kann ich von einer einfachen Kasuistik Abstand nehmen, zumal diese in einer neueren 1907 erschienenen Arbeit über Kolopexie von Lenormant gegeben ist. So begnüge ich mich, die beiden jüngsten Modifikationen der Jeannelschen Operation anzuführen, nämlich die 1909 von Friedrich angegebene Methode und die 1910 in der Revue de chirurgie von Quénu und Duval beschriebene Variation.

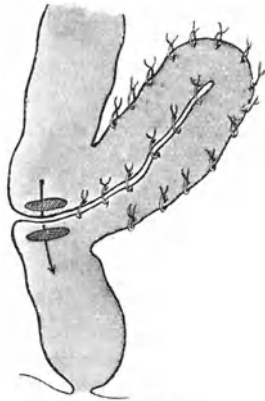


Abb. 10.
(Nach Friedrich.)

Friedrich hat die Kolopexie durch „Anwendung des Ausschaltungsprinzipes“ verändert. Der Darm wird durch Anziehen verkürzt und eine Anastomose verbindet den straff angezogenen rektalen Teil mit dem Colon descendens. Die auf diese Weise ausgeschaltete Flexur dient dann als Aufhängeband; sie wird mit zahlreichen Nähten an der vorderen Bauchwand, ev. mit Unterschiebung unter eine Tasche des Peritoneums parietale fixiert, was durch das beigefügte Bild hinreichend erklärt wird. Friedrich hat so einen 35 cm langen Mastdarmvorfall behandeln können, der noch nach 2½-jähriger Beobachtung ohne Rezidiv blieb.

Quénu und Duval schlugen vor, wie das auch von anderer Seite geschehen ist, die Kolopexie mit der Douglasverödung, die uns noch später beschäftigen soll, zu kombinieren. Das Beckencolon fixierten diese beiden Autoren beim Weibe mit dem rechten Mutterbände, dem hinteren Scheidengewölbe und dem linken Mutterbände, beim Manne nähten sie es an den seitlichen und hinteren Bauchfellüberzug der Blase. Außerdem legten sie, um eine noch intensivere Befestigung zu erreichen, den Psoas major und minor für eine Strecke frei, um sie mit dem noch freien Teile des Colon pelvinum zu vernähen.

Wieweit diese den Darm sicher besser fixierende, aber technisch kompliziertere Methode größere Berechtigung hat als die übrigen Operationen der Kolopexie, läßt sich zurzeit noch nicht übersehen. Wohl aber läßt sich über die Kolopexie im allgemeinen ein definitives Urteil fällen. Vorher mag noch gesagt sein, daß außer von all den genannten Autoren die Kolopexie in sehr vielen, mehr oder weniger ähnlichen Variationen entweder allein oder kombiniert mit Enteroanastomose oder Resektion wie auch in der von Jeannel ursprünglich angegebenen Weise mit Anus praeternaturalis, geübt worden ist.

Wie schon angedeutet, liegt der wesentliche Nachteil, den man der Kolopexie und den Suspensionsmethoden überhaupt nachsagen muß, darin, daß

sie einen sehr wichtigen Faktor bei der Entstehung des Rektalprolapses gänzlich außer acht lassen, nämlich, den pathologischen Zustand des Beckenbodens, dessen große Wichtigkeit ich im ersten Teile meiner Arbeit zu würdigen versucht habe. Allerdings haben die Anhänger dieser Operationsmethoden der Meinung Ausdruck gegeben, daß nach der Fixation des oberen Darms der gesamte Beckenboden, vor allem der Sphinkter, der Levator ani und die übrige Muskulatur, die vorher übermäßig gedehnt war, nun Zeit findet, sich hinreichend zu erholen und wieder ihre Funktion übernehmen, was wohl durchaus denkbar erscheint. Wieweit aber die Peritonealadhäsionen bei den mannigfachen Insulten, bei dem ständig wechselnden Druck der Bauchpresse, dem sie zu folgen gezwungen sind und bei dem sie jedesmal naturgemäß eine Dehnung erfahren, wieweit diese mehr oder weniger schwache Fixation bei allen diesen Traumen standzuhalten vermag, ist bis heute nicht hinreichend geklärt; wahrscheinlich ist, daß eine solche lockere Fixation infolge der ständigen Zugwirkung mehr und mehr nachgibt und sich strangförmig auszieht. Eine Mitteilung, wie die von Weiß ist zu vereinzelt, um ein abschließendes Urteil darüber zu fällen. Dieser hat nämlich gelegentlich eines dreimal wegen Rektalprolapses operierten Falles die Adhäsion immerhin so fest gefunden, daß beim Versuch der Lösung die Serosa des Darms von der Muskulatur getrennt wurde; wir dagegen vermochten uns in einem zweimal operierten Fall fünf Monate nach der ersten Kolopexie von der Mangelhaftigkeit der Fixation zu überzeugen.

Andere mehr theoretische Erwägungen, daß infolge dieser Annäherung des Kolons ernstere Stenosen auftreten könnten, oder daß der so in seiner Peristaltik gestörte Darm seinen Dienst versagen könnte, sind, soweit ich die diesbezügliche Literatur durchsah, in praxi nicht zur Beobachtung gekommen, im übrigen sind die erstgenannten Störungen wohl auch dann, wenn der Darm in der nötigen Ausdehnung fixiert wird, zu vermeiden.

Was nun auch immer schuld sei, ob ein Nichtstandhalten der Fixation, die mangelhafte, nicht korrigierte Beschaffenheit des Beckenbodens oder endlich die prinzipiell falsche Operation an sich, Tatsache ist, daß die Kolopexie in dem überwiegenden Teil der Fälle ihrer Aufgabe nicht gerecht wurde, was schon 1905 Pachnio feststellte und was ich in Verbindung mit der Statistik von Lenormant wiederholen kann. Der erste Autor hat die bis dahin beobachteten Fälle auf ihre Dauerresultate hin geprüft und als Minimalzeit ein Jahr für die Nachprüfung angenommen. Bei Zugrundelegen dieser Prüfungsmethode kamen von 35 behandelten Fällen nur 22 für die Nachprüfung in Betracht, von denen 13 rezidierten, was in Prozentzahlen 59% Rezidive bedeutet. Von den 11 Fällen der Königsberger Klinik waren 5 Heilungen und 6 Rezidive zu verzeichnen, was 54% Rezidive ausmacht.

In Verbindung mit der Zusammenstellung von Lenormant, der ich nur einen Fall hinzufügen kann, ergeben sich nach den Veröffentlichungen folgende Rezidive bei 103 Fällen.

Rezidive im Verlauf von 14 Tagen: Draudt, Jaboulay, Lenormant, Verneuil.

Im Verlaufe von 3 Wochen bis 6 Monaten: Borelius, Bunge, v. Eiselsberg, Jeannel, Küttner, Le Dentu, Stieda, Tuffier, Vieusse.

Im Verlauf von 6 Monaten bis 12 Monaten: v. Eiselsberg, Erdmann, Matthews, Oderfeld, Stieda.

Im Verlaufe von 1—5 Jahren: Bardenheuer, Berg, Bunge, Boiffin, Defontaine, Eiselsberg, Erdmann, Gangitano, Jaboulay, Jeannel, Kocher, Le Nouëne, Simon.

Diesen Rezidivfällen vermag ich den schon in dieser Übersicht genannten Fall der Breslauer chirurgischen Klinik hinzuzufügen, bei dem schon vier Wochen nach der Operation ein Rezidiv auftrat, das etwa fünf Monate nach der ersten Operation mit nochmaliger Kolopexie und Douglasverödung erfolgreich bekämpft wurde.

Douglasverödung.

Diese eben genannte Operationsmethode dürfte theoretisch wohl als die idealste zu bezeichnen sein, da sie den Tiefstand des Douglas, der in der Ätiologie des Mastdarmvorfalls eine dominierende Stellung behauptet, direkt beseitigt. Trotzdem nimmt sie einen wesentlich kleineren Raum in der Weltliteratur ein.

Nachdem Bardenheuer schon im November 1902 den ersten so operierten Fall publizieren ließ, hat Samter in einer 1907 erschienenen Arbeit darauf hingewiesen, daß er schon im April 1902 eine derartige Operation ausgeführt habe. Da die Abweichung der Methoden nur unwesentlich sind, begnüge ich mich damit, das Bardenheuersche Operationsverfahren wiederzugeben, das dieser zum ersten Male bei einem 17 Jahre alten Mädchen anwandte. Dieses litt an einem sehr ausgedehnten doppelfaustgroßen Rektumprolaps in Verbindung mit einer kinderfaustgroßen Vorwölbung der vorderen und hinteren Scheidenwand. Ich gebe zusammenfassend nur die wesentlichen Operationsverfahren wieder, wie sie Sonnenschein publiziert:

1. Vesikotrofixation.
2. Ausschaltung des tiefstehenden Douglas durch Vernähung des vorderen mit dem hinteren Blatt desselben.
3. Die Flexura sigmoidea wird in Form einer Schleife nach der rechten Seite hin quer vor das Kreuzbein gelagert, derart, daß der abführende Schenkel parallel der Linea innominata dextra hinter Uterus und Adnexen vorbei zur linken Bauchwand hinübergeleitet wird.
4. Vernähung des zuführenden Schenkels mit Periost und Peritoneum des Kreuzbeins, der rechten Synchondrose und der rechten Beckenwand, des abführenden Schenkels mit dem hinteren Blatt der Ligamenta lata und hinteren Peritoneum, des Uterus und linker Beckenwand. Jetzt ist der Douglas völlig ausgeschaltet. Um zwischen zu- und abführendem Schenkel Einklemmungen zu verhüten, werden
5. Nähte zwischen diesem Schenkel gelegt, welche die Appendices epiploicae fassen.

Durch die der Arbeit von Sonnenschein entnommene Skizze (Abb. 11) wird das Verfahren neben dem vorher genannten Text genügend erklärt.

Wenig abweichend von Bardenheuer operiert Witzel, wie sein Oberarzt Wenzel mitteilt. Dieser hat nämlich in seinem Falle das Peritoneum von der hinteren Scheide und der Uteruswand ebenso von der vorderen Mastdarmwand abgelöst und dann die vom Peritoneum entblößte Vorderfläche des Mastdarms auf die Rückwand der Scheide und des Uterus festgenäht, ein Verfahren, das die an sich schon schwierige Operation zu einem noch schwierigeren Eingriff macht.

Einen originellen, aber praktisch kaum ausführbaren Vorschlag haben Duval und Lenormant gemacht, die anraten, die Verödung des Douglas von unten aus vorzunehmen, ein Experiment, das wohl auf große technische Schwierigkeiten stoßen dürfte, da man von unten aus nur auf eine kurze, wahr-

scheinlich nicht genügende Strecke aufwärts gelangen kann. Im übrigen handelt es sich hierbei um ein Verfahren, das bisher am lebenden Menschen noch nicht versucht wurde. Die Verfasser haben nur an der Leiche operiert.

Diesen seltenen, technisch schwierigen, interessanten Operationen vermag ich den schon einmal zitierten rezidivierten Fall der Breslauer Klinik hinzuzufügen, bei dem sich ein ungewöhnlich tiefer Douglasstand bei der Operation fand, der durch hintereinander gelegte Nähte nach und nach verkleinert wurde. Der Heilungsverlauf in diesem Falle war normal. Eine nach 3 Jahren nach der Operation erfolgte Nachuntersuchung ergab einen verschlußfähigen Sphinkter mit einem kleinen, nur bei Anstrengung der Bauchpresse hervortretenden Analprolaps, ebenso wurde eruiert, daß bei der Frau weder Stuhl- noch irgendwelche andere Beschwerden bestanden.

Abgesehen von diesem eben wiedergegebenen Fall, der allerdings eine Kombination zweier Methoden darstellt, finde ich keine Angaben über Dauerheilung dieser bisher nur recht selten ausgeführten Methode, deren theoretischer Wert hoch zu bemessen wäre, wenn sie nicht einmal einen großen Eingriff bedeuten würde und zweitens, weil auch bei ihr die Lösung der Peritonealfixationen, die dem intraabdominalen Druck direkt ausgesetzt sind, in Frage zu ziehen wäre. Schon die Größe des Eingriffs wird naturgemäß die Anwendungsbreite dieser Operation verkleinern und sie deshalb nur für größere, klinisch schwerere Prolapse indiziert erscheinen lassen.

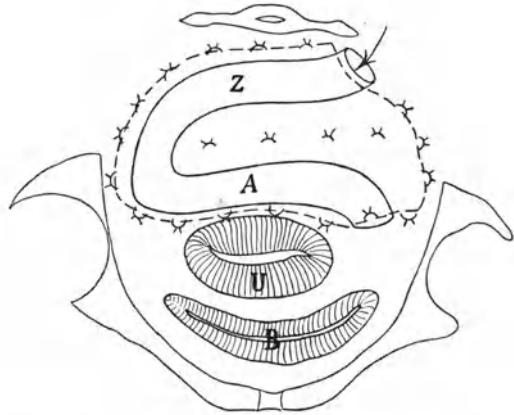


Abb. 11.

Bardenheuers Verfahren. (Nach Sonnenschein.)

Horizontaler Schnitt durch das Becken. A = Abführender Schenkel des Darmes. Z = Zuführender Schenkel. B = Blase. U = Uterus.

— x x — Naht des Darmes und Peritoneum.

Zwischen A und Z Mesokolon — Mesokolon-Naht.

Beckenbodenplastiken.

In dem nächsten Abschnitt lasse ich diejenigen Methoden Revue passieren, die gegen die Insuffizienz des Beckenbodens gerichtet sind, die von ihren Autoren als das Primäre des Rektalprolapses angesehen wird. 1905 hat Hofmann, den ich als Hauptrepräsentanten dieser Lehre ansehe, eine der Lawson-Tait'schen Dammpplastik nachgebildete Methode angegeben, die die Insuffizienz des Beckenbodens beseitigen soll und deren Prinzip im wesentlichen folgendes ist.

An der Grenze von Haut und Schleimhaut wird die hintere Umwandlung des Anus mit einem etwa H-förmigen Schnitt durchtrennt und um das Rektum unter stumpfem Vorgehen 4—5 cm nach vorn abgelöst. Nach Blutstillung wird die Mitte der beiden Wundränder mit Klemmen gefaßt und der rektale Wundrand nach vorn, der andere nach hinten gezogen. Es entsteht dadurch eine trichterförmige Wundhöhle, die von der Tiefe aus quer

in Etagen mit Katgut vernäht wird, um zum Schluß auch die äußeren Wundränder mit feinen Drahtnähten zu vereinigen.

Hofmann hält eine dreiwöchentliche Bettruhe nach seiner Operation für indiziert.

Durch diese Operation wird der Beckenboden nach vorn verlängert und das Rectum pelvinum bekommt so wieder eine längere, fast horizontale Unterstützungsfläche.

Der Autor hat auf diese Weise fünf Kinder, von denen das älteste 1½ Jahre, das jüngste 3 Monate alt war, erfolgreich operiert. Ein anderer Autor, Hoffmann, hat die Methode dadurch vereinfacht, daß er nicht einen H-förmigen, sondern einen einfachen post-analen Querschnitt anlegte und diesen längs vernähte.

Es ist auffällig, daß die Methode von Hoffmann ebenso wie die vorher besprochene bisher in den 6 Jahren ihres Bestehens, wenigstens nach den vorhandenen Publikationen wenig Nachahmer gefunden hat. Poppert berichtet über zwei so operierte Fälle, einen 32-jährigen Tagelöhner, der seit seinem 5. Lebensjahre an Mastdarmvorfall litt, bei dem der zuerst angewandte Thierschsche Ring einen Mißerfolg gebracht hat und bei dem durch die Hofmannsche Plastik Heilung erzielt wurde. Ebenso konnte dieser Autor bei einer seit 3 Jahren an Rektalprolaps leidenden 29-jährigen Frau mit dieser Methode Heilung erzielen.



Abb. 12.

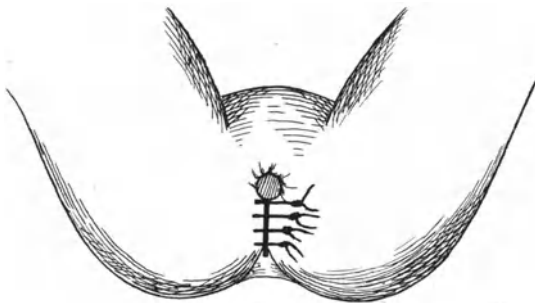


Abb. 13.

Beckenbodenplastik. (Nach Hofmann.)

Zu diesen erfolgreichen Anwendungen kann ich einen Fall der Breslauer Klinik hinzufügen, bei dem die 54-jährige, seit 20 Jahren an einem Rektalprolaps leidende Frau einen Monat nach der Vornahme der Hofmannschen Plastik geheilt entlassen werden konnte.

Hackenbruch hat, wie er 1911 mitteilt, die von Hofmann angegebene Beckenbodenplastik noch dadurch unterstützt, daß er durch eine Reihe von einzeln die Mukosa nicht durchstechenden Katgutkopfnähten die hintere Wand des schlaffen, weiten Mastdarmrohres zu einer versteifenden Längsfalte raffte, ein Verfahren, das schon vorher von Mutach und vor diesem in ähnlicher Weise 1887 von Lange in New York ausgeführt worden ist.

Außerdem wurde von Hackenbruch an der Hinterseite des Rektalrohres durch einige quer zur Längsrichtung des Darms gelegte Katgutkopfnähte eine Einknickung geschaffen, so daß etwa 4 cm oberhalb des Analrings eine Biegung mit vorderer und oberer Konvexität entstand.

Hackenbruch hat mit seiner Methode drei Fälle mit in jeder Hinsicht idealen Resultaten operiert.

Präanale Plastik.

Eine andere, wenn ich so sagen darf, präanale Beckenbodenplastik ist, da in der Therapie des Mastdarmprolapses wohl alles nur Denkbare probiert worden ist, auch von einigen Autoren, meiner Ansicht nach verfehlt, vorgeschlagen worden, da die vor dem After liegenden Weichteile für die Pathogenese des Prolapses nach den vorhergegebenen topographischen Verhältnissen für diesen Zustand nicht in Frage kommen.

Wäre die vor dem Anus gelegene allgemein als Damm bezeichnete Partie für die Position des Rektums wesentlich, so müßte, wie Hofmann richtig sagt, bei größeren post partum entstehenden Dammrissen ein Rektalprolaps auftreten, der aber dabei tatsächlich nicht zur Beobachtung kommt. Ja man kann sogar behaupten, daß derartige Operationen mit der Verengerung des Anus eine Geraderichtung des Rektums herbeiführen, die nach dem, was früher über die Topographie des Rektumprolapses zu sagen war, durchaus unerwünscht sein muß.

Aus dem angeführten Grunde sei auch hier nur angeführt, daß 1900 Ott einen derartigen Vorschlag gemacht hat und daß einige Jahre später Napalkow einen ähnlichen Weg einschlug. Trotz ihrer anscheinend unrationellen Art ist die Napalkowsche Operation doch nach einer 1910 von Balaschew veröffentlichten Mitteilung in 13 Fällen in Rußland versucht worden; über eine Anwendung in anderen Ländern habe ich nichts finden können.

Von französischer Seite, Duret, ist eine präanale Plastik mit einer post-analen kombiniert worden.

Andere Beckenbodenplastiken.

Eine andere, annehmbarere Plastik des Beckenbodens wurde von einem Russen, dem schon zitierten Beresnegowsky angegeben. Dieser ging von der anatomischen Erwägung aus, daß das vor dem Mastdarm liegende Trigonum rectouretrale ebenso wie das Cavum ischiorectale mit Fettgewebe normalerweise ausgefüllt sei, daß dagegen dieses Fettgewebe in Fällen von Rektalprolaps stark atrophiere und daß sich diese Räume selbst unter dem Einfluß der Beckenbodensenkung verkleinerten. Diese eben bezeichneten Räume will nun Beresnegowsky wieder zu Stützen für das Rektum werden lassen, dadurch, daß er sie mit transplantierten, gestielten Muskellappen, die er aus dem Glutaeus major gewinnt, ausfüllt. Der Verfasser hat diese sicher schwierige, aber originell erdachte Methode, in einem Falle mit Erfolg angewandt. Im November 1909 berichtet Katholicky in der K. K. Gesellschaft zu Wien über einen nach ähnlichem Prinzip operierten Fall.

Nach den bisherigen Erfahrungen der Chirurgie, die mit transplantierten gestielten Muskellappen gemacht worden sind, wird man sich der zuletzt geschilderten Methode gegenüber, die nach allem auch einen sehr großen, technisch schwierigen Eingriff bedeutet, gleichfalls abwartend verhalten müssen.

Resektion.

Ich komme zu den zwei letzten großen Gruppen der Operationsmethode, der Resektion und der Rehn-Delormeschen Schleimhautexzision.

Die erste Operationsmethode, eine schon alte, aber bis heute viel angewendete Methode (es finden sich bis zur Gegenwart etwa mehr als 120 Publikationen), die den Prolaps als etwas Überflüssiges, also radikal zu Beseitigendes ansieht, ist in ihrer heutigen Form zum erstenmal von Mikulicz 1889 veröffentlicht worden. Schon früher hatten Brite, Cooper, Dieffenbach, Frank, Ricord, Rouselle, Sabatier, Vernois eine primitive und recht gefährliche Resektionsmethode ausgeführt, ein Operationsverfahren, das später 1882 von Auffret und 1885 von Nicoladoni in veränderter Form wieder aufgenommen wurde. Außer von Mikulicz wurde sie von Auffret, Bogdanik, Barker, Glänzer, Helferich, Henle, Juillard, Kennedy, Krönlein, König, Lauenstein, le Dentu, Nélaton, Peau, Péan, Périer, Rotter, Segond, Serafini, Serenin, Treves, Trélat, Volkmann, Zehnder u. a. ausgeführt, beschrieben oder in geringem Umfange modifiziert.

Bei der Resektion des Rektumprolapses wird man sich vergegenwärtigen müssen, daß durch das Vorstülpen eines höher gelegenen Darmteils in den unteren ein doppelter Darmzylinder entstanden ist, der die Peritonealtasche wenigstens in der ganzen vorderen Zirkumferenz und hinten das Mesokolon mit den großen Gefäßen zwischen sich läßt, wie das anschaulich durch den von Pels-Leusden wiedergegebenen Querschnitt eines Rektalprolapses (Abb. 14) erläutert wird.

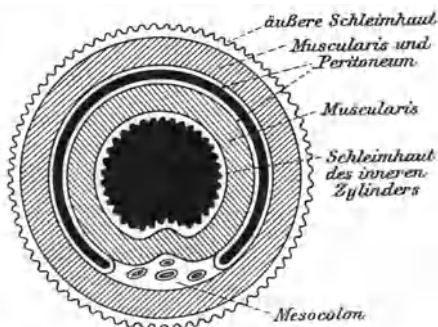


Abb. 14.
Querschnitt eines Rektalprolapses.
(Nach Pels-Leusden.)

Peritonealüberzug des inneren Schenkels und hat damit die Peritonealtasche eröffnet, die man sofort bis zur Umschlagstelle auf das auf der Rückseite gelegene Mesokolon verschließt und zwar dadurch, daß man die Peritonealblätter beider Zylinder exakt vernäht. Natürlicherweise muß etwaiger vorgefallener Bauchinhalt (Darm oder Netz) reponiert werden. Es erfolgt darauf Inzision des inneren Schenkels durch Peritoneum, Muskulatur und Schleimhaut und man gelangt so in das Lumen des inneren Zylinders, dessen Schleimhaut man mit der Schleimhaut samt der Muskulatur und dem Peritoneum des äußeren Zylinders vereinigt. Jetzt wird nun der mit Kugelzangen gefaßte Prolaps nach oben geschlagen und die ursprüngliche Hinterwand des Vorfalles indiziert, bis man auf das Mesokolon mit seinen Gefäßen kommt, die sorgfältig zu unterbinden sind. Nach Durchtrennung der hinteren Umrandung des inneren Zylinders wird schrittweise der innere mit dem äußeren Zylinder vereinigt. Den entstehenden, etwas vorstehenden Ring stülpt man durch den Sphinkter hindurch nach innen und sorgt während 5—6 Tagen für Stuhlverhaltung.

Um über den Wert dieser Operationsmethode zu sprechen, muß zunächst die Frage aufgerollt werden, welche Wichtigkeit dem resezierten Darm zukommt, die in der Tat nicht unterschätzt werden darf. Fällt doch mit diesem resezierten Darm auch der Sphinkter tertius mit der Plica transversalis weg, der eine gewisse Aufgabe bei dem Zurückhalten der Kotsäule zu erfüllen hat und durch dessen Funktion der Sphinkter selbst vor übermäßiger Inanspruchnahme und

auf das Verfahren bei der Prolapsresektion übertrug. Der Autor hat aber den erhaltenen Darmstumpf nicht an einen Ring angenäht, sondern ein dickes Glasrohr in den Darm eingeschoben und zirkulär um Darm und Glasrohr einen starken Seidenfaden fest herumgeschnürt.

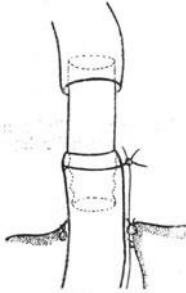


Abb. 16.
Verfahren nach
Hénle.

Trotz dieser wahrscheinlich empfehlenswerten Modifikation bleibt die Resektion ein recht gefährlicher und Rezidive zeitigender Eingriff; solche sind auch u. a. von Boiffin, Bakes, Eiselsberg beschrieben worden. Konnte doch der letztere auf dem XXXI. Chirurgenkongreß 1902 berichten, daß von 3 so behandelten Fällen (von 7 Fällen konnte nur über drei etwas eruiert werden) nur einmal Dauerheilung aufgetreten sei; in einem Falle seien Symptome von Stenose beobachtet worden, ein anderes Mal sei $\frac{3}{4}$ Jahre nach der Operation infolge eines heftigen Hustenstoßes ein Rezidiv aufgetreten.

Was die Mortalität anbetrifft, so sind Todesfälle wegen Blutverlust und Aufgehen der Naht mit nachfolgender Peritonitis beschrieben worden. Ludloff verzeichnet 1899 unter 47 Resektionsfällen 6 Todesfälle, während Lenormant 1907 eine Mortalität von 10,9% mit 8% Rezidiven bei 110 Fällen angibt.

Rehn-Delormesche Methode.

Ganz anders hinsichtlich des Erfolges und der Gefährlichkeit verhält sich diejenige nun zu behandelnde Methode, die wiederum zwei Urheber hat. Es handelt sich um die von Rehn angegebene, schon 1896 von ihm geübte, aber erst 1904 publizierte Methode, die schon 1900 von Delorme veröffentlicht worden war. Wegen der prinzipiell nicht voneinander abweichenden Technik beider Methoden, deren Verschiedenheit sich eigentlich darauf beschränkt, daß Rehn einen kürzeren, Delorme einen längeren Schleimhautzylinder abgelöst hat, kann ich mich darauf beschränken, das Rehnsche Verfahren wiederzugeben, wie es Becker beschreibt.

Nach längerer Abführkur und einer der Operation unmittelbar vorausgehenden Ausspülung des Mastdarms mit Wasserstoffsperoxyd wird der Prolaps mit Kugelzangen oder Péans herabgezogen. Nach nochmaligem Abspülen und Reinigen der Schleimhaut mit Kochsalz wird an der Haut-Schleimhautgrenze ein zirkulärer Schnitt um den After geführt, der jedoch nur die Haut durchdringt. Darauf wird von oben nach unten zunächst scharf die Schleimhaut des Prolapses abgelöst, wobei darauf geachtet werden muß, daß die Trennung in der richtigen Schicht erfolgt. Gelangt man bei dieser Trennung näher an die Spitze des Prolapses, so werden die haltenden Péans abgenommen und nun der Vorfall an den mehr oder weniger im ganzen abgestreiften Schleimhautzylinder gehalten. Es bietet sich dann ein Bild wie es die nebenstehende Abbildung wiedergibt, nämlich eine 5—10 cm lange zylindrische Fläche der Mastdarmwand, die im wesentlichen aus der Muskularis des Darmrohrs besteht.

Ihre weitere Aufgabe sieht nun diese Operation darin, die so entstandene Fläche durch Auffaltung zu einem verengenden bzw. verschließenden Wulst am After zu gestalten, was dadurch erreicht wird, daß eine mit Seide oder Kat-

gut armierte Nadel vom zirkulären Anfrischungsrande an durch die angefrischte Darmwand in kurzen Zwischenräumen ein- und ausgestochen wird. Gleichzeitig wird der vorher abpräparierte Schleimhautzylinder quer abgetragen.

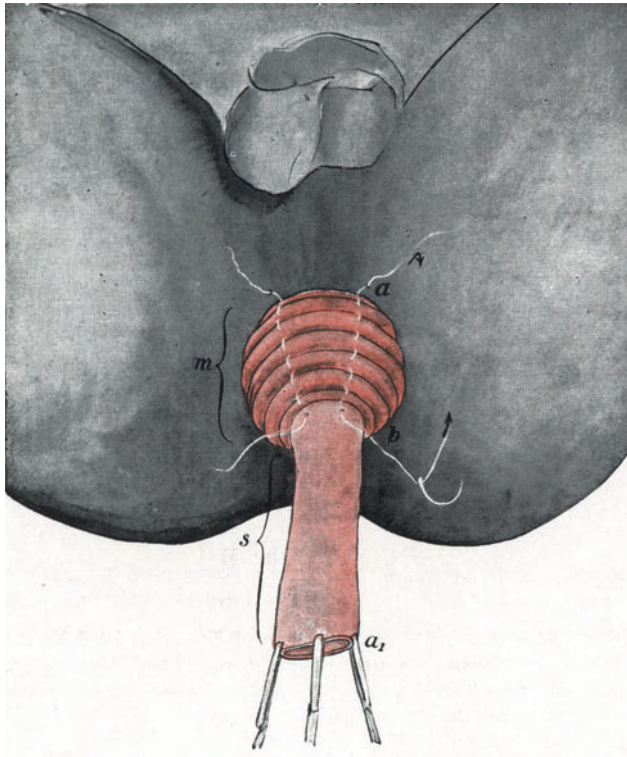


Abb. 17.

Rehn-Delormesches Verfahren nach Becker.

Je nach Ausdehnung des Prolapses werden 5 oder 6 solcher Suturen gelegt, die beim Anziehen den muskulären Darmzylinder zu einem dicken Wulst falten, der sich bald noch mehr zurückzieht, so daß äußerlich nur noch Haut sichtbar bleibt.

Durch Dermatolbrei werden Nahtstelle und Umgebung vor Infektion geschützt.

Der Wert dieser Methode ist vor allem darin zu suchen, daß sie ein dem Sphinkter physiologisch nahestehendes Gebilde schafft, das, da es aus Muskulatur besteht, bis zu einem gewissen Grade Elastizität besitzt. Dazu kommt als ganz wesentlicher Vorteil gegenüber der Resektion, daß bei dieser Operation das Peritoneum uneröffnet bleibt, und daß weiter die Nahtstelle bei ihr

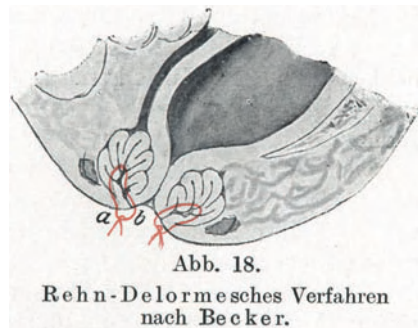


Abb. 18.

Rehn-Delormesches Verfahren nach Becker.

nach außen zu liegen kommt und sich nicht wie bei der Mikuliczschen Methode nach innen zurückziehen kann, ein Vorteil, durch den die Infektion durch Fäzes weit mehr hinten gehalten wird.

Trotzdem diese Operation keinen allzu großen Eingriff bedeutet und trotzdem sie physiologisch günstige Bedingungen schafft, ist sie der Literatur zufolge verhältnismäßig wenig angewendet worden und zwar von Delorme, Poenaro, Poirier, Loubet, Juvarra, Bier, Uthmöller, am häufigsten von Rehn.

Die Technik dieser Chirurgen weicht nur in geringem Grade voneinander ab. Alle diese Autoren berichten von keinem einzigen Rezidiv. Ebenso scheint die Gefährlichkeit dieses Eingriffs eine relativ geringe zu sein, denn in zwei nach dieser Operation eingetretenen Todesfällen von Poirier und Delorme muß wohl der zweite, wie das auch von Lenormant ausgesprochen wird, auf die vom Verfasser geübte Methode geschoben werden, der bei seinen 6 operierten Fällen einmal einen Schleimhautzylinder von 80 cm Länge entfernt hat.

Tamponade des retrorektalen Raumes.

Bevor ich auf eine resümierende Kritik und die für die einzelnen Operationsmethoden sich ergebenden Indikationen eingehe, habe ich noch einer jungen Methode Erwähnung zu tun, die ich wegen ihrer Sonderstellung unter die von mir behandelten Kategorien nicht unterbringen konnte und die den Kinderprolaps durch Tamponade des retrorektalen Raumes bekämpfen will, was sicherlich nach dem, was ich bei der Pathogenese ausführte, theoretisch Berechtigung hat.

Der Gang dieser von Sick 1909 angegebenen Operation ist folgender: Es wird in der Raphe zwischen Steißbeinspitze und dem zirkulären Sphinkterfasern inzidiert und durch die oberflächliche und tiefe Faszie hindurch in das lockere Bindegewebe hinter den Mastdarm eingedrungen. Der Mastdarm wird an der ganzen Rückwand, wie zur Resektion stumpf bis gegen das Promontorium ausgelöst und nun ein 4—6 mal zusammengelegter Jodoform- oder Bioformstreifen eingelegt, die Wunde vom Anus durch Pflaster oder Kolloidium abgeschlossen.

Zusammenfassung.

Nachdem ich so die einzelnen bis zur Gegenwart beim Mastdarmvorfall geübten Verfahren mit besonderer Berücksichtigung der modernen Methoden wiedergegeben, ihre physiologisch anatomische Berechtigung oder Nichtberechtigung zu beleuchten, weiter die sie begleitenden Komplikationen, ihre Gefährlichkeit oder ihre Harmlosigkeit, ihren Erfolg oder Nichterfolg darzutun versucht habe, will ich am Schlusse meiner Arbeit resümierend den Wert und die Indikationsbreite der wichtigsten Methoden noch einmal angeben.

Um mit der eingreifendsten Operation, der Resektion zu beginnen, die den prolabierten Darm als etwas Überflüssiges, als „quelque chose en trop“, wie die Franzosen sagen, ansieht, so konnte ich bei ihr nicht nur ihre Rezidivgefahr, sondern auch ihre Gefährlichkeit an sich betonen, die aus der Eröffnung der Peritonealhöhle von der Analgegend aus hervorgeht und die durch die nicht geringe Mortalitätsziffer von 10,9% bewiesen wird. Allein schon aus diesen eben genannten zwei Gründen sollten ihr nur diejenigen Prolapse, die wirklich jeder anderen Therapie trotzen, also die schwersten, irreponiblen, inkarzierten

oder gangränösen Prolapse anheimfallen, die allein als wirklich überflüssig und nicht mehr daseinsberechtigt gelten können.

Über eine andere Gruppe von Operationsmethoden, dem Suspensionsverfahren, deren Anwendungshäufigkeit von den eingreifenderen Methoden an zweiter Stelle steht, kann ich mich kurz fassen. Einmal wegen ihrer mangelhaften anatomischen Berechtigung, die ich vorher behandelte, vor allem aber wegen ihrer wenig befriedigenden Resultate, die am klarsten bei der Kolopexie durch die Statistik von Pachnio (59%), von Lenormant (47% Rezidive) dargetan werden, verdienen sie wenigstens als allein geübtes Verfahren die Stellung nicht, die sie bisher besonders in Frankreich einnahmen; kombiniert mit anderen Methoden wird ihnen allerdings größere Bedeutung nicht abzusprechen sein.

Wenig günstig muß auch das Urteil über die vielen, schon älteren Methoden der Afterverengung lauten, da diese nur einen sehr unwesentlichen Teil der Ätiologie des Rektalprolapses berücksichtigen, bei ihnen die Infektionsgefahr besonders droht und sie endlich eine Reihe von Komplikationen im Gefolge haben, die ich bei ihrem hauptsächlichsten Vertreter, dem Thierschen Ringe zur Genüge dargetan habe und unter denen die Incontinentia alvi, Schmerzen und Eiterfisteln im Vordergrund stehen. Ungeachtet dieser nicht unbeträchtlichen Übelstände dürfte die Anwendung des Ringes bei seiner außerordentlich einfachen, sehr schnell erfolgenden Applikation in solchen Fällen indiziert sein, wo bei dekrepiden Säuglingen und elenden Kindern jeder größere Eingriff unmöglich wird.

Es bleiben also, wenn ich die weniger bekannten Methoden, die unphysiologische Torsion, die veraltete Kauterisation und Ligatur, ebenso die nur in vereinzelt Fällen geübten Methoden jüngerer Datums hier in der Wiederholung unberücksichtigt lassen darf, im wesentlichen 5 moderne Verfahren übrig. Die Douglas-Verödung, die Rehn-Delormesche Schleimhautexzision, die Beckenbodenplastik, die Paraffininjektion und endlich als konservatives Verfahren die Apparatetherapie.

Die erste theoretisch durchaus berechtigte, bisher noch wenig geübte Operation wird wegen der Größe des Eingriffs, ihrer komplizierten Technik nur für besonders ausgedehnte klinisch-schwerere reponible Rektalprolapse anwendbar sein.

Die Rehn-Delormesche Methode, die eine Reihe von vorher gekennzeichneten Vorzügen besitzt, wird allein schon wegen der guten bisher damit gemachten Erfahrungen, die nach den vorhandenen Veröffentlichungen in keinem einzigen Falle ein Rezidiv zeitigten, bei unkomplizierten reponiblen Prolapsen allgemeinere Anwendung, als sie bisher erfahren hat, verdienen. Trotzdem aber wird sie wegen des bei der Loslösung der Darmschleimhaut unvermeidlichen Blutverlustes auch nur für schwerere Fälle reserviert bleiben müssen; doch auch nur dann, wenn nicht durch ausgehende Ulzerationen der Schleimhaut die Ausführbarkeit dieser Loslösung in Frage gestellt wird, Fälle, bei denen die Resektion nicht zu umgehen sein dürfte.

Wenn für die irreponiblen inkarzierten Prolapse die Mikuliczsche Resektion, für den schweren reponiblen Prolaps nach meinen Ausführungen die Rehn-Delormesche Methode, beziehungsweise die Bardenheuersche Douglasverödung empfehlenswert erscheint, so bin ich hinsichtlich des bei

weitem häufiger anzutreffenden reponiblen Prolapses der Kinder in bezug auf die Superiorität des Verfahrens in Verlegenheit.

Nach meiner Ansicht kommen für diese Fälle von operativen Verfahren die Paraffininjektionen mit ihren in der Literatur durchweg gut genannten Resultaten neben der physiologisch gedachten Hofmannschen Beckenbodenplastik als hauptsächliche Konkurrenzverfahren in Betracht. Dabei glaube ich aber, daß man, um es rekapitulierend zu sagen, in allen den Fällen, wo der in der Rima ani oberhalb der Analöffnung drückende Finger den Prolaps zurückzuhalten vermag, ohne operativen Eingriff mit der von mir angegebenen Bände, unter Umständen mit unterstützender Massage, Heilung erreichen wird.

Aus dem bunten, vielgestaltigen Bilde der operativen und orthopädischen Prolapstherapie, bei der dauernd zwischen diesem und jenem Verfahren hin- und hergeschwankt wurde, geht hervor, daß es bis zur Gegenwart eine einheitliche, allgemein anerkannte Therapie nicht gibt. Abweichend von jedem anderen Gebiete der Chirurgie sind hier in der Erkenntnis des ungenügenden der einzelnen Verfahren, die fast alle nur ein Krankheitsmoment bekämpfen, Kombinationen mehrerer Methoden ungewöhnlich häufig in Anwendung gekommen, die hier natürlich bei der sehr beträchtlichen Anzahl der Einzelverfahren nach den Gesetzen der Arithmetik eine außerordentlich große Zahl von Möglichkeiten zulassen.

Eine Reihe von Chirurgen, u. a. Bier, Le Dentu, Duval, Hildebrandt, König, Küttner, Le Dentu, Le Nouëne, Quénu, Rotter, Samter, Tietze haben denn auch in Veröffentlichungen und bei Gelegenheit von Diskussionen auf die Notwendigkeit solcher Kombinationen hingewiesen und praktisch angewendet. Als die gebräuchlichsten derartigen Kombinationen sollen die Kolopexie mit Dammplastik, Douglas-Verödung mit Kolopexie, Dammplastik mit Rektopexie, Kolopexie mit Thierschem Ring aufgezählt werden. Deshalb nur aufgezählt werden, weil ich mit Rücksicht auf die Zahl der Kombinationsmöglichkeiten von einer eingehenderen Würdigung Abstand nehmen mußte, vor allem deshalb, weil bei ihnen nicht zu erkennen ist, welches der kombinierten Verfahren von ausschlaggebender Wirkung war.

XII. Über Sphinkterplastik am Darm.

Von

V. Schmieden-Berlin.

Mit 47 Abbildungen.

Inhaltsübersicht.

	Seite
Literatur	613
1. Einleitung	616
2. Physiologische Vorbemerkungen	618
3. Wie funktioniert der einfache Anus praeternaturalis, welcher ohne Rück- sicht auf die Kontinenz angelegt ist?	622
4. Zur Technik des Anus praeternaturalis	628
5. Die Methoden des Sphinkterersatzes	632
a) Die Knickung des Darmes	632
b) Die mechanische Verengung der Darmöffnung	635
c) Der Sphinkterersatz durch Muskulatur	644
6. Schluß	652

Literatur.

1. Albert, Diskussion zu dem Vortrag von Gleich. Verh. d. 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte 1894. Abt. f. Chir. 111.
2. Bayer, Ein sehr einfaches Verfahren, einen gut schließenden Anus praeternaturalis bei Kolostomie herzustellen. Prager med. Wochenschr. 1897. Nr. 8. 25. Febr.
3. Bilfinger, Über eine plastische Operation bei Schlußunfähigkeit des Sphincter ani. Inaug.-Diss. Kiel. 1903.
4. Bond, C. F., A method of establishing colotomy openings and permanent ureteral fistulae. Brit. Med. Journ. 1910. 939. Oct. 1.
5. Braun, Über die Heilung des Anus praeternaturalis und der Fistula stercoralis. Zentralbl. f. Chir. 1896. Nr. 31. Kongreßbericht. Nr. 28. 123.
6. Burgess, The treatment of incontinence of faeces by the submucous injection of paraffin. Lancet. 1904. 716. 12. März.
7. Chetwood, Plastic operation for restoration of the sphincter ani, with report of a case. Medical record. 1902. 529. 5. April.
8. Delorme, Opération complémentaire de l'ablation de l'extrémité inférieure du rectum. Congrès français de chirurgie 1888. (Referat in Revue de chirurgie. 1888. 314.)
9. Eckstein, Paraffinprothesen. Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 4. Auflage.

10. v. Eiselsberg, Zur Frage der Kontinenz nach sakraler Rektumexstirpation. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 38.
11. — Diskussion zum Vortrage von Schmieden, 83. Naturforscher-Vers. Karlsruhe 1911.
12. Eschenbach, Sphinkternaht. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins 11. Dez. 1911.
13. v. Esmarch, Die Krankheiten des Mastdarms und Afters. Deutsche Chir. 1887. 207. Lieferung 48.
14. Förderl, Beitrag zur Chirurgie des Rektum und des Uterus. Wien. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 14, 15, 17.
15. Frangenheim, Sphinkterplastik nach Schoemaker. Sitzungsbericht des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg. 21. II. 1910. Deutsche med. Wochenschr. 1910.
16. Frank, Eine neue Methode der Gastrostomie bei Carcinoma oesophagi. Wien. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 13.
17. — Diskussion zum Vortrag Prutz. Chirurgenkongreß 1897.
18. v. Franqué, Plastische Verwendung des Uterus bei Operation des Rektumkarzinoms. Karzinom des S Romanum per vaginam entfernt. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 33. 1677.
19. Funke, Erfahrungen über die operative Behandlung des Rektumkarzinoms. Zeitschr. f. Heilkunde. 18, I. 1. 1897.
20. Gerster, Rectal incontinence and its cure by torsion. New York Med. Record. 1894. Febr. 10.
21. Gersuny, Eine neue Operation zur Heilung der Incontinentia urinae. Zentralbl. f. Chir. 1889. Nr. 25. 433. (Originalartikel.)
22. — Eine Sphinkterplastik am Darm. Zentralbl. f. Chir. 1893. Nr. 26. 554. (Originalartikel.)
23. — Diskussion zum Vortrag Prutz. Chirurgenkongreß 1897.
24. Gleich, Über die Anlegung des künstlichen Afters. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Abteilung f. Chir. 1894. Nr. 17. 109.
25. Hackenbruch, Zur dauernden Beseitigung des Mastdarmvorfalles mittelst Beckenbodenplastik. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 20.
26. v. Hacker, Kolostomie mit Sphinkterbildung aus dem linken Musc. rectus abdominis. Beiträge z. klin. Chir. 23, 628. 1899.
27. Hoehenegg, Die sakrale Methode der Exstirpation von Mastdarmkrebsen nach Prof. Kraske. Wien. klin. Wochenschr. 1888. Nr. 11—16.
28. — Beiträge zur Chirurgie des Rektums und der Beckenorgane. Wien. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 26—30.
29. — Chirurgisch-kasuistische Mitteilungen aus der Praxis und dem Spitale. I. Über sakrale Hernien. Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 47.
30. — Meine Operationserfolge bei Rektumkarzinom. Wien. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 18.
31. — Bericht über 121 eigene sakrale Mastdarmoperationen wegen Karzinom und über die durch die Operation erzielten Resultate. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1, 14. 1900.
32. — Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 2, 1909.
33. Katholicky, Plastischer Ersatz des Sphincter ani bei Prolapsus recti. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 47. (Protokoll der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien.)
34. — Diskussion zum Vortrage von Schmieden. 83. Naturforscher-Versammlung. Karlsruhe 1911.
35. Kehrer, Über eine neue Methode der Sphinkterplastik. Deutsche med. Wochenschr. 1880. Nr. 33.
36. — Herstellung eines Anus praeternaturalis coccygeus bei Atresia recti congenita. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 33. 751.
37. Kocher, Chirurgische Operationslehre. Jena.
38. Kraske, Erhaltung des Schließmuskels bei der Exstirpation des Mastdarmkrebses und seine spätere Funktion. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 28.
39. Krönlein, Über die Resultate der Operation des Mastdarmkarzinoms. Arch. f. klin. Chir. 61, Heft 2. 1900.

40. Krogius, Über eine Methode, das exzidierte Rektum durch andere Darmteile mit Vermeidung der Gangrängefahr zu ersetzen. *Zentralbl. f. Chir.* 1911. Nr. 21. 728.
41. Kuester, B. v., Pessar zum Verschuß des Anus praeternaturalis. *Zentralbl. f. Chir.* 1904. Nr. 43. 1253. (Originalmitteilung.)
42. Lauenstein, Zur Frage der Anlegung und Funktion des künstlichen Afters. *Zentralbl. f. Chir.* 1894. Nr. 45. 1086. (Originalartikel.)
43. Lehmann, Über 45 Fälle von Kolostomie an der Czernyschen Klinik 1885—95. *Beiträge zur klin. Chir.* 18, 323. 1897.
44. Lennander, Plastic operation for incontinentia ani. *Brit. Med. Journ.* 1900. 1178. 20. Oct. Upsala Förhandlungen. 29. Aug.
45. Lieblein, Zur Statistik und Technik der Radikaloperation des Mastdarmkrebses. *Beiträge z. klin. Chir.* 33, 464. 1902.
46. Lilienthal, Permanent colostomy. *Annals of surgery* Sept. 1910. 386.
47. Linkenheld, Colostomia glutaecalis Witzel. *Zentralbl. f. Chir.* 1895. Nr. 45. 1029.
48. Löwinsohn, Zur Statistik und operativen Behandlung der Rektumkarzinome. *Bruns Beiträge.* 10, 208. 1893.
49. Madelung, Eine Modifikation der Kolostomie wegen Carcinoma recti. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1, 118. 1884.
50. Magnus, Die Bewegungen des Verdauungskanals. *Ergebn. d. Physiol.* 1908.
51. Manninger, Zur Technik der Anlegung einer gut schließenden Analöffnung. *Budapesti Orvosi Ujsag.* 1908. Nr. 17. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1909. Nr. 8. 265.)
52. Marro, The restoration of fecal continence after iliac colostomy. *Annals of surgery.* 1911. Febr. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1911. Nr. 26. 917.)
53. Matti, Experimentell-chirurgischer Beitrag zur Lehre vom Mechanismus der Analsphinkteren. Über die funktionelle Abhängigkeit des Sphincter ani internus vom Sphincter ani externus nebst Bemerkungen zur Innervationsfrage. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 101, 70. *Zentralbl. f. Chir.* 1909. Nr. 6. 228.
54. Maydl, Zur Technik der Kolostomie. *Zentralbl. f. Chir.* 1888. Nr. 24. 433. (Originalartikel.)
55. v. Mayer, Nouveau procédé d'anús artificiel à la clinique chirurgicale de Lausanne. *Rev. méd. de la Suisse romande.* 1898. Nr. 1. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1898. Nr. 39. 983.)
56. v. Mosetig, Kolostomie mit queren Doppelwandverschuß. *Wien. med. Presse.* 1898. Nr. 3. 76.
57. Newman, Artificial sphincter ani for fecal incontinence. *Pacific. med. Journ.* 54, 1911. März. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1911. Nr. 20. 723.)
58. Payr, Beiträge zur Technik einiger Operationen am Dickdarme. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 59, 254. 1901.
59. — Ein gut funktionierender Verschußapparat für den sakralen After nach Resectio recti. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 59, 1901.
60. — Diskussion zum Vortrage von Schmieden. 83. Naturforscher-Versammlung. Karlsruhe 1911.
61. Poppert, Zur Frage der Erhaltung des Schließmuskels nach sakraler Rektumexstirpation. *Münch. med. Wochenschr.* 1906. Nr. 31.
62. Prutz, Über Versuche zum Ersatz des Sphincter ani nach dem Gersunyschen Prinzip. *Chirurgenkongreß.* 1897.
63. — Über Versuche zum Ersatz des Sphincter ani nach dem Gersunyschen Prinzip. *Arch. f. klin. Chir.* 55, Heft 3. 1897.
64. Rabinowitsch, S., Ein nach Schoemaker operierter Fall von Sphinkterzerreißung nebst Bemerkungen über die Verwendbarkeit dieser Methode. *Inaug.-Dissert.* Königsberg 1910.
65. Ramstroem, Some remarks upon the innervation of the muscles with are concerned in the plastic for sphincter ani. *Brit. Med. Journ.* 1900. 20. Oct.
66. Rehn, Diskussion zum Vortrag Prutz. *Chirurgenkongreß.* 1897.
67. — Die Fortschritte in der Technik der Mastdarmoperationen. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 1900. II. Teil. 514.
68. Riedel, Diskussion zum Vortrag Prutz. *Chirurgenkongreß.* 1897.

69. Rotter, Über den plastischen Verschluß des Anus praeternaturalis und ähnlicher Defekte. Verhandl. d. freien Vereinigung d. Chir. Berlins. 1901. 59.
70. — Verletzungen und Erkrankungen des Mastdarms und Afters. Handb. d. prakt. Chirurgie. 2. Aufl. 1903. 580.
71. — Über Wiederherstellung der Kontinenz nach Excisio recti carcinomatosi. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 11. Dez. 1911.
72. Rydygier, Tagebl. d. 66. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte am 28. Sept. 1894. 311.
73. — Zur Bildung eines schlußfähigen Sphincter ani. Zentralbl. f. Chir. 1894. Nr. 45. (Originalmitteilung.)
74. Schmidt, Über die Operationsmethoden bei Rektumkarzinomen und deren End-erfolge. Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 24. (Bruns Beitr. 9, 409. 1892.)
75. Schmieden, Über die Schlußfähigkeit des Anus sacralis. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 18. (Originalartikel.)
76. — Über Methoden des Sphinkterersatzes. 83. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte 1911 zu Karlsruhe.
77. — Diskussion zum Vortrag Rotter. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 11. Dez. 1911.
78. Schoemaker, Plastischer Ersatz des Sphincter ani. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1, 177. 1909. Nr. 38.
79. Schopf, Diskussion zu Katholicky. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 47. (Protokoll der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien.)
80. Schunk, Beitrag zur Operation hochsitzender Rektumkarzinome. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.
81. Sonnenburg, Die Kolostomie in der Behandlung der Mastdarmkarzinome. Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 49.
82. Stein, Paraffininjektionen, Theorie und Praxis. Stuttgart. 1904. 111.
83. Sternberg, Über den Rektovaginalschnitt bei Mastdarmoperationen. Zentralbl. f. Chir. 1897. Nr. 11.
84. Stiaßny, Über plastische Nachoperationen nach Resectio recti. Beitr. z. klin. Chir. 29, 1901.
85. Svensson, Über die Gebiete der Kolostomie und Exstirpation bei der Behandlung des Rektalkarzinoms. Hygiea. 58, V. 456—478. (Ref. Jahresber. v. Virchow-Hirsch. 2, 343. 1896.)
86. Thomas, Eine Sphinkterplastik am Mastdarm zur Heilung einer Incontinentia alvi. Arch. f. klin. Chir. 47, 340. 1894.
87. Voeleker, Sakrale Rektumexzision. Beitr. z. klin. Chir. 72, Heft 3. 671. 1911.
88. Vogel, Zur Statistik und Therapie des Rektumkarzinoms. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 59, 1901.
89. Welcke, Operation des Krebses der Analportion mit künstlicher Sphinkterbildung. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 26. 1395.
90. Willems, Ein Vorschlag zur Herstellung des Sphinkter nach Mastdarmexstirpation. Zentralbl. f. Chir. 1893. Nr. 19. 401. (Originalmitteilung.)
91. Witzel, Zur Indikation und Technik der Kolostomie und Enterostomie. Zentralbl. f. Chir. 1894. 937. (Originalmitteilung.)
92. Wölfler, Diskussion zum Thema der Rektumkarzinomoperation. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1, 38. 1900.
93. Wolff, Wie erzielt man vollkommene Kontinenz nach totaler Mastdarmexstirpation. Zentralbl. f. Chir. 1902. Nr. 28. 746. (Originalartikel.)

1. Einleitung.

Es läßt sich darüber streiten, ob man an einem Anus praeternaturalis, oder an einem seiner Schlußfähigkeit beraubten Anus naturalis irgendwelche korrigierenden, plastischen, operativen Methoden zur Anwendung bringen soll — sei es bei der primären Operation oder in Gestalt eines sekundären, korrigierenden Eingriffs — oder ob man sich auf die einfachste Technik und auf die

Anwendung von maschinellen Verschlußbandagen beschränken soll. Jedenfalls wird diese Frage von den heutigen Chirurgen sehr verschieden beantwortet, selbst heute, in einer Zeit, die uns allerhand operative Vorschläge gebracht hat; ja ich darf vorwegnehmen, daß wohl die Mehrzahl der Chirurgen von Sphinkterplastiken und dergleichen keinen Gebrauch macht, weil die Methoden zu ungewiß und zu undankbar erscheinen. Die vorliegenden Zeilen sollen der Aufgabe gewidmet sein, eine Übersicht über Alles bisher Versuchte zu geben und an der Hand der Resultate kritisch zu beleuchten. Ich selbst, der ich vielfach auf diesem Gebiete praktische Erfahrungen gesammelt habe und mit den verschiedensten Methoden Erfolge und Mißerfolge gesehen habe, möchte zu Beginn dieses Referates die Hoffnung zum Ausdruck bringen, daß die Chirurgie sich wieder trotz aller Schwierigkeiten mehr heranwagen möge, die Inkontinenz operativ zu heilen; denn wo große neue Erfindungen unserer Kunst lebenserhaltende, aber oft recht verstümmelnde Eingriffe ermöglicht haben, da soll auch die bessernde Kleinarbeit nicht verachtet werden, die oft so ungeheuer viel zum späteren Wohlbefinden unserer Operierten beiträgt. Nirgendwo hat dieser Satz mehr Berechtigung, als bei den Unglücklichen, denen der natürliche Verschlußapparat ihres Darmkanals fehlt; hier ist es aber auch schon ein Gewinn, wenn wir „bessern“ können, wenn auch völliges „Heilen“ ein frommer Wunsch bleibt.

Von vornherein muß anerkannt werden, daß bei der Incontinentia alvi die Verhältnisse ungeheuer verschieden liegen, so daß auch die hübschesten Methoden und die besten Erfolge niemals allgemeine Bedeutung gewinnen können. Ferner kann für die Mehrzahl der hier geschilderten Ursachen der Einwurf nicht von der Hand gewiesen werden, daß kompliziertere Wundverhältnisse geschaffen und die Operationen verlängert werden. Endlich muß nachdrücklich darauf aufmerksam gemacht werden, daß man die Erfolge mit objektiver Kritik betrachten muß, um sich nicht Selbsttäuschungen zu überlassen.

Ich will zunächst kurz die Indikationen zu plastischen Eingriffen dieser Art schildern: Der Sphinkter ani kann ohne örtliche anatomische Verletzungen gelähmt oder teilweise gelähmt sein, etwa durch Rückenmarksleiden; solche zentral bedingten Störungen dürften nur sehr selten zur operativen Behandlung Anlaß geben; ferner kommen operative Lähmungen vor infolge von Durchschneidung der Nerven, z. B. nach komplizierter Mastdarmresektion. Wichtiger sind die direkten Verletzungen des muskulösen Sphinkterapparates, etwa bei großen Karzinomoperationen oder infolge von mehrfacher Durchschneidung bei der Radikaloperation der Mastdarmfistel, oder nach übermäßiger, stumpfer Dehnung bei der Hämorrhoidenoperation; ferner kommen Zerreißen nach schweren Entbindungen (totalen Dammrissen und dergleichen) in Frage; weiter gibt es allerhand traumatische Zerreißen durch Pfählung, durch Messerstiche, durch komplizierte Beckenfrakturen, ferner die nicht ganz seltenen Zerreißen, welche wütende Rinder mit dem Horn anrichten und die durch weitgehende Weichteilquetschungen kompliziert sind. Ein weiteres Kontingent stellt die periproktitische Phlegmone in ihren verschiedenen Erscheinungsformen, und die nach ihrer Ausheilung folgenden Narben. Von der Frage der Sphinkterplastik ist das Kapitel der Mastdarmprolapse nicht zu trennen; der Mastdarmvorfall steht in einer interessanten Wechselbeziehung zur Inkontinenz des

Sphinkters; letztere führt, wenn hochgradig genug, zum Klaffen der Afteröffnung und zum Vorfall; der primäre Prolaps führt seinerseits rasch zu einer Insuffizienz des Schlußapparates durch zunehmende Überdehnung. Dieser Circulus vitiosus bedingt die rasche Vergrößerung derjenigen Rektalprolaps, die eine gewisse Größe überschritten haben. An diesen verschiedenen Formen der Insuffizienz bei vorhandenem, oder doch noch teilweise erhaltenem Sphinkter schließen sich diejenigen von vollständigem Sphinkterdefekt, erstens dem angeborenen und zweitens dem operativen an; letztere bilden das große Kapitel von der Incontinentia alvi nach Mastdarmamputation; mit dieser Frage werden wir uns viel zu beschäftigen haben. Während bisher von einer an normaler Stelle oder annähernd normaler Stelle befindlichen Ausmündung des Darmkanals (Anus perinealis) die Rede war, folgt weiter der künstliche After an abnormer Stelle, der Anus praeternaturalis im engeren Sinne (Anus sacralis, glutaealis, abdominalis); auch hierfür sind eine Reihe sinnreicher Operationsmethoden zur Herstellung einer relativen Kontinenz angegeben, die wir an Ort und Stelle besprechen werden. Hier unterscheidet die operative Technik in die Anlegung eines schlußfähigen Kunstafters einerseits und in die korrigierende Nachoperation andererseits zwecks Herstellung einer vorher nicht vorhandenen Schlußfähigkeit. Wenn vorher gesagt war, daß das Kapitel der Sphinkterplastik oft in dasjenige der Prolapsoperationen hinüberspiele, so soll doch hier nicht die Technik der Prolapsoperationen, sondern nur das engere Kapitel der Bekämpfung der Incontinentia alvi besprochen werden.

2. Physiologische Vorbemerkungen¹⁾.

Wer die Resultate sogenannter „Sphinkterplastiken“ kritisch beurteilen will, der muß erst einmal genau über den höchst komplizierten Schlußapparat Bescheid wissen, wie ihn unsere Analsphinkteren darstellen, und muß sich über den Defäkationsmechanismus orientieren, wie ihn uns die Physiologen lehren. Dieser Streifzug in das Gebiet der Physiologie dürfte demjenigen die Illusion nehmen, der da glaubt, man könne mit irgend welchen, noch so geschickten Verlagerungen der Rumpfmuskulatur etwas ähnliches schaffen, wie die Natur selbst, die in unserem Darmverschlußapparat ein wahres Meisterstück geschaffen hat. Gleichzeitig dürfte uns diese Überlegung Fingerzeige zur Weiterarbeit geben, indem sie uns aufklärt, wie unvollkommen wir auf diesem Gebiete noch arbeiten.

Unser Afterverschlußapparat hat eine doppelte Aufgabe; er soll festen, flüssigen und gasförmigen Inhalt ohne unser Zutun dauernd zurückhalten und soll andererseits diesen Inhalt mit unserem Willen durch Muskeltätigkeit heraustreten lassen. Gegebenenfalls muß er sogar festen Inhalt zurückhalten, während er gasförmigen Inhalt frei passieren läßt. Die Inhaltmassen des Dickdarms erfahren auf ihrer Wanderung von der Ileocökalklappe beim Verdauungsvorgang eine starke Eindickung und werden im Gebiete des Colon descendens endlich in einzelne Ballen geformt, die sich im S romanum und rectum bis

¹⁾ Während der Korrektur dieser Arbeit erschien ein interessanter Vortrag von Eschenbach, der seine Studien über Herstellung der Kontinenz nach Zerreißung oder Zerschneidung des M. sphincter internus oder externus ebenfalls auf genaue physiologische Studien aufbaute, und der z. T. zu denselben Schlüssen kommt, wie ich sie in dieser Arbeit niedergelegt habe.

herab zur Ampulle ansammeln. Dort treten sie durch die Peristaltik langsam tiefer und werden anfänglich durch den unwillkürlich arbeitenden *M. sphincter tertius*, später durch den *M. sphincter ani internus* und die gesamte Muskulatur der Mastdarmwand aufgehalten, die ebenfalls aus glatter, unwillkürlich arbeitender Muskulatur besteht und welche durch Berührung mit den Inhaltmassen auf reflektorischem Wege in einen tonischen Kontraktionszustand versetzt wird. Dieser tonische Kontraktionszustand des gesamten unwillkürlichen Afterschlußapparates ist somit kein konstanter; er wechselt mit der jeweiligen Inanspruchnahme, mit der er wächst. In dem gleichen Zustande der tonischen Zusammenziehung befindet sich auch der willkürlich innervierte, aus quergestreifter Muskulatur bestehende *M. sphincter ani externus*, für welchen demnach ebenfalls bereits der Ruhezustand eine Kontraktion bedeutet. Jedoch ist dieser tonische Zustand des Externus nicht etwa ein willkürlicher Akt; willkürlich ist nur einerseits seine Erweiterung bei der Defäkation und seine festere Zusammenziehung, die wir dazu benutzen, um einer andrängenden Peristaltik beabsichtigten Widerstand entgegenzusetzen. Auf diese Weise sind wir in der Lage, im allgemeinen auch den gasförmigen Inhalt des Mastdarms lange Zeit erfolgreich zurückzuhalten, wenn der Innendruck nicht allzu stark wird und wenn nicht im Augenblick starker Inanspruchnahme der übrigen Körpermuskulatur die Analsphinkteren plötzlich erlahmen. Demnach hat der *M. sphincter ani externus* sowohl eine willkürliche Tätigkeit, wie auch einen unwillkürlichen Tonus und Matti, dem wir wichtige Kenntnisse über das Zusammenspiel der beiden Analsphinkteren verdanken, sagt auch im Hinblick auf die Innervationsverhältnisse, daß der *M. sphincter ani externus* physiologisch eine Stellung einnimmt, die sich der glatten Muskulatur nähert; auch ist die Annahme zu Recht bestehend, daß sich auch im Externus lokale Nervenzentren befinden, die nach Lostrennung vom Rückenmark einen Teil der Funktion aufrechterhalten und die totale Degeneration verhindern. Eine unwillkürliche Kontraktion plötzlicher Art führt auch der Sphincter externus aus, sobald die äußere Haut in der Umgebung des Afters unerwartet berührt wird; auch das ist ein Reflexvorgang.

Matti hat uns ferner gezeigt, daß der Sphincter internus in seiner Funktion vom Sphincter externus in gewissem Grade abhängig ist. Er hält den Externus für den wesentlichen Sphinkter, für „den eigentlichen Wächter des Anschlusses“, und weist nach, daß nach Zerstörung seiner Funktion auch die Leistung des Internus erlahmt und der Patient inkontinent wird; umgekehrt genügt nach Zerreißen des Externus die Wiederherstellung dieses Muskelringes durch die Naht, um auch den Internus wieder in Funktion treten zu sehen, ja es genügt hierfür die Wiederherstellung eines Teils der Fasern des Externus. Bei Matti sind auch genaue Angaben über die komplizierte Nervenversorgung aller am Afterschluß beteiligten Muskeln zu finden; ich lasse die Wiedergabe dieser Verhältnisse hier fort, und werde sie nur gelegentlich erwähnen, wo sie für die operative Technik von Bedeutung sind. Wir lernen aus den Ausführungen Mattis, daß trotz der innigen Zusammenarbeit des glatten und quergestreiften Sphinkters sich ihre Funktionen weitgehend differenzieren lassen. Im großen Ganzen gehorcht der unwillkürliche Muskelapparat, Rektalwand und *M. sphincter internus* den Gesetzen der Peristaltik mit entsprechender Modifikation der Funktion der Ampulle als Kotreservoir.

Vom Sphincter externus geht außerdem die Anregung zur tonischen Kontraktion des Internus aus, so daß nach Durchschneidung des Externus der höher gelegene unwillkürliche Schlußapparat nicht als solcher, sondern nur noch im Sinne der Peristaltik arbeitet.

Trotzdem brauchen Patienten, deren Sphinkteren gelähmt sind, nicht durchaus inkontinent zu sein, wenigstens nicht für festen Stuhl; dies beruht darauf, daß die später zu besprechende, oft therapeutisch zur Herstellung relativer Kontinenz benutzte Knickung des Darmrohres schon im normalen Bau des Mastdarms ihr Vorbild findet; hierauf weist Matti hin, und ebenso Hackenbruch, welcher letzterer beschreibt, wie in der Höhe des Sphinkterwulstes das Mastdarmrohr eine rechtwinkelige Abknickung erfährt, bevor es zum Analkanal wird und daß diese physiologische Krümmung für den Verschlusmechanismus sichtlich von Bedeutung ist. Matti sagt, daß bei nicht hochgradiger Füllung des Rektums selbst beim stehenden Menschen die Kotsäule auf der unteren, dorsalen Wand des Rektums ruht, und zwar auf der unteren Pars horizontalis, der sogenannten Ampulle, die über dem Kreuzbeinende und dem Steißbein nach vorne zieht. „Erst wenn die Füllung der Ampulle eine hochgradige wird, reicht die Spitze der Kotsäule in das von den Sphinkteren umgebene Analstück des Rektums. Nur in diesem Falle kommt der sensible Reiz auf die anale Partie der Rektalmukosa zustande, und kann der konzentrische Druck der Sphinkteren im Sinne des Analschlusses sich geltend machen.“ Wir sehen also, welche hohe Bedeutung für die Kontinenz die dehnbare Ampulle hat. Diese Verhältnisse treffen nicht für flüssigen Stuhl und für Flatus zu, welche letztere auch an festem Kot durch die Peristaltik vorbeigetrieben werden und sich unabhängig von der Knickung ihren Weg bahnen.

Während wir bisher nur von der Reflexerregbarkeit des Sphinkterenapparates sprachen, kommt weiterhin die Sensibilität der unteren Mastdarmschleimhaut als wichtiges Moment hinzu. Letztere ist es, die bei übermäßigem Druck oder beim Tiefertreten des Kotes das Gefühl erzeugt, welches wir „Stuhl-drang“ nennen und das anfänglich zu vermehrter tonischer oder willkürlicher Kontraktion der Sphinkteren Anlaß gibt, später beim Defäkationsakt selber zur willkürlichen Erschlaffung des Externus und in Abhängigkeit von ihm auch des Internus und zum Ingangsetzen des komplizierten Hilfsmuskelapparates inkl. Bauchpresse führt. Dies Gefühl des Stuhl-drangs wird ferner auch durch die vermehrte Peristaltik erzeugt, welche als peristaltische Wellen bei starkem Stuhl-drang deutlich subjektiv fühlbar, im untersten Rektumabschnitte als von der Schleimhaut ausgehender Reflexvorgang entstehen. Es ist klar, welche hohe Bedeutung diese durch die Sensibilität der Rektalschleimhaut bedingte subjektive Empfindung für die Frage der Kontinenz hat; auf ihre klinische Bedeutung hat besonders Wölfler hingewiesen; er erblickt erst in dem Zusammenarbeiten von sensibler Erregbarkeit und motorischer Funktion den Begriff der Kontinenz und beschreibt, wie Kranke mit voller Erhaltung der Sphinkteren nach Rektumresektion praktisch genommen anfänglich noch inkontinent sind, weil sich die Sensibilität des untersten Mastdarmabschnittes noch nicht wiederhergestellt hat. Er knüpft daran die Mahnung, nicht unnötig viel abzulösen, weil man dadurch umsomehr sensible Bahnen vernichtet. Diesen Gedanken hat Lieblein weiter verfolgt und hat genaue Studien über die normale Sensibilität der Mastdarmschleimhaut, ihre Unter-

brechung nach Mastdarmexstirpationen und ihre Wiederkehr nach gewisser Zeit beim Menschen angestellt; er findet Wölfers Annahmen bestätigt. Erst wenn diese Sensibilität wiedereingetreten ist (was sogar nach Anlegung des Anus sacralis bis zu einem gewissen Grade in den der Öffnung naheliegenden Partien der Schleimhaut der Fall sein soll), ist im Falle des intakten Erhaltens der Sphinktermuskulatur der Reflexbogen wieder geschlossen, welcher zu der kontinenzbedingenden tonischen Sphinkterkontraktion führt. Die anfänglich deutlich nachweisbare Anästhesie der Schleimhaut zeigt sich klinisch darin, daß die Kranken den Stuhl erst fühlen, wenn er die äußere Haut berührt; sie sind vollkommen inkontinent. An dieses Stadium schließt sich dasjenige, in dem die Kranken zwar die Kotmassen im Rektum fühlen, dieselben aber nicht zurückhalten können; in diesem Stadium kann man durch Prüfung schon gewisse Empfindungsqualitäten wieder nachweisen. Mit endlicher Rückkehr der Sensibilität zur Norm tritt auch der Reflexvorgang wieder ein und damit die Kontinenz. Eine selbstverständliche Vorbedingung für diese vollkommene Wiederherstellung ist es, daß die motorischen Nerven des Sphinkterapparates intakt geblieben sind.

Der auf diese eingehend beschriebene Weise in der Ampulle zurückgehaltene Kot formt sich nun durch ständige Nachschübe zu einer Kotsäule, er tritt tiefer und tiefer und der Druck wird stärker, so daß sich das Gefühl des Stuhldranges immer stärker entwickelt; bei weiterem Zuwarten kann die willkürliche scharfe Kontraktion des Sphincter externus, eventuell die Hilfsmuskulatur, sogar die Glutäen zum Afterverschluß erforderlich werden, sobald eine kräftige peristaltische Welle andringt.

Der Defäkationsakt selber beginnt mit einer willkürlichen Erschlaffung des *M. sphincter externus*, dessen Funktion der *Internus* nachfolgt; eine besonders kräftige peristaltische abwärtssteigende Ringkontraktion der Rektalmuskulatur bis herab zum Sphincter internus treibt die Kotsäule herab und durch die erschlafften Schließmuskeln heraus, während dieser Vorgang noch durch die willkürlichen Zusammenziehungen der Bauchmuskulatur und des Zwerchfells unterstützt wird, welche die Bauchhöhle verkleinern; ferner zieht die sich kontrahierende Längsmuskulatur des Mastdarms und die Muskulatur des Dammes, namentlich der *M. levator ani* und *coccygeus* die geöffnete Anaportion über die Kotsäule hinauf und wirken beschleunigend auf den ganzen Vorgang. Die Ausstoßung der Kotsäule wird vollendet durch die willkürliche Zusammenziehung des *M. sphincter externus*, womit die Defäkation vollendet ist. Zu erwähnen wäre noch, daß die eigentlich austreibende starke Rektalperistaltik willkürlich durch die Bauchpresse angeregt werden kann, desgleichen durch mehrfache kurze willkürliche Bewegungen des Sphincter externus und des *Levator ani*.

Die geschilderten Verhältnisse haben nur für die normale Beschaffenheit des Darminhaltes Geltung; bei diarrhoischem Stuhl gelten andere Regeln; entzündliche Zustände des unteren Darmabschnittes führen gelegentlich zu abnorm starker Anregung der geschilderten Reflexvorgänge; dann sprechen wir von Tenesmus („Stuhlzwang“), der schmerzhaft und häufig auftritt und dann gelegentlich zu gar keinen Entleerungen oder doch nur zur Ausscheidung krankhafter Sekrete führt.

Kurz zusammengefaßt setzt die normale Kontinenz und der normale Defäkationsakt die Integrität folgender Dinge voraus:

- Die willkürliche Funktion des M. sphincter ani externus,
- die unwillkürliche Funktion der Mastdarmmuskulatur, M. sphincter ani internus und tertius,
- die willkürliche Funktion der Muskulatur, des Bauches, des Zwerchfells, des Dammes, der Glutäen,
- die Sensibilität der Mastdarmschleimhaut,
- die oben geschilderten Reflexvorgänge,
- die Dehnbarkeit der Ampulle und die zwischen ihr und dem Analkanal vorhandene Knickung.

Selbst wenn wir diese verschiedenen Faktoren einzeln wiederherstellen könnten, so würde doch immer noch ihr wunderbares Zusammenspiel fehlen, wie es die Natur geschaffen hat.

3. Wie funktioniert der einfache Anus praeternaturalis, welcher ohne Rücksicht auf die Kontinenz angelegt ist?

Es ist klar, daß an einem durch Lähmung, Zerreißung, Narbenbildung etc. außer Funktion gesetzten After, der sich im übrigen an normaler Stelle befindet, alle Übergänge zwischen Kontinenz und Inkontinenz vorhanden sein können. Erstaunlich aber ist es, wie verschieden stark die Belästigung ist, welche die einzelnen Patienten durch einen ganz inkontinenten Kunstafter erfahren. Sehr oft findet man in der Literatur Schilderungen über das traurige Los dieser Verstümmelten; jeder Chirurg kennt aber auch Fälle, in denen sich intelligente, im beruflichen oder gesellschaftlichen Leben stehende Patienten sträuben, sich einen abdominalen Kunstafter, der nicht mehr erforderlich ist, operativ schließen zu lassen, weil er sie zu wenig belästigt. Wovon hängt dies verschiedene Urteil ab?

In erster Linie ist ein Kunstafter um so günstiger, je tiefer er sich im Darmkanal befindet; deshalb legt man ihn am liebsten an der Flexura sigmoidea an, wo wir es mit eingedicktem, schon geformtem Kot zu tun haben, dessen Konsistenz man arzneilich und diätetisch beeinflussen kann; aus demselben Grunde pflegt die Frage der Kontinenz in den Fällen besonders schwierig zu sein, wo bei der Mastdarmamputation viel vom Darm wegfallen mußte. Ein weiterer wichtiger Faktor ist die Intelligenz und das individuelle Reinlichkeitsbedrfnis der Kranken, verbunden mit einer gewissen Geschicklichkeit in der Handhabung der Verschlulapparate. Man hat die Frage aufgeworfen, ob ein vollkommen inkontinenter After praktischer an der Vorderseite des Rumpfes liegt oder an der Rückseite. Diese Frage wird wohl heute allgemein in dem Sinne beantwortet, wie es Lauenstein zugunsten des abdominalen Afters getan hat. „Den Anus praeternaturalis soll man an der Vorderseite anlegen, solange, als es nicht in unserer Macht liegt, einen willkürlichen, dem normalen Sphinkter in seiner Leistungsfähigkeit sehr ähnlichen Schließmuskel herzustellen, neben dem jeder künstliche Verschlulapparat entbehrlich erscheint. Eher dürfen wir die an und für sich schon hilflosen Kranken nicht noch hilfloser machen.“ Der Kranke soll also den schwer reinzuhaltenden Kunstafter

unter Augen haben. Freilich gibt es einen praktisch nicht unwichtigen Gesichtspunkt, der zugunsten des sakralen Kunstafters spricht und auf welchen Hoehenegg aufmerksam macht: Die Verschlusspelotten wirken überall da viel kräftiger und abschließender, wo sie an benachbartem Knochen einen Widerhalt finden.

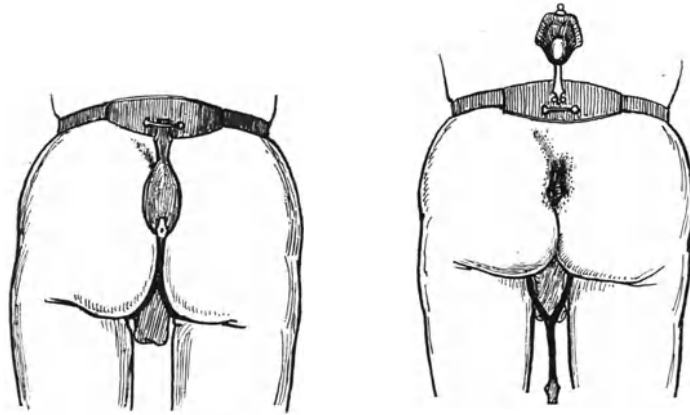


Abb. 1.

Abb. 2.

Verschlusspelotte für den Anus sacralis nach Hoehenegg; Nr. 1 in geschlossenem, Nr. 2 in geöffnetem Zustande.

Hoehenegg sagt: „Die Parallele zwischen dem Anus praeternaturalis sacralis und dem inguinalen, aber auch zwischen ihm und der Analöffnung des an normaler Stelle implantierten Darmes nach Amputatio recti von unten her, fällt entschieden zugunsten des sakralen, künstlichen Afters aus. Der nach intra-

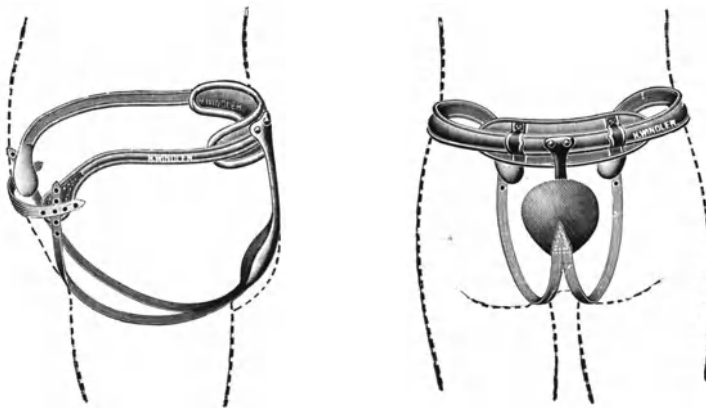


Abb. 3.

Abb. 4.

Federbandage zum Verschluss des Anus sacralis nach Hoehenegg.

peritonealer Kolotomie resultierende künstliche After an der vorderen Bauchwand ist durch seine schwere Verschießbarkeit den Patienten ungemein lästig; außerdem ist die Art der Defäkation durch das Ungünstige der Lage sehr beschwerlich, und endlich drittens ist der hier situierte Anus ebenfalls der Verengerung durch die Narbe unterworfen. Die Analöffnung, die nach der Am-

putatio und Exstirpatio recti nach der alten Methode resultiert, ist vor allem der narbigen Schrumpfung sehr bedeutend ausgesetzt, ferner ist sie sehr schwer verschlossen zu halten.“ Während wir zu den übrigen von Hoehenegg angeführten Punkten weiter noch Stellung nehmen werden, bestätigen wir ihm aus unserer Erfahrung ebenfalls, daß die Pelotten viel besser auf dem Anus sacralis, als auf dem freien Anus abdominalis sitzen.

Wir kommen damit zur Frage der Pelotten, die für die verschiedenen Kunstafter in Gebrauch sind. Ich weise an dieser Stelle darauf hin, daß der Chirurg diese wichtige Frage nicht etwa allein dem Bandagisten überlassen soll; er muß die Apparate prüfen und deshalb muß er sie kennen, um so mehr, als er oft schon bei der primären Operation und noch vielmehr bei plastischen Nachkorrekturen auf die späteren Bandagen Rücksicht nehmen muß.

Hoehenegg hat die heute noch hauptsächlich im Gebrauche befindliche Pelotte für den Anus sacralis im Jahre 1888 angegeben. Es handelt sich um eine in einem Scharnier bewegliche Federpelotte, die in der in Abb. 1 und 2 dargestellten Weise an-

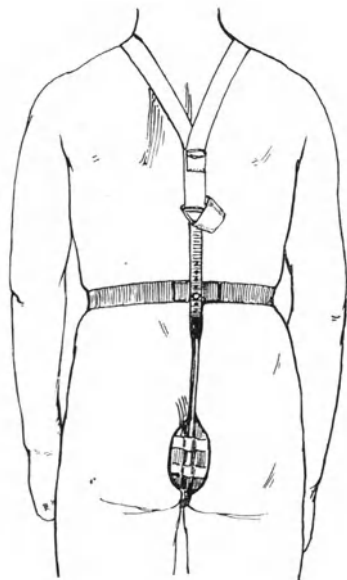


Abb. 5.

Verschlusspelotte für den Anus sacralis nach Payr.

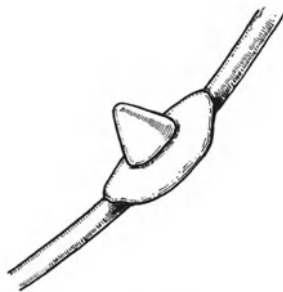


Abb. 6.

gelegt und geöffnet wird. Die Pelotte kann entweder als eine mit aufblasbarem Hohl Gummi umrahmte Hohlpelotte gearbeitet sein, oder in Form eines nach einem Wachsabdruck der betreffenden sakralen Analöffnung geformten Gummizapfens. Abb. 3 und 4 lassen die gesamte Konstruktion erkennen.

Payr hat eine billigere und einfachere, ebenfalls sehr brauchbare Pelotte angegeben, die in unseren Abb. 5 und 6 dargestellt ist. Die ebenfalls nach Wachsabdruck gefertigte Gummipelotte ist mit Glyzerin gefüllt und wird von einem dicken Gummischlauch festgehalten; außerdem wird sie von Hosenträgern getragen. Die Elastizität des Gummischlauchs gestattet ausgiebige Körperbewegungen, ohne daß die Pelotte abrutscht.

Der abdominale Kunstafter wird mit verschiedenen Bandagen geschlossen gehalten; ihre Haupttypen zeigen die folgenden Bilder. Abb. 7 gibt eine zirkuläre Federbandage; die Hohlpelotte füllt der Patient zweckmäßigerweise mit

Gaze oder einem kleinen Schwamm aus, der vielfach ausgewechselt werden kann. Der in Abb. 7 nur angedeutete Kotfänger ist in Abb. 8 vergrößert dargestellt; in seinem Innern ist er so eingerichtet, daß der Kot nicht direkt in den Gummischutzbeutel hineinfällt, sondern in einen über das Ausmündungsrohr aufgestreiftes Kondom; letzterer wird bei eventueller Füllung in das Klosett geworfen und erneuert. Abb. 9 zeigt eine dem in Abb. 7 dargestellten Verschußapparat ähnliche Bandage mit einem Schenkelriemen. Eine Verschußpelotte nach Körte, Abb. 10, besteht in einer Metallplatte, die dadurch auf der inkontinenten Afteröffnung festgehalten wird, daß sich im Innern

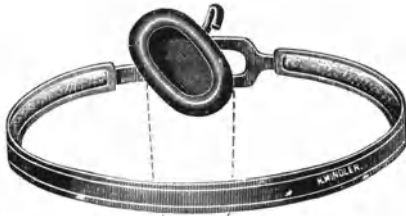


Abb. 7.

Federbandage mit pneumatischer Hohl-gummipelotte, eventuell mit Gummibeutel zum Auffangen des Kotes.



Abb. 9.

Federbandage zum Verschuß des Anus praeternaturalis abdominalis mit einem Schenkelriemen.

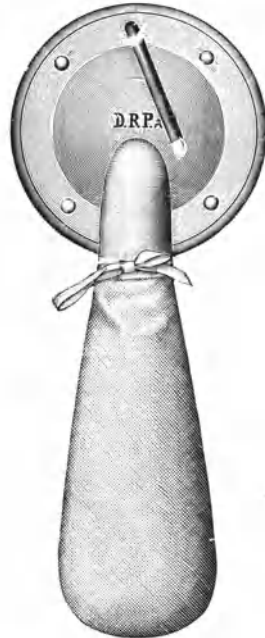


Abb. 8.

Kotfänger als Ansatz für die Bandage beim Anus praeternaturalis abdominalis (siehe Text).

des Darmes ein kleiner Gummiballon aufblasen läßt; außerdem ist durch diesen Gummiballon hindurch ein Rohr in den Darm eingeführt, durch welches beim Abnehmen eines Stöpsels Gase entweichen können. Auf einem ähnlichen Prinzip beruht der in Abb. 11 dargestellte Verschußapparat von v. Kuester; er besteht aus zwei dicht aneinander hängenden Gummibällchen, welche kommunizieren und von einem Schlauch aus aufgeblasen werden. Ein Bällchen liegt innen, eins außen im Darm. Sie schließen gut und halten sich von selbst ohne Leibbinde.

Von diesen Apparaten nimmt nur der Körtesche speziell Bedacht auf die Flatus; darin liegt die schwache Seite sämtlicher übriger Apparate. Schließen sie absolut dicht, so verhindern sie dadurch das Austreten der Winde und be-

lästigen auf die Dauer ungeheuer; lassen sie Flatus entweichen, so geht auch unversehens gelegentlich etwas flüssiger oder halbfester Darminhalt mit ab. Anfangs weiß der Kranke mit seiner Bandage noch nicht umzugehen. Er verunreinigt sich stets und ist sehr mißmutig und unzufrieden. Der Intelligente lernt bald, worauf es ankommt: der Stuhl muß so vorzüglich geregelt sein, daß er sich nur ein, höchstens zweimal am Tage in Gestalt einer dickgeballten Kotmasse im Enddarm ansammelt; an dieser Stelle entsteht mit der Zeit eine der normalen auch funktionell ähnliche Ampulle, die sich bei vielen Kranken regelmäßig morgens nach dem Aufstehen durch Peristaltik rasch und sauber ohne Rückstände entleert. Eventuell muß diesem Akte eine kleine Einspülung vorhergehen. Während des ganzen übrigen Tages bleibt der After mit der Bandage sicher verschlossen. Der Kranke muß nur durch die Art seiner Ernährung dafür sorgen, daß kein Durchfall eintritt; in diesem Falle versagt

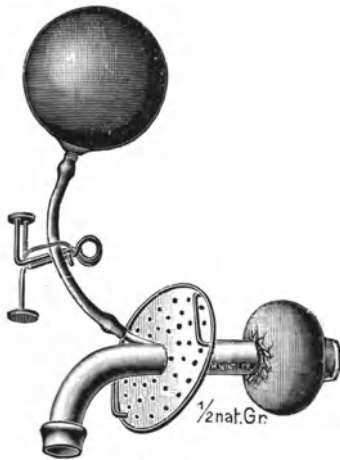


Abb. 10.

Verschlussapparat für den künstlichen After nach Körte.

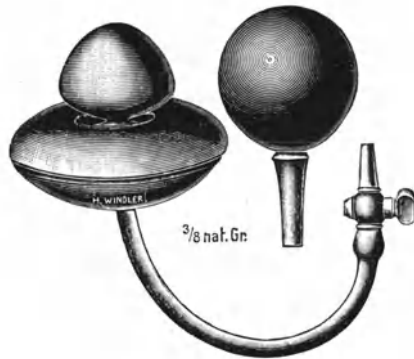


Abb. 11.

Verschlussapparat für den Anus praeter-naturalis nach v. Kuester.

jede Pelotte; ferner muß der Patient durch leichte Dosen stopfender Mittel den Stuhlgang möglichst dick halten; jede Spur eines Darmkatarrhs muß beseitigt werden, wofür sich häufiges Einnehmen kleiner Wismutmengen ausgezeichnet bewährt und Hoehenegg hat besonders darauf hingewiesen, daß nach erfolgter Einheilung eines Kunstafters zunächst eine mehrtägige, sehr gründliche Abführkur erfolgen muß, um alle alten Reste zu beseitigen. Wer gut auf die Auswahl und Mischung seiner Speisen achtet, kann alsdann auch die Bildung von Darmgasen so einschränken, daß er auch durch deren unvermerkten Abgang keinen Unannehmlichkeiten ausgesetzt ist.

Erstaunlicher Weise führt diese Schulung eine große Zahl von Kranken dazu, sogar ihre Pelotte bei ganz inkontinentem Kunstafter vollständig fortzulassen und sich nur mit einer Leibbinde zu begnügen. Jeder erfahrene Chirurg kennt solche Beispiele selbst bei anspruchsvollen Kranken, sowohl beim sakralen, wie beim abdominalen Kunstafter. Ein Schlußapparat, der nicht viel zu leisten hat, wird daher gern fortgelassen, weil er selbst oft schwer von einem fäkulenten

Geruch zu befreien ist, wenn er einmal stark verunreinigt war; ferner kann er zu Druckbeschwerden und Hautreizung führen. Alle solche Bandagen sind namentlich im Sommer sehr lästig.

Ganz allein auf die zunehmende Schulung darf man aber diesen Erfolg nicht schieben; schon war oben bemerkt, daß sich eine für die einmalige Entleerung günstige Ampulle bildet; ferner tritt aber unzweifelhaft ein gewisses Gefühl von Stuhl drang auf, sobald sich Kotmassen dicht hinter der Öffnung angesammelt haben; dies entsteht durch Auftreten einer gewissen Sensibilität der Schleimhaut (wenigstens beim Anus sacralis), namentlich aber wohl durch die vermehrte Peristaltik im Enddarm, die zu Zerrungen an den den After umgebenden peritonealen Adhäsionen führt.

Aus dem Gesagten dürfte hervorgehen, daß, wenn alle günstigen Momente zusammentreffen, die Belästigung durch einen an sich total inkontinenten Kunstafter auffallend gering sein kann. Diese ja recht häufigen, günstigen

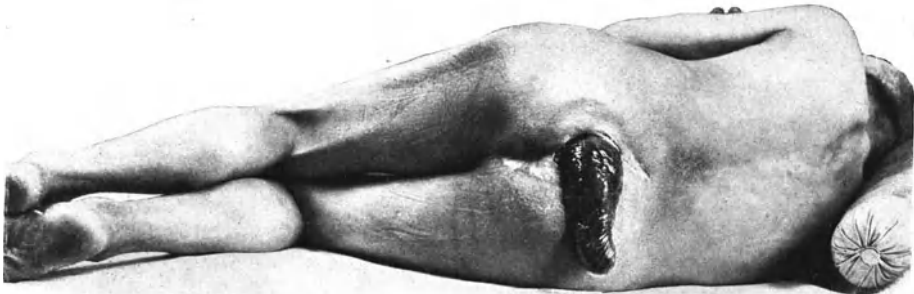


Abb. 12.

Großer Darmvorfall aus einem ganz inkontinenten Anus sacralis (eigene Beobachtung).

Erfahrungen sind es auch, die die Urteile der meisten Chirurgen verständlich erscheinen lassen, daß man von irgendwelchen künstlichen Methoden der Schlußfähigkeit Abstand nehmen könne. Nun aber das Elend derjenigen, bei welchen trotz aller Mühe und Aufmerksamkeit immer wieder Beschmutzung eintritt! Oder die hochgradige Belästigung derjenigen, bei denen sich zum Kot auch noch die rückläufige Entleerung von Karzinomjauche zugesellt! Sollen wir wirklich garnichts zu Ihrer Hilfe versuchen? Oder bei den Unglücklichen, bei welchen sich selbst durch rechtzeitig angelegte Pelotten immer und immer wieder ein Prolaps mit allen seinen Folgezuständen entwickelt? Abb. 12 zeigt einen solchen Kranken mit großem Prolaps aus einem ganz inkontinenten Anus sacralis, den ich mit Erfolg operiert habe. Besonders leiden junge Menschen unter Inkontinenz, die im übrigen ganz gesund und lebensfähig sind, z. B. junge Frauen nach Dammzerreißen oder Menschen, die wegen benigner Erkrankungen operiert sind, und die Sphinkterschwäche zurückbehalten haben. Die Frage der Sphinkterplastik berührt aber auch die gesamte Indikationsstellung bei den Rektumkarzinomen sehr wesentlich. Sobald man über eine gute Methode verfügt, um den Anus praeternaturalis abdominalis kontinent zu machen, so wird sie jedenfalls dazu führen, den unglück-

lichen Patienten mit inoperablen Karzinomen früher als bisher die Wohltat des Kunststifters zu gewähren und sie wird dann vielleicht so mancher ganz aussichtslosen Radikaloperation vorgeschrittener Mastdarmkarzinome vorzuziehen sein.

Gersuny sagt schon, daß alle Verschußapparate flüssigen Inhalt gar nicht, dünnbreiigen nur sehr unvollkommen und dickbreiigen nicht ganz vollkommen zurückhalten. Nur für festen Stuhl sind sie sicher — „aber wenn es gelingt, die Verdauung so streng zu regeln, daß die Entleerungen immer fest sind, so erfolgt der Stuhl auch meist ganz pünktlich zu derselben Zeit und nach vorausgegangenem Stuhl drang, so daß dabei ein Verschußapparat fast nur einen moralischen Wert hat.“

4. Zur Technik des Anus praeternaturalis.

An dieser Stelle muß ich ganz kurz auf die Frage der Technik des Anus praeternaturalis eingehen, da schon hierin ohne viel Kunst mancherlei im Sinne späterer Kontinenz geschehen kann. Die Idee der künstlichen After-

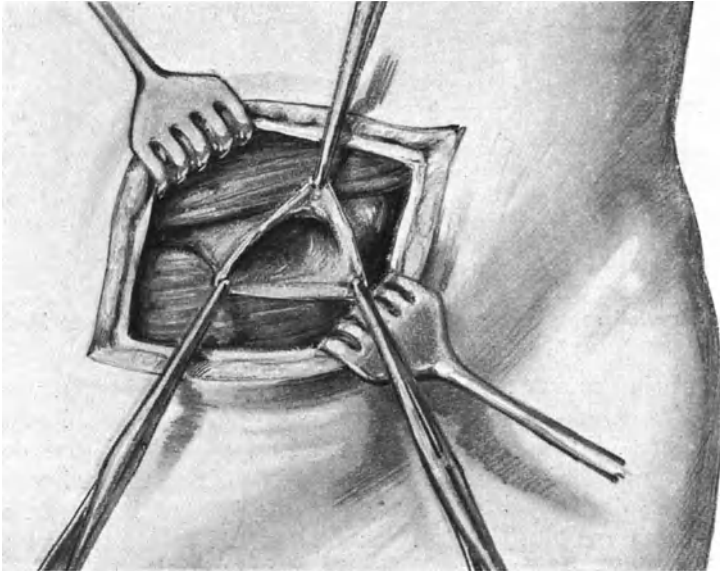


Abb. 13.

Technik der Anlegung des Anus praeternaturalis nach Maydl (Abbildung nach Kocher).
Das Parietalperitoneum ist zwischen den tiefen Bauchmuskeln hervorgezogen.

anlegung stammt von Littré. A mussat schlug vor, wegen der Gefährlichkeit des intraperitonealen Vorgehens den Anus lumbal, retroperitoneal anzulegen, ein Verfahren, das wegen seiner mannigfachen Nachteile heute gar keine Bedeutung mehr hat. Die heute herrschende Methode stammt von Maydl, und braucht hier nicht im einzelnen geschildert werden. Wichtig ist nur, daß Maydl, als er seinen doppelläufigen After beschrieb (1888), bereits sagte: „Hat man die Bauchmuskeln entsprechend ihrer Faserung stumpf getrennt,

so hat man einen künstlichen Sphinkter, der sogar mit einem dickeren Drainrohr offen gehalten werden muß, das gleichzeitig als Obturator dient, wenn sein äußeres Ende durch einen Pfropfen geschlossen ist.“ Das Maydlsche Verfahren ist in unveränderter Form auch bis heute beibehalten. Ich weise auf die nach dem Kocherschen Lehrbuch angefertigte Abb. 13 hin, die es darstellt. Indem ich unbedeutende technische Modifikationen übergehe, möchte ich nur erwähnen, daß ein Kunststoffer sich ganz abgesehen von der eigentlichen Kontinenz um so leichter mittels Bandagen verschließen läßt, je kleiner



Abb. 14.

Schematische Darstellung einer lateralen Kolostomie.

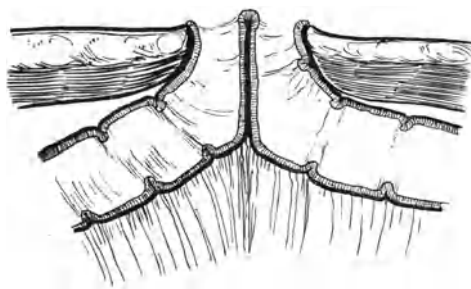


Abb. 15.

Schematische Darstellung eines doppel-läufigen Anus praeternaturalis nach Maydl.

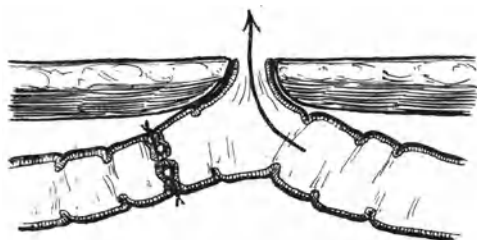


Abb. 16.

Schematische Darstellung des Anus praeternaturalis nach v. Mosetig.

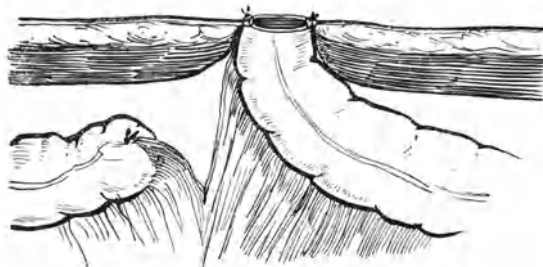


Abb. 17.

Schematische Darstellung des Anus praeternaturalis nach Madelung.

er ist. Ich gebe hierzu die beiden schematischen Abbildungen 14 und 15, welche eine laterale Kolostomie und einen doppel-läufigen vollendeten Anus praeternaturalis im Durchschnitt darstellen. Mit der leichten Verschließbarkeit der Kotfistel verbindet das v. Mosetigsche Verfahren den Vorzug, daß es die Kotpassage nach abwärts vollkommen abschließt. Abb. 16 stellt die Methode v. Mosetigs dar, der so vorgeht, daß er den Darm analwärts von der Fistel durch Umschnürung und Übernähung abschließt. Nach Madelungs Verfahren endlich näht man nur das orale Ende zirkulär in die Bauchwand ein (Abb. 17), während man das anale Ende verschließt und versenkt. Madelung wies darauf hin, daß sich die Kranken viel leichter ihren Bauch reinhalten können und daß der Darmvorfall vermieden wird. Viele Autoren rühmen die Brauchbarkeit des Verfahrens, und auch ich habe mich of.mals von seiner

Vorzüglichkeit überzeugt. Ganz vortrefflich ist es in Verbindung mit anderen, später zu beschreibenden, kontinenz erhöhenden Methoden.

Ganz im allgemeinen gesprochen, legt man den Kunstafter gern in die

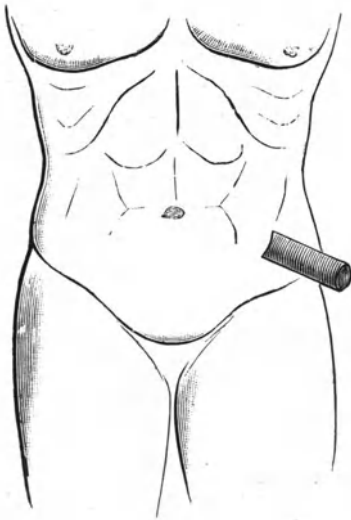


Abb. 18.

Lauensteins Vorschlag zur Anlegung eines Anus praeternaturalis mit vorragendem Darmende.

(Abbildung Lauensteins.)

Nähe der Inguinalbeuge und nicht in die Mitte des Bauches; dort klafft er am wenigsten, insbesondere beim Sitzen, und Pelotten rutschen nicht so leicht ab; sie halten sich ähnlich den Bruchbändern. Um das Anlegen von Verschlußapparaten zu erleichtern, hat Lauenstein den Versuch gemacht, ein Stück Darm aus der Bauchwunde hervorragen zu lassen; Abb. 18 gibt Lauensteins Originalabbildung wieder. Er schlägt vor: „ein etwa 15—20 cm langes Stück des sogenannten zuführenden Darms durch die angelegte Wunde hervorzuziehen, eventuell unter Ablösung des Mesenteriums, und dasselbe da, wo es durch die Bauchdecken hindurchtritt, durch Nähte zu fixieren. Das Resultat ist ein penisartiges Gebilde, durch das der Kot ohne Verunreinigung der Umgebung in ein untergestelltes Gefäß abgeleitet werden kann, und andererseits den breitesten Spielraum gewährt, zur Anbringung von einschnürenden oder komprimierenden Verschlußapparaten oder von kappenartigen Receptacula.“ Das bei Lauensteins damaliger Publikation noch nicht ganz

fertige Verfahren hat er laut einer persönlichen Mitteilung an mich noch öfter mit Vorteil angewendet, freilich hat sich die feste Verschließung nicht durchführen lassen, weil durch Retention der Blähungen Beschwerden entstanden;



Abb. 19.

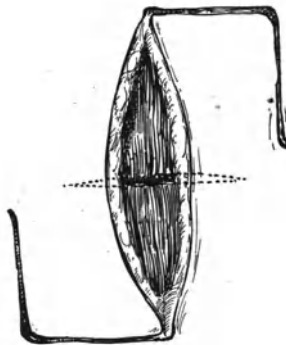


Abb. 20.

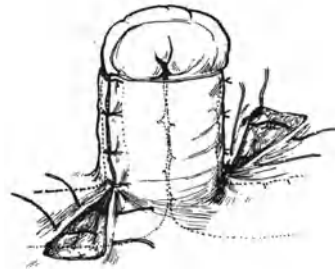


Abb. 21.

Verfahren nach Bond zur Anlegung eines künstlichen Afters.

aber die Reinhaltung der Umgebung und die Entleerung in ein geeignetes Receptakulum war entschieden erleichtert.

Ohne auf Lauensteins Vorgehen zurückzugreifen, hat später Bond

die gleiche Idee zur Ausführung gebracht; er bekleidete außerdem den vorliegenden Darm an seiner Serosaseite durch Hautlappen aus der Umgebung. Zuerst wandte er das Verfahren bei einem Kinde an, dem die Blase exstirpiert war, und bei dem er beide Ureteren in der Lumbalgegend einpflanzte. Er hüllte das hervorragende Ende beiderseits mit Hautlappen spiralförmig ein und erhielt so eine vorragende Papille, an deren Spitze der Ureter mündete. Dann übertrug er das Verfahren auf den Darm; da in solchem Falle ein spiralförmiger Lappen nicht ausreichte, ging er folgendermaßen vor: Hautschnitt; rechtwinklig dazu werden die tiefen Bauchschichten längs getrennt und der Darm vorgezogen (Abb. 19), eventuell etwas von seinem Mesenterium abgelöst, damit er ohne Spannung vier Zoll weit vorgezogen werden kann; Einnähung. Dann werden zwei Hautlappen gebildet, wie es Abb. 20 anzeigt und diese in

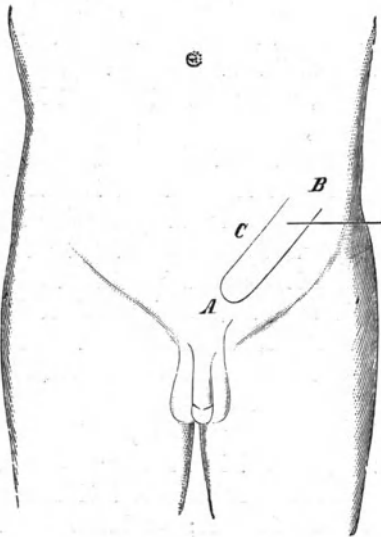


Abb. 22.

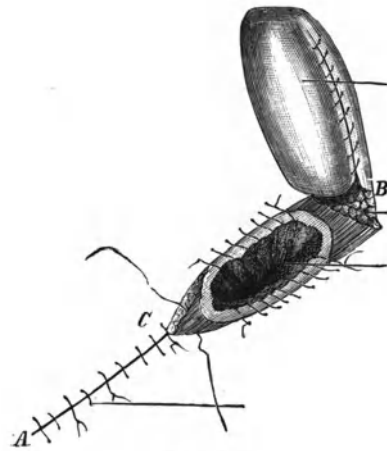


Abb. 23.

Verfahren nach Payr zur Herstellung einer natürlichen Verschlusspelotte für den künstlichen After.

einer in Abb. 21 abgebildeten Weise um die Darmschlinge fixiert; Eröffnung einige Tage später; nach Heilung Pelotte.

Die künstlichen Pelotten hat Payr durch eine natürliche Deckelpelotte zu ersetzen versucht, welche nur durch eine gewöhnliche Bauchbinde angedrückt gehalten wird. Das Verfahren ist folgendes: Es wird ein zungenförmiger Hautlappen gebildet (Abb. 22), 15—18 cm lang, 7—8 cm breit; Doppelung des Lappens. Ein Teil des entstandenen Defekts wird gleich wieder vernäht (Abb. 23). Dann Laparotomie und Vorholen der Flexur; sie wird eingenäht und erst nach einigen Tagen eröffnet. Dann legt sich später der gedoppelte Lappen wie eine Falltüre auf die Darmlumina. Payr sagt schon, daß sich die Methode nur für die zweizeitig anzulegenden Kunstafter eignet, wegen der Infektionsgefahr der komplizierten Wunde.

5. Die Methoden des Sphinkterersatzes.

Wir gehen jetzt zu denjenigen Methoden über, welche auf operativem Wege eine spontane, oder gar willkürliche Kontinenz im engeren Sinne anstreben. Hier sind es drei Grundprinzipien, welche zur Geltung gebracht werden, oder welche mit einander kombiniert verwendet werden: a) Die Knickung des Darms vor seiner Ausmündung, b) die verschiedenen Methoden der mechanischen Verengung, und c) die Versuche einer muskulären Sphinkterbildung. Wir wollen sie der Reihe nach besprechen.

a) Die Knickung des Darmes.

Der erste, welcher die Idee der Knickung des Darmes hatte und ausführte, war Billroth. Er hat sein Verfahren nicht selbst publiziert, aber andere berichten darüber. Er zog beim Anus sacralis den Darm, den er hinter dem

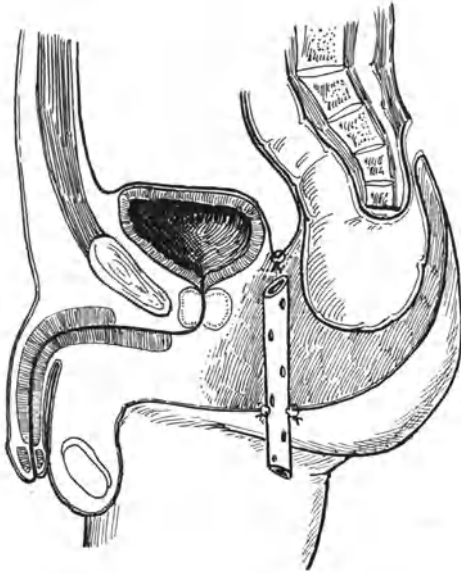


Abb. 24.

Anus sacralis mit Knickung des Darmes nach Billroth nach einer Skizze von Manninger.

Kreuzbein nach oben geschlagen hatte, unter einer Hautbrücke hindurch, so daß die spätere Öffnung etwa auf der Mitte des Kreuzbeines zu liegen kam. Zum Zwecke des Verschlusses kann später der Darm mit einer Pelotte gegen den Knochen gedrückt werden. Hierin sind eigentlich schon die wesentlichen Ideen enthalten, welche von anderen mannigfach modifiziert sind. Ich will, indem ich hierbei die historische Reihenfolge verlasse, gleich erwähnen, daß Manninger sich noch heute streng an die Billrothsche Vorschrift hält; er hatte die Methode seinerseits erfunden und anfänglich, ohne Billroths Vorgehen zu kennen, publiziert. Er sagt, daß durch die Knickung eine dem Syphon der Wasserleitung ähnliche Einknickung erzielt wird; die vordere Wand erweitert sich infolge des Druckes der Kotmassen nach unten

gegen das Perineum und bildet ein Rezeptakulum zur Aufnahme für den Darminhalt. Dieser Sack und die hohe Fixation des Mastdarms verhindern das fortwährende Ausströmen des Darminhaltes. Einer persönlichen Mitteilung von Manninger verdanke ich die Nachricht, daß er das Verfahren seit fünf Jahren zu seiner großen Zufriedenheit stets anwendet; er legt noch, um die Knickung des Darmes möglichst scharf zu machen, einige Nähte, mit denen er die Umbiegungsstelle des Rektalschlauches an das Periost des Os sacrum und die benachbarten Weichteile fixiert. Die untere große Wunde vernäht er vollständig mit Ausnahme einer einzigen Drainöffnung. Alles geht auf Erreichen einer Prima

intentio hinaus; der erste Stuhl soll nach 5—7 Tagen erfolgen. Anfänglich glaubte Manninger, daß eine Pelotte nötig sei; jedoch erwies sich das als überflüssig; die Kranken spülen sich die Ampulle täglich einmal aus. Selbst Flatus sollen in einigen Fällen durch die fest aufeinander liegenden Schleimhautflächen gehalten werden. Prolapse kamen in seinem großen Materiale fast gar nicht vor und selbst dann in sehr unbedeutender Größe. Die Resultate Manningers scheinen in der Tat vorzügliche zu sein, auch schreibt er, daß die mechanische Kontinenz eine bleibende war. Abb. 24 zeigt die Wundverhältnisse nach der Operation.

Nächst Billroth war es Frank, der eine Knickung des Darmes vorschlug, und zwar bei dem abdominalen Kunstafter, indem er die von ihm angegebene Methode der Magenfistel auf die Kolostomie übertrug. Er ging in zweierlei Weise vor; entweder zog er die Dickdarmschlinge unter einer 3 cm breiten Hautbrücke durch, oder er durchtrennte die Schlinge und nähte nur das obere Ende geknickt ein, während er das andere versenkte (vergl. Abb. 25). Genau in derselben Weise hat Witzel operiert.

Willems war der erste, der beim Anus sacralis den Darm geknickt durch den M. glutaeus maximus zu führen suchte; da bei seinem Verfahren, analog denjenigen von Witzel, Rydygier, v. Hacker außer der Knickung auch die Muskelwirkung eine sehr wesentliche ist, so werde ich das Verfahren unter dem Kapitel c) muskuläre Sphinkterbildung mit

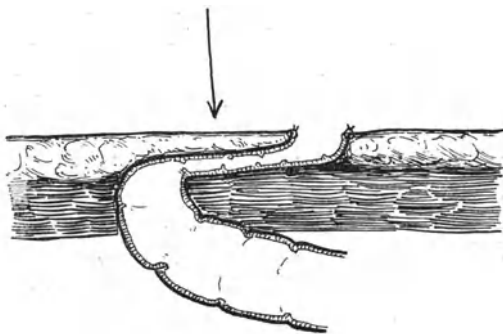


Abb. 25.

Schematische Darstellung der Kolostomie nach Frank mit Knickung unter einer Hautbrücke; der Pfeil deutet die Richtung des Druckes an, der die Öffnung zu verschließen geeignet ist.

erörtern. Hackenbruch verwendet die Knickung bei seinem Vorgehen bei der Prolapsoperation auf Grund seiner oben zitierten theoretischen Überlegung, daß die physiologische Krümmung des Rektalrohres oberhalb der Analpartie für den Verschlußmechanismus sichtlich von Bedeutung ist. Er fügte daher der Hofmannschen Beckenbodenplastik noch einige Nähte hinzu, welche in querer Nahtrichtung der hinteren Mastdarmwand „letzterer eine Abknickung gaben, so daß sie in Form einer Plica transversalis ins Lumen des Rektalrohres vorspringen mußte. Natürlich durften diese Quernähte nur die Fascia propria und die Muscularis recti fassen und mußten submukös angelegt werden.“

Ich erwähne ferner eine Art Doppelknickung, die von Bayer für den abdominalen Kunstafter angegeben ist. Der Peritonealschnitt liegt 2—3 Querfinger höher, als der Hautschnitt, so daß der Darm schräg die Muskelwand durchsetzt. Außerdem ist der Schnitt im Bauchfell und der Fascia transversa kleiner als der Muskelschnitt. Die nun vorgezogene Schlinge wird zum zweitenmal abgeknickt, indem sie in den untersten Wundwinkel eingenäht wird. Die ganze Darmöffnung soll sich außerdem so stark in die Tiefe einziehen, daß man von außen gar nichts von Schleimhaut sieht. „Die so angelegte Fistel ersetzt also vollkommen einen kompletten Anus.“ Bei einem in

dieser Weise operierten Fall hatte Bayer in der Tat ein ideales Resultat. Ebenfalls eine Doppelknickung führte in neuester Zeit Marro aus; die vorgezogene Sigmascchlinge wird ein Stück weit vom Mesenterium losgelöst und durchtrennt. Das untere Ende wird versenkt. Das obere wird mit scharfer Knickung aus einer neuen kleinen Laparotomieöffnung hervorgezogen und dann nochmals geknickt unter einer Hautbrücke durchgezogen, so daß es schließlich an einer dritten, nur die Haut trennenden Öffnung austritt und eingenäht wird. Später kann mit einem einfachen Band, welches im Gebiete der Knickungen um den Leib gelegt wird, der Stuhl zurückgehalten und die Stuhlentleerung im gewünschten Augenblick hervorgerufen werden. Die doppelte Knickung macht auch einen Prolaps unmöglich.

Zusammenfassend darf man sagen, daß durch das Prinzip der Knickung, die übrigens recht viel angewendet wird, unzweifelhaft etwas im Sinne der Kontinenz erreicht werden kann. Das haben mich auch eigene Erfahrungen gelehrt. Die Kotsäule drückt nicht unmittelbar in der Richtung der unter leichtem Druck mechanisch verschlossenen und leicht dehnbaren Öffnung, aber natürlich nur, wenn der Kot fest ist; in diesem Sinne ahmt die Idee physiologische Verhältnisse nach, um so mehr, als sie zur Ausbildung einer Art Ampulle führen kann; flüssiger Stuhl passiert den einfach oder mehrfach geknickten Darm wohl ziemlich ebenso leicht, wie die ganz inkontinente Öffnung. Jedenfalls dürfen Patienten, die zu Durchfällen neigen, auch nach ausgeführter Darmknickung nicht ohne Pelotte sein, während unter günstigen Verdauungsverhältnissen die Knickung in zahlreichen Fällen das Fortlassen der Pelotte gestattet. Die Pelotte soll in solchen Fällen nicht so sehr die Öffnung verschließen, als vielmehr den Schrägkanal durch Druck verengern, im Sinne des Pfeils in Abb. 25.

Der Verfasser selbst hat eine willkürlich regulierbare Darmknickung zum Verschuß des Anus praeternaturalis angegeben, bei welcher zum ersten Male das Prinzip zur Durchführung gelangte, die Extremitätenmuskulatur zum willkürlichen Verschuß eines Anus praeternaturalis heranzuziehen. Wenn dieser Versuch in dem einen ausgeführten Falle auch noch zu einem unbefriedigenden Ergebnis führte, so glaube ich ihn doch hier anführen zu sollen, da sich unter veränderten Bedingungen die Idee sicher noch nutzbar machen läßt. Es wurde oberhalb des linken Leistenbandes von einer kleinen Laparotomie aus die Sigmascchlinge aufgesucht und auf ihre Beweglichkeit geprüft; jetzt wurde von einem Längsschnitt an der Seite des Oberschenkels die Fascia lata freigelegt und ein langer Streifen isoliert, der am oberen Ende gestielt blieb; während der Spalt der Fascie im übrigen vernäht wurde, wurde der freie Streifen durch einen mit der Kornzange gebohrten Kanal unterhalb des Leistenbandes, etwa zwischen Arterie und Spina anterior, in die Bauchhöhle hineingezogen (Abb. 26) und daselbst um den zuführenden Schenkel der Sigmascchlinge ringförmig herumgelegt und zwar in ziemlicher Spannung. Die winklige Knickung des Streifens ermöglicht es, daß diese Spannung bei der Beugung des Oberschenkels nachließ und den Darm von seiner Umklammerung etwas löste. Diese einfache Mechanik erreicht man dadurch, daß man mit der Lösung des Fasziestreifens einige fingerbreit unterhalb des Darmbeinstachels Halt macht. Die Umführung des Darmes nach Durchbohrung des Mesosigma erfolgte in der in Abb. 27 bezeichneten Weise; der Streifen

wurde dann noch durch Lembertnähte in der Darmwand überkleidet. Zum Schluß wurde das Ganze soweit versenkt, daß nur die Kuppe des Darmes außerhalb liegen blieb, woselbst sie eingenäht und nach einigen Tagen eröffnet wurde.

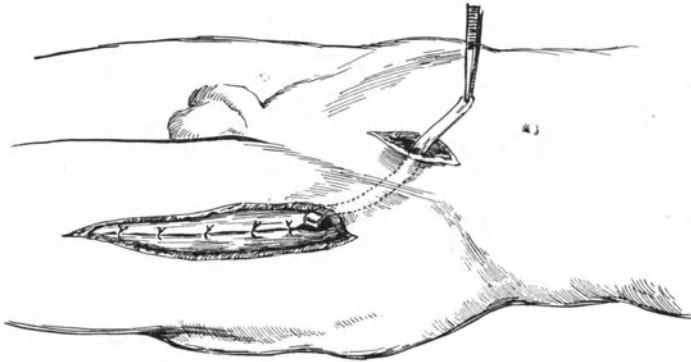


Abb. 26.

Verfahren nach Schmieden. Der Streifen der Fascia lata wird unter dem Lig. Pouparti hindurch in die Bauchhöhle gezogen.

Später konnte man wohl bei Bewegungen des Oberschenkels eine gewisse Einwirkung auf die Darmlichtung mit dem eingeführten Finger fühlen, jedoch funktionierte der beabsichtigte Verschuß aus anderen Gründen nicht, so daß eine Pelotte

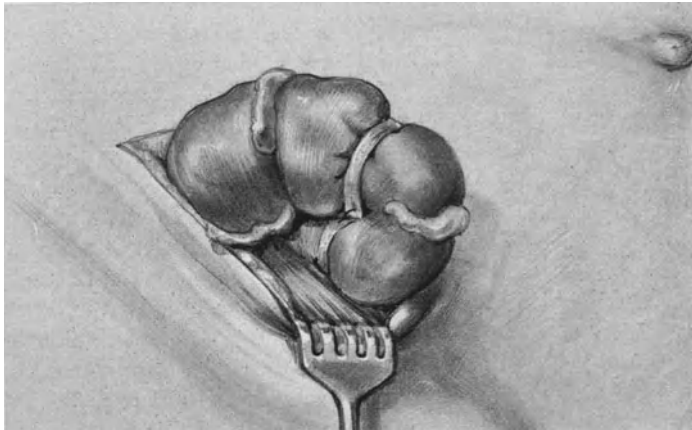


Abb. 27.

Fortsetzung zu Abb. 26. Umschlingung der Sigmashlinge mit dem Fasziestreifen.

angelegt werden mußte. Die für die Funktion erforderliche Spannung muß offenbar in jedem Falle genau studiert werden und war in meinem Falle jedenfalls zu stark.

b) Die mechanische Verengung der Darmöffnung.

An die Spitze dieses Kapitels möchte ich eine sehr bekannte und viel erörterte Methode stellen, die Gersunysche Drehung, denn sie bildet ge-

wissermaßen den Übergang zwischen Knickung und mechanischer Verengung; sie allein von sämtlichen Methoden der mechanischen Verengung schafft ein dehnbares, leicht nachgiebiges Hindernis, welches in dieser Beziehung den natürlichen Verhältnissen am nächsten kommt. Es ist klar, daß die Drehung nach Gersuny viel mit anderen Methoden kombiniert angewendet wurde, um den aus der physiologischen Einleitung her bekannten mannigfachen Funktionen des Afterschlußapparates gerecht zu werden.

Gersuny hat seine Methode im Jahre 1893 in seiner hübschen, anschaulichen Weise beschrieben; er hat sie einer ebenfalls von ihm herrührenden Operation zur Heilung der Incontinentia urinae nachgebildet, die er bei einem 14jährigen Mädchen wegen Epispadie ausführte; er vergleicht die Faltenbildung, welche er in der Urethra durch Drehung herstellte, mit dem Ver-

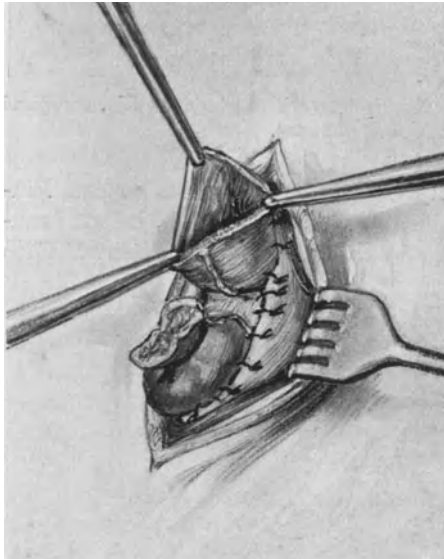


Abb. 28.

Verfahren nach Lilienthal zur Herstellung eines kontinenten abdominalen Kunststifters.

schlußmechanismus gewisser Tabaksbeutel aus Kautschuk, die ebenso verschlossen sind. Nach der Auslösung des Darmes wird das zur Einnähung bestimmte, von seiner Verbindung mit dem Mesenterium getrennte, unterste Ende mit Pinzetten gefaßt und solange um seine Achse gedreht, „daß es den in sein Lumen eingeführten Zeigefinger nur nach Überwindung eines mäßigen, elastischen Widerstandes passieren“ läßt. Gersuny beschreibt dann weiter, wie man anfangs nach der Operation fühlt, wie der längsgefaltete Darm sich langsam nach oben zu verengert; später ändert sich das etwas und man fühlt dicht oberhalb der Analöffnung in einer Höhe von 2—3 cm einen vorspringenden, ringförmigen Abschluß des Lumens. Der Autor lobt die Schnelligkeit und Einfachheit des Verfahrens; zu scharfe Drehung kann zu Ernährungsstörung führen; im allgemeinen dreht man zwischen 180° und 360°. In einer

späteren Mitteilung beobachtete Gersuny, daß die Drehung sogar bestehen bleibt, wenn keine volle primäre Einheilung stattfindet. Um ein eventuelles Aufgehen der Drehung sicher zu verhindern, empfahl er, die bei der Drehung entstehenden Falten durch einige Nähte zu fixieren.

Bald nach Gersunys Veröffentlichung trat Gerster unabhängig von ihm mit dem gleichen Vorschlag hervor; auch er hatte es der Gersunyschen Harnröhrenplastik nachgebildet und heilte einen Fall von Inkontinenz und Prolaps infolge von Sphinkterdefekt, und eine Inkontinenz nach Mastdarmamputation dadurch in sehr zufriedenstellender Weise.

In der Literatur ist die Methode der Drehung viel besprochen und in praxi noch sehr viel häufiger und zwar vorwiegend beim Anus sacralis, an-

gewandt. Albert, Funke (Gussenbauer), Franke, Prutz (v. Eiselsberg), Rehn, Rydygier, Sternberg, Thomas, Wölff äußern sich sehr lobend darüber; Rehn lobt das Verfahren in Verbindung mit der plastischen Verengung des M. levator ani, Rydygier in Verbindung mit seiner Glutäalplastik, Vogel (Schede) in Verbindung mit einigen einstülpenden Nähten, die das Darmrohr verengern, v. Eiselsberg in Verbindung mit der Knickung des Darmes. Lilienthal hat mit Hilfe der Gersunyschen Drehung am abdominalen Kunstafter eine Methode angegeben, die er mit guten Bildern illustriert, und die sehr einleuchtet. Von einem abdominalen Längsschnitt aus wird die Sigmaschlinge vorgezogen und die Schenkel nach teilweiser Abtrennung

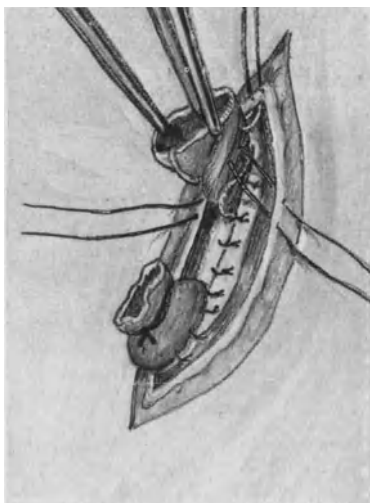


Abb. 29.

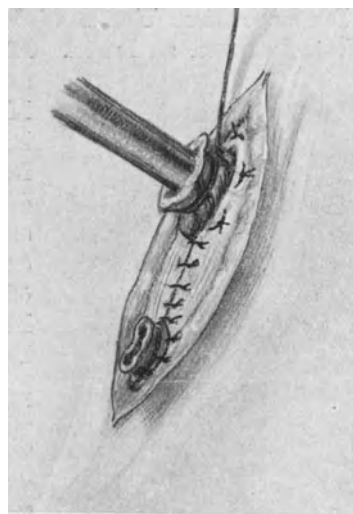


Abb. 30.

Verfahren nach Lilienthal zur Herstellung eines kontinenten abdominalen Kunstafters.

des Mesenteriums isoliert jeder in einem Wundwinkel eingenäht, der obere, nachdem er nach Gersuny eine Drehung erfahren hat. In das anfänglich vorragende obere Ende wird ein Rohr eingebunden, später wird es mit dem Thermokauter im Niveau der Haut abgetrennt. Nach vollendeter Heilung wirkt außer der Drehung auch noch die komprimierende Bauchmuskulatur. Abb. 28, 29, 30 stellen den Gang der Operation dar.

Auch wir haben ähnliches angewendet und ich kann sagen, daß ich von dem Nutzen der Gersunyschen Drehung überzeugt bin. Sie leistet nicht alles, was man verlangen kann und was manche Enthusiasten behaupten wollten, aber sie leistet etwas und das will einem so schweren Krankheitszustande gegenüber etwas heißen. Ein Allheilmittel ist sie nicht und warum sie manchmal ohne jeden Effekt bleibt, das kann nur von Fall zu Fall untersucht und festgestellt werden. Es gibt auch manche, sehr erfahrene Operateure auf dem Gebiete der Mastdarmchirurgie, die gar nichts von ihr wissen wollen (Poppert,

Rotter¹⁾; letzterer sagt: „Die Verehrer der Gersunyschen Methode haben sich sehr vermindert; wenn relative Kontinenz der Operation gefolgt ist, bedenke man, daß jeder Anus praeternaturalis nach Wiederkehr der Sensibilität des Darmes ein gleiches Resultat liefern kann.“ Lieblein sagt: „Man ist allzu leicht geneigt, gewisse operative Maßnahmen, welche zur Erzielung der Kontinenz nach Mastdarmamputation empfohlen worden sind, für einen Erfolg verantwortlich zu machen, der in einer ganzen Reihe von Fällen spontan auch ohne dieselben eintritt. Ich denke hier vor allem an die Gersunysche Drehung. Ganz abgesehen davon, daß eine solche für den aus seinen Verbindungen gelösten Mastdarm sicher nicht vorteilhaft sein kann, hat uns dieselbe in keinem Falle mehr geleistet, als in anderen Fällen ohne sie auch erreicht worden ist.“

Ich habe diese Urteile wiedergegeben, um auch gegenteilige Ansichten zu Worte kommen zu lassen. Eine Methode kann doch aber nicht wertlos sein, die v. Eiselsberg an seinem großen



Abb. 31.

Das aufgeschnittene Präparat eines Darms fünf Wochen nach Ausführung der Gersunyschen Drehung (nach Prutz).

Material erprobt und brauchbar befunden hat. Prutz hat hierüber eingehend berichtet; freilich muß die Technik korrekt sein und daran scheint viel zu liegen. v. Eiselsberg scheut sich nicht, nur um der Durchführung der Drehung willen, extra den Douglas zu eröffnen. Er lobt auch die Kombination der Drehung mit der Knickung des Darms. Die Resultate besagen, daß im allgemeinen der Patient für diarrhoischen Stuhl nicht vollkommen kontinent wird, in einem Falle allerdings war ein Kranker für flüssigen Stuhl und für Flatus vollkommen kontinent, auch ohne Pelotte. An dem gedrehten Darm beschreibt Prutz ähnliche Veränderungen, wie sie schon Gersuny berichtet hat: statt der anfänglichen allseitigen Faltung entsteht in der zweiten Woche „eine große, leicht spiralig laufende Falte, die die äußere Öffnung fest tamponierte.“ Ein solches, durch Sektion gewonnenes Präparat bildet Prutz ab (Abb. 31).

Ich gehe jetzt zu den verschiedenen Methoden der einfachen, mechanischen Verengerung über und möchte vorweg die prinzipielle Frage aufwerfen, ob eine direkte, nicht dehnbare oder nicht wesentlich dehnbare Verengerung überhaupt statthaft erscheint oder nicht. Manche Autoren klagen nämlich über eine zu befürchtende spätere Narbenstenose und dergleichen mehr. Demgegenüber möchte ich ausdrücklich betonen, daß ich die einfache mechanische Verengerung für einen ganz außerordentlich wesentlichen Faktor in der ganzen

¹⁾ Während der Korrektur dieser Arbeit erschien ein eingehender Vortrag Rotters, indem er sich im allgemeinen wiederum ziemlich wenig erfreut über die Ergebnisse der plastischen Methoden zum Ersatz des Sphinkters aussprach; jedoch gab er zu, daß sich doch etwa ein Drittel der Operierten mit Anus sacralis in einem trostlosen Zustande beständiger Beschmutzung und Belästigung der Umgebung befinden.

Kontinenzfrage halte; selbstverständlich hilft auch sie uns nur in Verbindung mit anderen Methoden über die Kalamität bei diarrhöischem Stuhl hinweg, aber sie ist doch für festen Stuhl ein so wichtiges Hilfsmittel, daß es nur derjenige als unnützlich bezeichnen kann, der sich mit diesem Spezialstudium nicht eingehend befaßt hat. Die Kontinenz wird wesentlich gebessert, Pelotten werden sehr häufig überflüssig und der Kranke nimmt gern dafür die Unbequemlichkeit in Kauf, daß er zur Stuhlabsetzung etwas mehr Zeit und einige nachhelfende Spülungen gebraucht. Ich habe darüber mancherlei Erfahrungen gesammelt an Hand eines von mir angegebenen später zu schildernden Verfahrens der mechanischen Verengung. Nach meiner Erfahrung soll man nur dafür sorgen, daß eine gute, lippenförmige Öffnung vorhanden ist. Es soll gesunde Haut an Schleimhaut grenzen und es soll nicht ein enger narbenbegrenzter Gang geschaffen werden, der zu nachträglicher, unerwünschter, weiterer Verengung und außerdem zu Ulzeration, Schmerzen und rhagadenartigen Beschwerden bei der Entleerung führt. Trotzdem fehlt es nicht an Vorschlägen in der Literatur, eine zu weite, inkontinente Öffnung einfach durch Ätzungen des Schleimhautringes oder Thermokauterisationen konzentrisch zu verengern; ich glaube nicht, daß davon sehr viel zu halten ist, aus den oben gekennzeichneten Gründen. Riedel hat aber doch mit diesem Prinzip einen vortrefflichen Erfolg erzielt. Er umschnitt einen Anus sacralis mit evertierter Schleimhaut einfach zirkulär und ließ die Schleimhaut zurückschlüpfen; sie zog sich tief hinein und der Narbenzug bewirkte, „daß der jetzt sehr enge, eben für einen Finger durchgängige After jetzt recht gut schließt, obgleich der Sphinkter vollständig entfernt ist.“ Patient macht große Reisen, setzt sich an jede table d'hôte, spielt Kegel usw. Riedel schiebt einen Teil des Erfolges auf den zunehmenden Fettreichtum, der beiderseits zur Verlegung der Öffnung beiträgt. Bei Durchfall besteht Insuffizienz.

Einfache Verengung strebte auch Delorme an, der eine der Emmetschen Kolporrhaphie ähnliche plastische Operation am Darm ausführte. Auch Helferich hat ähnliches gemacht, worüber Bilfinger berichtete, außer echter plastischer Wiederherstellung der ringförmigen Kontinuität des Sphinkters, die später noch besprochen wird, hat er in Fällen, in denen dies nicht möglich war, einfach das Bindegewebe des Beckenbodens eng um die Afteröffnung zusammengenäht und dabei bei Inkontinenz Erfolge erzielt. Soweit sich dies auf Fälle von Sphinkterzerreißung oder teilweise Lähmung bezieht, muß man natürlich bei der Beurteilung stets daran denken, daß nicht die Verengung zur Kontinenz geführt hat, sondern daß der alte Sphinkter wieder erstarkte. In Rücksicht darauf empfiehlt auch schon Helferich sowohl vor der Operation als auch nachher auszuführende Aftermassage und aktive Sphinkterübungen.

In das Kapitel der einfachen mechanischen Verengung gehört auch die hinreichend bekannte und viel geübte Methode von Thiersch, der die Afteröffnung durch einen subkutan eingelegten versenkten Silberdraht verengerte, um einen Prolaps zurückzuhalten; sie fand aber auch Anwendung bei einfacher Inkontinenz mit und ohne Verlust des Sphinkters und hat dabei auch Nutzen gestiftet. Ferner muß an dieser Stelle die Methode der Paraffininjektion besprochen werden. Über die Technik äußert sich Stein in dem Sinne, daß er die Einspritzung großer Mengen nicht für ratsam halte; immerhin aber sei es möglich, in einzelnen Fällen, in denen die Einspritzung von

kleinen Mengen zu dem gewünschten Zweck genügt, auch gute Dauerresultate zu erhalten. Über die Wirkung sagt Schopf, der einen günstigen Heilerfolg zu verzeichnen hatte: „Der erschlaffte Sphinkter, der nicht imstande war, sich so eng zusammen zu ziehen, daß er den After vollständig und kräftig verschloß, hatte hinreichende Kontraktionskraft, um sich um den Paraffinstöpsel anzulegen.“ Eckstein teilt mit, daß es sich bei der Paraffininjektion im Aftergebiet hauptsächlich um Prolapse handelte. Im ganzen rät er zu ziemlich großen Paraffindosen, um zum Ziele zu kommen, 50—150 ccm. In seinem Material sind Erfolge und Mißerfolge zu verzeichnen. Burgeß hat zwei sehr gute Erfolge durch zirkuläre Injektion von Paraffin rings um den After (möglichst hoch hinauf) erzielt; (ein Fall von Inkontinenz nach multipler Afterfisteloperation, ein Fall von Prolaps bei einem Knaben; in beiden Fällen waren vorher plastische Operationen ergebnislos gewesen). Wolff berichtet ebenfalls über zwei sehr günstige Heilungen.

Unter Berücksichtigung aller Fälle der Literatur darf man wohl resümierend sagen, daß die Paraffininjektion höchstens in den Fällen in Frage kommt, wo der Sphinkter selbst noch erhalten, aber funktionsuntüchtig ist; aber bei ganz inkontinentem Anus sacralis oder abdominalis hat sie gar keinen Sinn. Nützlich ist sie wohl, wo bei nur schwachem Sphinkter eine blutige Operation abgelehnt wird. Auf Mißerfolge muß man sich in jedem Falle gefaßt machen, zumal sich Stichkanalerterungen mit hartnäckigen Infektionen im Gebiete des Paraffindepots in der Nähe des Anus nicht sicher vermeiden lassen. Eigene Erfahrungen über Paraffininjektion bei Inkontinenz habe ich nicht.

v. Eiselsberg hat einmal versucht, zur Erhöhung der Kontinenz bei Amputatio recti das Ende blind zu verschließen und oberhalb den Darm in Gestalt einer lateralen Fistel einzunähen; später war aber die laterale Fistel auch nicht kontinenter, als die axiale Einpflanzung. Albert stellte ebenfalls ohne Erfolg eine zirkuläre Falte im Darm her.

Der Verfasser hat mit gutem Erfolg in einer Reihe von Fällen versucht, die mechanische Verengung dadurch wirksamer zu gestalten, daß er sie hoch hinauf reichen ließ; die wirksamste ist jedenfalls nach seiner Meinung eine intraperitoneale, weil alsdann bei Füllung des Darmes durch Zerrung an dem vom Bauchfell bedeckten Partien das Gefühl des Stuhldranges rechtzeitig genug erzeugt und die Hilfsmuskulatur alarmiert werden kann. Für die Richtigkeit dieser Annahme sprach die Beobachtung eines nach der gleich zu schildern Methode verengerten Anus sacralis; der Kranke fühlte das Andringen von Stuhl und Winden und konnte beides für eine gewisse Zeit mit Hilfe seiner Glutäalmuskulatur zurückhalten. Später zerstörte ein Rezidiv das Resultat.

Ich will dies Verfahren dazu benutzen, um an Hand seiner Darstellung einige allgemeine Bemerkungen über plastische Operationen am Anus zu machen: es ist zweckmäßig, solche Eingriffe in Gestalt eines sekundären, korrigierenden Eingriffs auszuführen, wenn der anfängliche, ganz inkontinente After fest eingehellt und der Stuhlgang geregelt ist; insbesondere sind diese Operationen im Stadium der Kotretention oder gar im vollendeten Ileus gänzlich unmöglich. Der Kranke wird acht Tage lang durch Diät, langsames Abführen und Darmausspülungen vorbereitet; zuletzt kommen Bäder und Opium. Die Afteröffnung wird zunächst ohne Eröffnung des Bauchfells

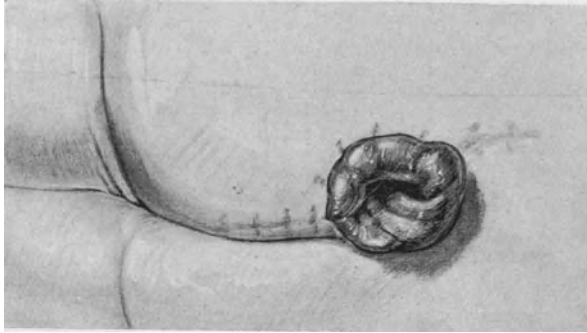


Abb. 32.

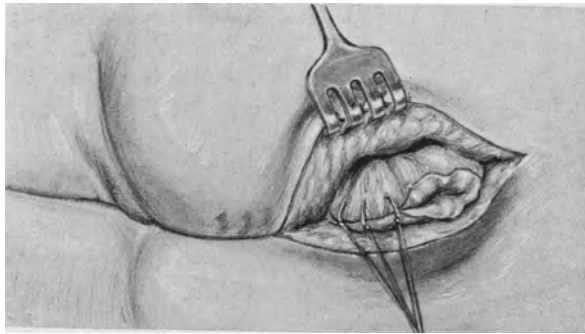


Abb. 33.

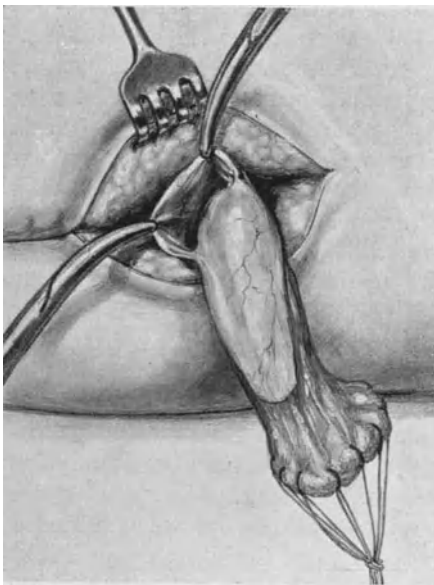


Abb. 34.

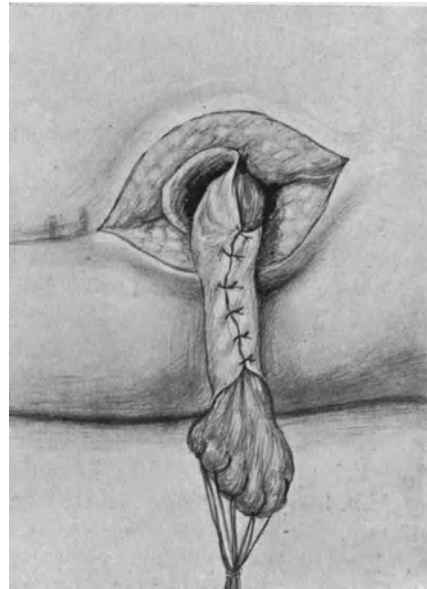


Abb. 35.

Plastik nach Schmieden zur Besserung der Kontinenz des Anus sacralis.

umschnitten und durch Zunähen ihrer Hautränder sehr fest geschlossen; die Fäden bleiben lang und an ihnen zieht man den Darm später vor. Nun aber wird zunächst nochmals vollständig die Umgebung desinfiziert, am besten mit Benzin und nachfolgender Jodpinselung. Für die weitere Operation wird neue Wäsche und neue Instrumente verwendet, außerdem wird häufig mit steriler, warmer Kochsalzlösung die Wunde abgespült. Ich glaube, wir dürfen diese Methode der häufigen Wundüberspülung für diese Operationen von den Gynäkologen übernehmen, die sie viel bei ihren Scheidenoperationen anwenden, trotz unseres Prinzips der trockenen Asepsis; natürlich nimmt man indifferente, nicht giftige Lösungen dazu. Die Wunden heilen alsdann in diesem Gebiete vortrefflich und bei solchen Plastiken kommt alles auf *prima intentio* an. Nun erst wird die Bauchhöhle eröffnet und die erforderliche Plastik ausgeführt. Zum Schluß läßt man gern ein Stück Darm über die im übrigen fest vernähte Wunde hervorragen; später kann man ein Rohr einbinden und endlich das Stück im Niveau der Haut abtragen.

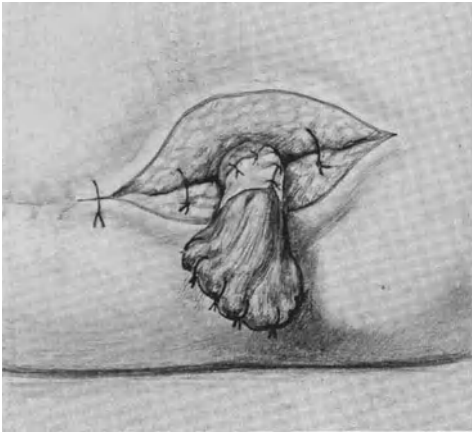


Abb. 36.

Plastik nach Schmieden zur Besserung der Kontinenz des Anus sacralis.

von Bauchfell bekleidetes Rohr, das stark verengert ist; dies schiebt man zum Teil in die Bauchhöhle zurück, verschließt sie zirkulär (Abb. 36) und näht den Stumpf nunmehr fest in Etagen derartig in den Beckenboden ein, daß ihn die Glutäalmuskulatur fest umfaßt (eventuell unter Zuhilfenahme plastischer Umlagerung); einen Teil läßt man zunächst vorragen (Abb. 37) und brennt, wenn er fest eingeheilt ist, den Überschuß mit dem Messerbrenner hart am Hautrande weg. Abb. 38 zeigt das definitive Resultat.

Ich habe das gleiche Verfahren auch einmal auf den abdominalen Kunstafter bei abdominosakraler Mastdarmexzision übertragen; es entstand eine der Abb. 38 etwa entsprechende, total primär verheilende, kleine lippenförmige Öffnung, mit der die Patientin jetzt schon seit etwa einem Jahr sehr zufrieden ist. Eine einfache Leibbinde schützt die Öffnung, der Stuhlgang wird einmal am Tage morgens mit Hilfe einer Einspülung etwas langsam entleert, aber dann braucht sich die Kranke den ganzen Tag nicht mehr um den Kunstafter kümmern.

Die Plastik des Verfassers ist für den Anus sacralis an Hand der Abbildungen 32—38 leicht verständlich. Ausgehend von dem weitklaffenden Sakralafter (Abb. 32) zeigt Abb. 33 die Umschneidung und provisorische Vernähung; in Abb. 34 ist der Mastdarm vorpräpariert und die Bauchhöhle an seiner Vorderseite eröffnet; an dem weit vorgezogenen Darm wird jetzt der Peritonealüberzug nach hinten herum zusammengerafft und zwar so hoch als möglich; so verwandelt man, wie Abb. 35 zeigt, den untersten Abschnitt in ein allseitig

Am intensivsten ist die Wirkung der mechanischen Verengung, bei den Methoden, welche den Darm durch Knochenkanäle leiten. Es sind hier folgende Vorschläge gemacht: Gleich legt 2—3 cm unterhalb der Crista ossis ilei den Darmbeinteller von außen frei und trepaniert ihn mit Meißel und Hammer, so daß eine für drei Finger durchgängige Lücke entsteht; dann laparotomiert er, sucht die Sigmaschlinge auf und zieht sie durch den M. iliacus und durch das Knochenloch nach außen; dort wird sie eingenäht und nach zwei Tagen eröffnet. Eine später angelegte Pelotte saß so gut, daß sie auch flüssigen Stuhl

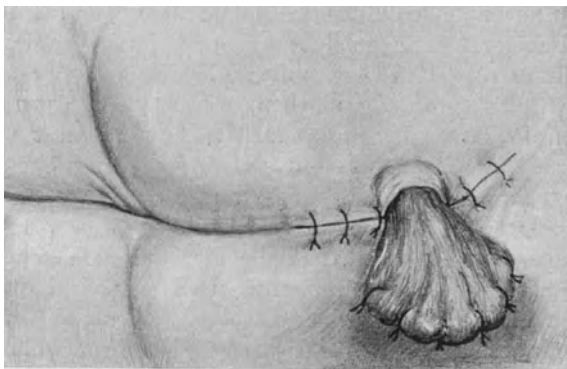


Abb. 37.

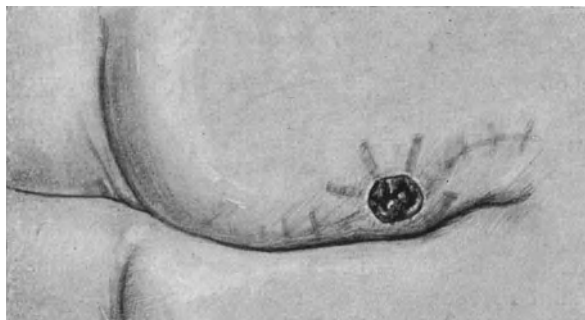


Abb. 38.

Plastik nach Schmieden zur Besserung der Kontinenz des Anus sacralis.

zurückhielt. Für ähnliche Fälle rät er, den Darm zu durchtrennen und ihn nach Gersuny gedreht einzunähen.

v. Mayer hat die Methode von Roux beschrieben, die den Namen des Anus symphysicus führt. Man schneidet, ohne die Insertion der Bauchmuskeln zu zerstören, ein U-förmiges Knochenstück aus der Mitte der Symphyse heraus; dann zieht man aus einer Laparotomiewunde die Schlinge des S romanum hervor und legt sie vertikal in die Wunde, so daß die oberen $\frac{4}{5}$ der Einkerbung von dem zuführenden Darmschenkel eingenommen werden; das abführende Ende nimmt das unterste $\frac{1}{5}$ ein und liegt daselbst als abgeplatteter Schenkel. Das obere Ende wird unten an den Knochen, oben an die geraden Bauch-

muskeln angenäht, und außen an die Haut; eventuell kann das abführende Ende auch ganz versenkt und später mit sakraler Methode total exzidiert werden. Die anzulegende Bandage sitzt sehr fest; der Kot wird in nach vorn gebeugter Stellung entleert.

Zum Schluß dieser interessanten Reihe operativer Vorschläge mechanischer Verengerung nenne ich die Operation nach v. Franqué; er operierte ein Rektumkarzinom, bei dem der Sphincter ani und die hintere Scheidenwand fortfielen. Der große Defekt wurde so gedeckt, daß der Uterus in stark retroflektierter Stellung dort eingenäht wurde; der Fundus uteri lag dicht oberhalb des neu zu bildenden Anus wie eine Stütze oder Pelotte, auch wurde dadurch ein fleischiger Damm gebildet und die hintere Vaginalwand ersetzt. v. Franqué nützte damit gewissermaßen die Beobachtung aus, daß retroflektierte Uteri Stuhlverstopfung machen, wie den Chirurgen das auch von den vergrößerten Prostatae her bekannt ist. Das Resultat war zwar keine Kontinenz, aber die Patientin merkte das Herannahen des Stuhles rechtzeitig; im übrigen menstruierte sie normal, und sie mußte vor Eintreten der Konzeption gewarnt werden.

Als Resümee darf ich sagen, daß die mechanische Verengerung in ihren verschiedenen Ausführungsarten unzweifelhaften Nutzen gestiftet hat. Sie vermag natürlich nicht die willkürliche Arbeit unseres Sphincter externus zu leisten, indessen übernimmt sie bei richtiger Ausführung ohne Frage einen ansehnlichen Teil derjenigen Funktion, die beim gesunden Menschen die tonische Kontraktion des Sphincter internus leistet, so lange der Kot fest ist.

Der Sphinkterersatz durch Muskulatur.

Ich habe oben erwähnt, daß schon in der alten Maydlschen Technik die Idee mit gutem Erfolge zum Ausdruck kommt, daß die in ihrer Faserichtung durchtrennten Bauchmuskeln wie ein Quetschhahn für die neue Afteröffnung den Verschuß übernehmen sollten. Ehe ich nun auf kompliziertere Vorschläge eingehe, muß eine kritische Überlegung vorausgehen, welche auf unsere physiologischen Vorbemerkungen zurückgreift. Welchen Teil der normalen Funktion könnte ein willkürlicher, quergestreifter Muskel übernehmen, der ringförmig um die neue Afteröffnung plaziert wird? Selbstverständlich kann er nichts von der tonischen Kontraktion leisten, die der Sphincter internus und z. B. auch der externus besitzt; man wird von einem Streifen des Glutaeus maximus nicht verlangen können, daß er Tag und Nacht in Kontraktion verharrt! Die einzige aktive Leistung, deren er fähig ist, wäre die, daß er beim Andrängen einer peristaltischen Welle oder bei Stuhlgang sich willkürlich verkürzen und dadurch für kurze Zeit die Öffnung fester schließen kann. Wenn er trotzdem zur eigentlichen Kontinenz beiträgt, so tut er das nicht infolge seiner Muskelkraft, sondern lediglich durch die mechanische Verengerung, die mit seiner neuen Lage verbunden ist; im übrigen unterstützt er eigentlich nur den willkürlichen Hilfsapparat; diejenigen Verfasser, die nach ihren Muskelplastiken einen echten Tonus festgestellt zu haben glauben, befinden sich also sicher im Irrtum, wenn sie meinen, daß dieser von der verlagerten Muskulatur herrühre; dafür gibt es nur die eine Erklärung, die sicher auch für eine Reihe orthopädischer Muskelverlagerungen an den Extremitäten zu Recht besteht,

daß an Hand der neuen Beihilfe der alte Sphinkter wieder erstarkt und speziell der Internus, wenn er noch vorhanden ist, wieder aktionsfähig wird. Hier weise ich auf Mattis Arbeit von neuem hin. Selbstverständlich kann man unter dem Zusammenwirken aller dieser Faktoren ein ideales Resultat schaffen, wenn die vorhergehende Zerstörung nicht zu ausgedehnt war, namentlich wenn nach Wölflers Feststellungen die Sensibilität des untersten Rektalabschnittes sich wieder einfindet. Von Bedeutung ist auch die spätere systematische Übung des gesamten muskulären Verschlusapparates, welche jedoch Energie und ein gewisses Verständnis von seiten des Kranken zur Vorbedingung hat. Die muskuläre Sphinkterplastik allein kann aber nie die normale, spontane Kontinenz schaffen.

Föderl berichtet, daß er früher in Verbindung mit Baylon an Tieren Experimente über Sphinkterbildung angestellt hat. Er stellt den Satz auf, daß ein Muskel nur dann eine Öffnung konstringieren kann, „wenn Fixpunkte hergestellt sind, und die Muskelfasern bogenförmig um das Ostium gelegt sind, so daß sie sich bei ihrer Kontraktion in die Sehne zu verkürzen suchen.“ Er machte aus diesem Grunde schon im Experiment die Kreuzung der Muskelbündel, die später Welcke in praxi ausführte, und die in den späteren schematischen Abbildungen 44 und 45 dargestellt ist. Er sagt ferner: „Ein willkürlicher Muskel kann nur einige Zeit sich tonisch kontrahieren, dann erlahmt er, und eine anerlernte isolierte Innervation eines neugebildeten Sphinkters in dieser Art ist wohl nicht denkbar.“

Die Erfolge der Muskeloperationen hängen sehr davon ab, wieviel vom normalen Apparat und Hilfsapparat noch vorhanden ist; hier sei namentlich erwähnt, daß ein fester Beckenboden ein wichtiges Hilfsmittel ist; wurde er samt M. levator ani, coccygeus etc. herausgeschnitten und handelt es sich um einen von harten, zu späterer Dehnung neigenden Narben umgebenen, großen Sakralafter mit Prolaps, so ist die Sache äußerst schwierig; also es muß eine sorgfältige Auswahl unter den zur Verfügung stehenden Methoden getroffen werden.

Im Rahmen dieses Referates möchte ich nur kurz auf die Wiederherstellung des zerrissenen oder überdehnten, im übrigen aber noch gut innervertierten M. sphincter ani eingehen; solche Operationen sind sehr dankbar. Sie sind den Gynäkologen von der totalen Dammplastik her bekannt und den Chirurgen von den Fällen der Zerreißung und Zerschneidung nach unzumutbaren Afteroperationen. Ihr Erfolg und ihre Technik hängt sehr von der primären Läsion ab. Matti erwähnt die Tabaksbeutelnaht nach Dupuytren, die Keilexzision nach Dieffenbach und König, das Einlegen eines Silberdrahtes nach Thiersch; Kehler war wohl der erste, der eine plastische Nahtmethode beschrieb: in Steinschnittlage führte er einen breiten Simonschen Rinnenspiegel in den vorderen Umfang des Mastdarmes ein; aus dem hinteren Umfang wurde ein Schleimhautdreieck ausgeschnitten, dessen Spitze nach oben sah, dessen Basis etwa 6 cm betrug; so lag die glatte Innenfläche der dorsalen Hälfte des Sphinkters frei; nun zog ein Häkchen die Mitte des Sphinkters nach rückwärts, wodurch dieser Sphinkterabschnitt in zwei neben einander laufende Schenkel gelegt wurde; diese wurden durch eine Reihe von Katgutnähten in innige Berührung gebracht; mit zunehmender Verengung wurden immer kleinere Rinnenspatel erforderlich, bis schließlich nur noch ein Zeige-

finger eingeführt werden konnte; es folgten dann noch einige Schleimhautnähte. Der Erfolg, den Kehler hiermit erzielte, war ideal; solange es sich um solche unvollständige Insuffizienzen bei noch vorhandenem Sphinkter handelt, wird man das gleiche Resultat stets wieder erleben. Das gleiche gilt von der Helferichschen Methode, die Bilfinger beschrieben hat; hier handelte es sich um Inkontinenz nach zahlreichen Mastdarmvorfalloperationen. Helferich legte den Sphinkter frei und doppelte ihn in der Weise, wie man etwa einen an einer Stelle aufgeschnittenen Metallring dadurch verkleinert, daß man ihn zusammenbiegt. Er nähte den so gelagerten Sphinkter mit Katgut zusammen, erzielte Primärheilung und ideale Funktion.

Beim Sphinkterersatz durch benachbarte Muskeln steht der *M. gluteus maximus* im Vordergrund des Interesses. Zunächst handelt es sich dabei um eine Kombination von Knickung und Muskelwirkung, wie man sie allgemein



Abb. 39.

Rectostomia glutealis nach Willems - Witzel-Rydygier. Originalabbildung Rydygiers.

a = Anus praeternaturalis. p = *M. pyriformis*. s = Os sacrum, zurückgeschlagen. r = Das obere Ende des Mastdarms durch den *M. pyriformis* und *gluteus max.* hindurchgeführt bis a. r = Das untere, abgeschnittene Ende des Mastdarms.

unter dem Namen des Anus glutealis nach Witzel kennt. Die Idee ist aber zuerst 1893 von Willems mitgeteilt, der die v. Hackersche Methode der Magenfistel auf den Mastdarm zu übertragen vorschlug; Willems führte sie freilich nur am Kadaver aus. Er führte den mobilisierten Mastdarm geknickt schräg durch den *Gluteus maximus* hindurch und aus einer besonderen Öffnung heraus. Bei sehr hoher Amputation sollte der Darm neben dem Os sacrum heraufgeführt werden nach Durchtrennung des *Lig. tuberoso-sacrum* und *spinoso-sacrum*. Witzel schlug das gleiche unter dem Namen *Rectostomia glutealis* vor; der neue Anus liegt linkerseits etwa 3—5 Querfinger von der Mittellinie entfernt. Die später immerhin notwendige Druckpelotte läßt sich hier besonders gut anwenden. Fast gleichzeitig trat Rydygier mit dem analogen Vorschlag hervor; er führt den Mastdarmstumpf durch einen mit dem *Elevatorium* gebildeten Weg durch die Mitte des *M. pyriformis* und *Gluteus maximus*. Der Hautschnitt fällt in eine Linie, welche die *Spina l. post.* mit der *Trochanterpitze* verbindet. Die Anspannung der Muskeln kommt besonders bei Innenrotation des Beines zustande; eventuell kann die Gersunyische Drehung hinzugefügt werden. Außer beim *Anus sacralis* sollte die Methode auch bei der *Atresia ani congenita* Anwendung finden. Abb. 39 gibt die Originalabbildung Rydygiers.

Im Jahre 1909 trat auf dem Chirurgenkongreß in Berlin Schoemaker mit einer etwas komplizierten Plastik aus dem *M. gluteus max.* hervor, die

unter dem Namen des Anus glutealis nach Witzel kennt. Die Idee ist aber zuerst 1893 von Willems mitgeteilt, der die v. Hackersche Methode der Magenfistel auf den Mastdarm zu übertragen vorschlug; Willems führte sie freilich nur am Kadaver aus. Er führte den mobilisierten Mastdarm geknickt schräg durch den *Gluteus maximus* hindurch und aus einer besonderen Öffnung heraus. Bei sehr hoher Amputation sollte der Darm neben dem Os sacrum heraufgeführt werden nach Durchtrennung des *Lig. tuberoso-sacrum* und *spinoso-sacrum*. Witzel schlug das gleiche unter dem Namen *Rectostomia glutealis* vor; der neue Anus liegt linkerseits etwa 3—5 Querfinger von der Mittellinie entfernt. Die später immerhin notwendige Druckpelotte läßt sich hier besonders gut anwenden. Fast gleichzeitig trat Rydygier mit dem analogen Vorschlag hervor; er führt den Mastdarmstumpf durch einen mit dem *Elevatorium* gebildeten Weg durch die Mitte des *M. pyriformis* und *Gluteus maximus*. Der Hautschnitt fällt in eine Linie, welche die *Spina l. post.* mit der *Trochanterpitze* verbindet. Die Anspannung der Muskeln kommt besonders bei Innenrotation des Beines zustande; eventuell kann die Gersunyische Drehung hinzugefügt werden. Außer beim *Anus sacralis* sollte die Methode auch bei der *Atresia ani congenita* Anwendung finden. Abb. 39 gibt die Originalabbildung Rydygiers.

tatsächlich den After ringförmig mit Muskulatur umgab. Das seitdem gewöhnlich nach ihm bezeichnete und auch unabhängig von ihm angegebene Verfahren ist aber auch schon früher publiziert worden. Chetwood beschrieb es 1902 und bildete es in der in Abb. 40 nachgebildeten Zeichnung ab. Sein Patient war durch einen Stier mit dem Horn verletzt, der ihm den After total zerrissen hatte. Er schnitt halbkreisförmig oberhalb des Anus ein und präparierte den Lappen herunter. Nach Abtragung des Fettgewebes werden aus den freiliegenden Rändern des *M. glutaens max.* zwei Streifen gebildet, welche gekreuzt in der in der Zeichnung wiedergegebenen Weise nach stumpfer Umgehung des Mastdarms um denselben herumgenäht werden. Der Verfasser nennt das ein „purse-string arrangement“ der Muskelstreifen. Es entstand eine gute Kontinenz, nur nicht für flüssigen Kot, die nach weiterer Übung besser wurde.

Schoemakers Methode unterscheidet sich hauptsächlich durch eine andere Schnittführung: „es wurden zwei einander parallele Inzisionen gemacht, beginnend zwei fingerbreit von der Medianlinie entfernt auf der Höhe der Spitze des Os coccygis. Diese Inzisionen liefen über eine Strecke von 10 cm gerade abwärts und bogen dann beiderseits nach außen, nach einem Punkte des Femurs, der eine Handbreite unterhalb der Spitze des Trochanters lag. Die lateralen Hautlappen wurden abpräpariert

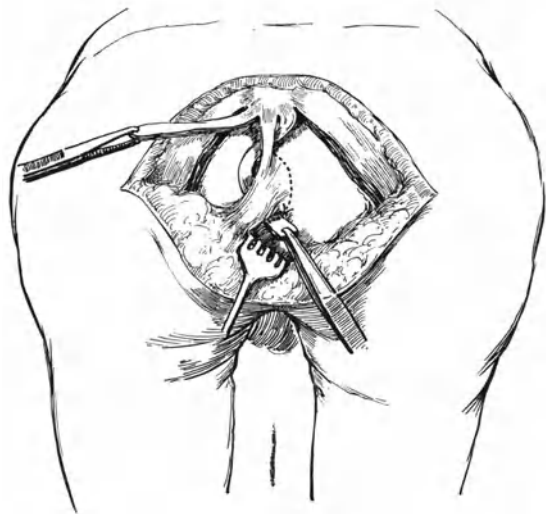


Abb. 40.

Sphinkterplastik aus dem *M. glutaeus max.* nach Chetwood. (Nach einer Originalabbildung).

bis die Ränder der beiden *Mm. glutaeci magni* freilagen. Von diesen Muskeln wurde ein zwei fingerbreiter Streifen isoliert und von den Ansätzen an den Femora abgeschnitten und soweit von dem übrigen Muskelfleisch abgelöst bis der Nervenzweig (*N. glutaeus inf.*) sichtbar wurde. Alsdann wurde die Hautbrücke beim Analring tunnelisiert und der eine Muskelstreifen oberhalb, der andere unterhalb des Rektums durchgezogen, beide mit Seidenknopfnähten aneinander fixiert“ (siehe Abb. 41). Naht ohne Drainage.

Schoemakers Patientin hatte vor der Operation eine Inkontinenz nach mehrfacher Prolapsoperation; über den Erfolg schreibt er: „Patientin kann jetzt nicht nur festen, sondern auch dünnflüssigen Stuhl mit Sicherheit zurückhalten. Ein Einlauf von Wasser, Glycerin oder Öl hat den erwünschten Erfolg, ohne daß Patientin sich dabei benetzt. Es stellt sich heraus, daß der Tonus der transplantierten Muskeln den Anus verschließt und daß Patientin durch aktive Spannung den Verschluß gegen starken Andrang zu sichern imstande ist.“

Nach Schoemaker (Chetwood) hat ebenfalls mit sehr gutem Erfolge

Katholicky gearbeitet; es handelte sich um Prolaps und Inkontinenz bei einer 52jährigen Patientin. $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Operation war sie vollständig kontinent und hielt Einläufe von $\frac{1}{2}$ Liter Wasser. „Man fühlt den Tonus des Sphinkters bei Kontraktion der Glutäen.“

Mehrfach hat Frangenheim nach Schoemaker (Chetwood) operiert. Sein erster Fall ist in der Arbeit von Rabinowitsch genauer beschrieben. Auch hier war der After durch das Horn eines Bullen zerrissen; es bestanden große Narben und Inkontinenz. Zwei Monate nach der Operation können Winde und dünner Stuhl gehalten werden, unmittelbar nach der Operation gelang das nur bei festem Kot. Rabinowitsch schreibt: „daß die Sphinkterplastik nach Schoemaker allen Anforderungen genügt, die an den Sphincter ani gestellt werden, darüber kann kein Zweifel bestehen. Daß die auf diese Weise Operierten ihren neuen Sphinkter auch in der Gewalt haben, das kann man sehen und fühlen. Und wenn wir auch dem neuen Sphinkter nicht den

Tonus wieder geben können, vermöge dessen er auch im Ruhestande eine gewisse Kontraktion besitzt, so ist das offenbar nicht allzu schwerwiegend.“

Ferner haben mit der gleichen Methode und ebenfalls mit gutem Erfolge v. Eiselsberg und Payr operiert.

Noch im Jahre 1911 hat Newman die Chetwood-Schoemakersche Operation zum drittenmal erfunden. Seine Schnittführung ist wieder ein wenig anders. Er heilte damit einen Fall von Inkontinenz nach Ischiorektalabszeß, der gespalten war. Über das Resultat nach sechs Monaten heißt es, daß nicht normale

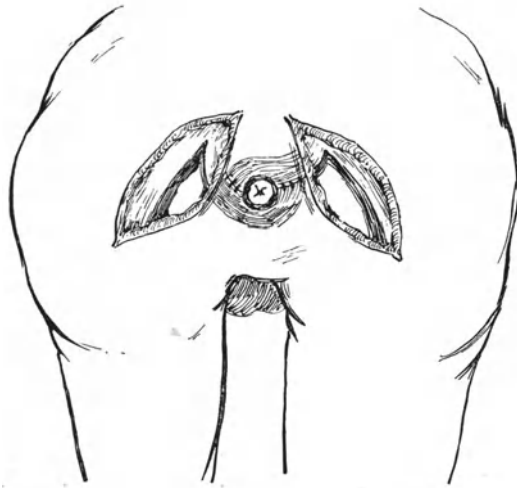


Abb. 41.

Sphinkterplastik aus dem M. glutaeus max. nach Schoemaker. (Nach einer Originalabbildung.)

Kontraktionsfähigkeit bestand, trotzdem aber vollkommen genügende Funktion auch bei Durchfällen.

Zusammenfassend darf man sagen, daß sehr aner kennenswerte Erfolge mit der hübschen Methode der ringförmigen Umsäumung des Afters mit Glutäalmuskulatur erzielt worden sind; aber eines darf man bei der Kritik nicht vergessen: es handelte sich nur mit einer Ausnahme (Payr) um Fälle, bei denen der Sphinkter noch vorhanden, aber zerrissen oder funktionsunfähig war. (Zerrei ßungen, Inzisionen bei Eiterung, plastische Operationen bei Prolaps.) Deshalb ist meine schon früher geäußerte Ansicht wohl sicher richtig, daß an Hand der neuen Beihilfe sich der Sphincter externus kräftigt und der Tonus des Internus sich wiederherstellt. So dürfte es zu deuten sein, wenn Katholicky den Tonus später wieder fühlte; auch fällt es auf, daß fast alle Autoren mitteilen, daß die Funktion erst einige Monate nach der Operation eine vollständige

wurde. Diese meine Deutung des Erfolges schmälert sicher nicht den Wert des Verfahrens, aber sie zwingt uns zu eingeschränktem Anwendungsgebiet. In der Tat hatte ich selbst kaum einen nennenswerten Erfolg, als ich durch Schoemakers Publikation angeregt, das gleiche bei einem ganz inkontinenten Anus sacralis versuchen wollte. In diesem Falle würde die Plastik kaum einen anderen Erfolg bringen, als den der mechanischen Verengung, um so mehr, als sich die Muskelstreifen gar nicht soweit lösen lassen, ohne daß man die Innervation zerstört.

Wir gehen nun zu einer sehr komplizierten Muskelplastik über, die Lennander angegeben hat und die laut Referat aus folgendem besteht:

„1. Es wird ein Schnitt über den untersten Teil des Kreuzbeins und des Steißbeins geführt. Vom untersten Teil des letzteren geht der Schnitt hufeisenförmig um die Fossa ischio-rectalis herum.

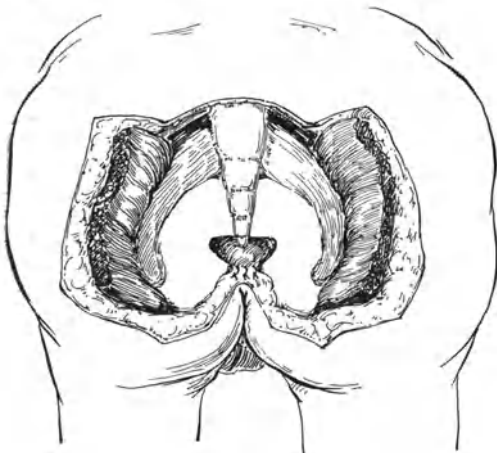


Abb. 42.

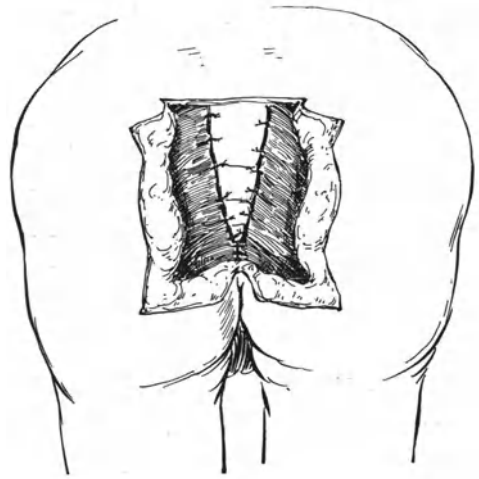


Abb. 43.

Sphinkterplastik nach Lennander. (Nach seinen Originalbildern.)

2. Der hintere Teil der *Mm. levatores ani* und der vordere Teil des *M. coccygeus* werden freigelegt.

3. Die *Mm. levatores ani* werden völlig vom Steißbeine und dem *M. coccygeus* getrennt. Dabei darf man nicht zu nahe an die Beckenwand gehen, um die Innervation des *M. levator ani* zu schonen. Die Nervenfasern kommen aus dem Plexus sacralis, laufen entlang der Beckenwand und über die Oberfläche des Muskels, dicht medianwärts des Muskelsansatzes am *Arcus tendineus*.

4. Die Öffnung, welche dadurch im *Diaphragma pelvis* entsteht, wird ausgefüllt durch den medialen Teil des *M. glutaee maximi*. Zu dem Zwecke sind die in Betracht kommenden Muskelpartien zunächst vom *Lig. sacrotuberosum*, dem Steiß- und dem Kreuzbeine zu isolieren.

5. Der Teil der *Mm. levatores ani*, welcher vom Steißbeine und dem *M. coccygeus* seinen Ursprung nimmt, wird nach vorn verlagert und so am Mastdarme fixiert, daß derselbe von beiden Seiten komprimiert wird.

6. Die lospräparierten Partien der *Mm. glutaee max.* werden in der Mittel-

linie vernäht nach vorn mit dem Levator ani und der Haut um den After, nach hinten an das Periost an den seitlichen Partien des Steißbeines.“

Das Lennandersche Verfahren wird durch die zwei Bilder, Abb. 42 und 43, soweit es sich darstellen läßt, erläutert. Das Resultat seiner drei Fälle war einmal völlige Kontinenz, einmal nahezu vollständige Kontinenz, einmal relative Kontinenz; dünner Stuhl konnte nicht gehalten werden. Aus der Beschreibung seiner Operation geht hervor, daß auch sie nur da anwendbar ist, wo die zu dieser Plastik erforderlichen Muskeln noch unversehrt erhalten sind.

Eine besonders einfache und hübsche Anordnung der zur Plastik benutzten Muskelfasern geht aus den Abb. 44 und 45 hervor, wie sie von Welcke angegeben und verwendet ist; er nennt seinen Erfolg einen wirksamen, willkürlich tätigen Schlußapparat. Er operierte ein Mastdarmkarzinom von der Vagina aus, der Sphinkter fiel mit fort; er legte von der Wunde aus den linken M. glut. max. frei, löste einen drei fingerbreiten Streifen ab und halbierte ihn

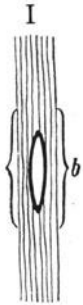


Abb. 44.

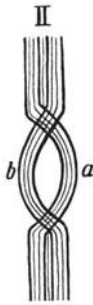


Abb. 45.

Anordnung der Muskelbündel des Glutaeus maxillaris bei der Sphinkterplastik nach Welcke.

der Länge nach. Dann schnitt er hinten unter dem Steißbein ein Loch in die Haut, führte eine Zange ein, überkreuzte über der Zange die Muskelstreifen in der in Abb. 44 und 45 angegebenen Weise und führte die Zange noch durch den M. coccygeus hindurch. Dann führte er den Darm nach hinten durch und nähte ihn ein. Primärheilung. Erst vier Wochen nach der Operation fühlte die Kranke das Herannahen des Stuhles und übte sich in dieser Zeit die Funktion ein; dann wurde es gut: „der Kot kommt ein- bis zweimal täglich und kann, ebenso wie Flatus, willkürlich gut zurückgehalten werden. In den Zeiten zwischen den Entleerungen findet kein Kotabgang statt, so daß die Frau trotz Verlust ihres Sphinkters in ihren Lebensgewohnheiten nicht gestört ist. Ein in den After eingeführter kleiner Finger kann von dem Glutäalsphinkter kräftig gepreßt werden.“

Ich wiederhole mit Berücksichtigung dieses schönen Erfolges von Welcke nochmals die Mahnung, bei muskulären Sphinkterplastiken alles auf Primärheilung abzulegen; dadurch allein können die verlagerten Muskeln aktionsfähig bleiben, während sonst die Narbenbildung alles in eine starre Masse verwandelt, welche höchstens durch mechanische Verengerung wirkt. Die Fisteln selbst müssen lippenförmig sein.

Wenn wir oben erwähnten, daß der Beckenboden mit seiner Muskulatur eine wesentliche Unterstützung des Sphinkters darstellt, so hat diese Überlegung auch zu praktischen Vorschlägen geführt. Prutz gibt den Rat, bei der Mastdarmexzision, wenn es die Ausbreitung des Prozesses gestattet, den M. levator ani beiderseitig abzuräparieren und zu erhalten; später sollen diese beiden Muskellappen unterhalb des eingenähten Darmes vereinigt werden, namentlich auch als Stütze. Rehn lobt die Kombination der Gersunyschen Drehung mit der Verengerung des M. levator ani, und gibt ebenfalls den Rat, falls der Sphinkter fortfallen muß, wenigstens den Levator ani zu schonen

und ihn mit dem herabgezogenen Darm durch Nähte in Verbindung zu bringen (vergl. auch die von Voelcker beschriebene Technik der Rektumexzision).

Witzel verdanken wir noch einen zweiten Vorschlag zur Anlegung eines schlußfähigen Afters, die *Colostomia glutaealis* (im Gegensatze zur *Rectostomia glutaealis*). Es wird eine Inzision am linken Beckenkamm gemacht und die Flexurschlinge hervorgezogen; dann wird eine zweite Inzision tiefer angelegt im Gebiete des *M. glutaeus maximus* und der Darm durch einen schrägen Muskelkanal nach außen geführt. Mit einfachen Bandagen läßt sich nachher der Darmteil, welcher den zum Anus *praeternaturalis* führenden Kanal bildet, gegen die feste Unterlage so komprimieren, daß ein Kostaustritt absolut unmöglich ist. Linkenheld spricht mit großer Begeisterung über diese Witzelsche Idee; er erzielte damit ein überraschend günstiges Resultat: Vollständige Kontinenz für Fäzes und für Flatus; eine angefertigte Bandage wird — weil überflüssig — nicht getragen. Linkenheld schlägt noch vor, falls einmal die Flexurschlinge zu kurz sein sollte, eine Knochenrinne im *Os ilei* anzulegen, die man mit Weichteilen überfüttern müßte. Letztere Methode würde dem Verfahren nach Gleich ähnlich sein. Ferner ist Witzels Methode von Svenson nachgeprüft und ebenfalls als sehr gut befunden; er operierte in dieser Weise bei einem Rektumkarzinomrezidiv. Er hebt lobend hervor, daß keine Beschmutzung des Unterleibes eintritt, keine Inkontinenz und kein Schleimhautvorfall. Die Pelotte sitzt vortrefflich.

Die schon mehrfach erwähnte Methode Gleichs, Trepanation des *Os ilei* und Durchziehen des Darmes durch das Knochenloch, verdient auch hier unter dem Kapitel der Muskelplastiken nochmals erwähnt zu werden, denn außer der mechanischen Verengerung wirken hier noch zwei Muskelverschlüsse mit: an der Innenseite der stumpf durchtrennte *M. ilacus*, an der Außenseite der *M. glutaeus max.*

Auf der Naturforscherversammlung 1911 teilte Payr in der Diskussion mit, daß er an der Leiche ein Verfahren ausprobiert habe, um innerhalb der Bauchhöhle den *M. psoas* zum Verschuß des Darmes heranzuziehen. Von einer Laparotomie aus geht er auf den genannten Muskel ein, hebt einen Teil seiner Fasern auf, und schiebt die Sigmaschlinge darunter, die Defäkation soll alsdann später nur in sitzender Stellung bei völliger Erschlaffung des *M. psoas* möglich sein, während der Darm bei aufrechter Körperstellung verschlossen ist.

Schließlich seien noch einige genauere Vorschriften erwähnt, außer der oben schon beschriebenen und abgebildeten stumpfen Trennung nach Maydl, zur Verwendung der Bauchmuskeln bei Anlegung des abdominalen Kunstafters. Wiederum war es Witzel, der hierüber eingehende Vorschläge macht. Er will den linken *Rectus abdominis* in seiner Faserrichtung in eine rechte und linke Hälfte trennen; dann wird ein Teil des *S romanum* von seinem Mesenterium abgetrennt; „der abführende Schenkel wurde dann mit dem unteren, der zuführende in den oberen Wundwinkel eingenäht, während eine tiefe, den freien Rand des *Mesoromanum* mitfassende Naht die Bauchwunde dazwischen unter Bildung einer breiten Brücke schloß. Die Abtragung des frei hervorstehenden Darmteiles erfolgte womöglich erst nach einigen Tagen.“ Witzel gibt an, daß mit eintretender Narbenbildung die Schließfunktion immer besser wird. In der gleichen Publikation brachte er auch schon den Vorschlag, den

M. rectus abdominis mit dem Elevatorium stumpf in eine vordere und eine hintere Hälfte zu trennen und die Kuppe des durch diesen Muskelkanal durchgezogenen Darmes nahe der Mittellinie einzunähen. Die Eröffnung soll etwa am sechsten Tage erfolgen. Die Anwendung einer Pelotte bleibt dabei erforderlich.

Dieser letztgenannte Vorschlag deckt sich mit der Methode, die v. Hacker beschrieben hat und welche durch die zwei nach seinen Bildern angefertigten Abbildungen 46 und 47 erläutert wird. Er geht von einem Parallelschnitt

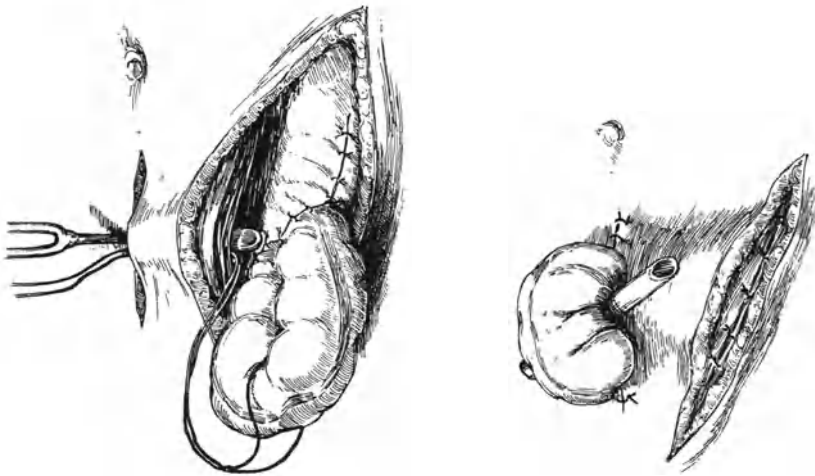


Abb. 46.

Abb. 47.

Methode des Anus praeternaturalis abdominalis nach v. Hacker.

oberhalb des Lig. Poupartii aus mit stumpfer Trennung der Muskeln, zieht die Sigmashlinge weit hervor und näht sie ein; nun teilt er den Rektus stumpf in eine vordere und hintere Hälfte, macht einen Gegenschchnitt am medialen Rektusrande und zieht die Darmschlinge durch; sie wird dadurch in dieser Lage erhalten, daß ein Drainrohr durch ein Mesenterialloch hindurchgezogen wird; eventuell kann Drehung der Darmschlinge zugefügt werden, oder Kombination mit dem Rouxschen Verfahren.

Vergleiche zu diesen Mukselplastiken auch das oben schon beschriebene und abgebildete Verfahren von Lilienthal.

6. Schluß.

Am Ende meines Referates angekommen, bleibt es mir nur noch übrig, mitzuteilen, daß gegenüber den zahlreichen Methoden, welche gegen das schwere Leiden der Inkontinenz mit großen Hoffnungen und wechselnden Erfolgen ins Feld geführt sind, und welche gute Namen unter ihren Mitkämpfern aufweisen, vielfach sehr absprechende Urteile gefällt sind. Poppert sagt: „wir sehen, daß die Versuche, auf mehr oder weniger gekünstelte Art einen den physiologischen Anforderungen entsprechenden Ersatz für den normalen Afterverschluß zu finden, fehlgeschlagen sind; wir halten uns daher auch nicht für

berechtigt, ohne Not den gesunden Sphinkter zu opfern.“ Hochenegg hat alle Methoden versucht, ist aber bei der Amputatio recti zum einfachen Anus sacralis zurückgekehrt. Lieblein schildert einen Fall, bei dem nach Amputatio recti an dem Anus sacralis nacheinander folgende Methoden ohne jeden Erfolg ausgeführt wurden: Silberdraht nach Thiersch, Drehung nach Gersuny, Schnitt und Tamponade, um den Narbenzug wirken zu lassen, Anus glutaealis. Er kommt daher zu folgender Schlußfolgerung: „Auf Grund dieser, keineswegs ermunternden Erfahrungen sind wir allmählich von jeder gekünstelten Methode der Sphinkterbildung nach Amputatio recti zurückgekommen, und konnten mit Befriedigung wahrnehmen, daß der anfängliche Zustand völliger Inkontinenz sich von selbst soweit gebessert hat, daß die Patienten wenigstens festen Stuhl auf kurze Zeit halten konnten.“

Ich glaube, daß wir auf Grund unserer Literaturdurchsicht unmöglich zu diesem ganz allgemein absprechenden Urteil kommen können; sorgfältiges anatomisch-physiologisches Studium über die Ursachen der Inkontinenz in jedem besonderem Falle, Prüfung der noch vorhandenen Kontinenz bedingenden Qualitäten, die vielleicht nur der richtigen Verwertung bedürfen, richtige Auswahl unter den zahlreichen Vorschlägen, von denen oft ein kleiner Eingriff schon erfolgreich sein kann, logische Kombination der verschiedenen Methoden, schonendes, sauberes Operieren und zum Schluß Lust und Geduld bei der Sache werden, wenn auch nicht regelmäßig, so doch häufig Besserung oder Heilung herbeiführen. Das wird jeder Operateur bestätigen, der auch nur ein einziges Mal die Freude und Dankbarkeit eines mit Erfolg operierten Kranken erlebt hat.

XIII. Die chirurgische Behandlung der Elephantiasis.

Von

M. Draudt-Königsberg i. Pr.

Mit 2 Abbildungen.

Literatur.

Bei dem großen Umfang der gesamten Literatur sind hier nur die wichtigeren und neueren Arbeiten berücksichtigt. Ältere Literatur siehe bei Esmarch-Kulenkampff und bei Winiwarter.

1. Albrecht, P., Über Lymphangiectasie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **86**, 299.
2. Baeyer, H. v., Fremdkörper im Organismus. Bakterielle und mechanische Ausstoßung. Beitr. z. klin. Chir. **70**, 100.
3. Baldwin, F. A., The operation for elephantiasis scroti. Brit. Med. Journ. **1910**. Febr. 26.
4. Bergmann - Bruns, Handbuch der praktischen Chirurgie. 3. Aufl. Stuttgart **1907**. **5**, 851.
5. Bockhart, M., Zur Ätiologie der Elephantiasis arabum. Monatsh. f. prakt. Dermat. **1883**. Nr. 5.
6. Bogoljubow, W. L., Elephantiasis der Brustdrüse. Russki Wratsch. **1907**. Nr. 13. (Ref. Zentralbl. f. Chir. **1907**. 807.)
7. v. Bramann, Über zwei seltene Fälle von Elephantiasis. Münch. med. Wochenschr. **1902**. Nr. 13.
8. Brauel, L'éléphantiasis dans les pays chauds. Gaz. des hôpit. **1901**. Nr. 53 u. 54.
9. Bryk, A., Ulzeröses Lymphangiom der Füße (Elephantiasis lymphorrhagica). Langenbecks Arch. **24**, 273.
10. Carnochan, Contributions to operative surgery. **1858**. 21.
11. Castellani, A., Note on a palliative treatment of elephantiasis. Journ. of Trop. Med. **1907**. Nr. 15.
12. — The treatment of elephantiasis. Indian Med. Gaz. **1908**. June.
13. — Palliative treatment of elephantiasis. Brit. Med. Journ. **1908**. Oct. 31.
14. Curl, The treatment of elephantiasis. The Journ. of cutaneous diseases. **1905**. Sept.
15. Draudt, M., Zur Behandlung der erworbenen Elephantiasis der Extremitäten. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. **1**, 196. **1909**.
16. — Über den heutigen Stand chirurgischer Elephantiasisbehandlung. Arch. f. Derm. u. Syph. **100**, 1.
17. Dujarier, C., et G. Laroche, Un cas d'éléphantiasis tuberculeux. Rev. de chir. **28**. Nr. 12.
18. v. Eiselsberg, Ein bemerkenswerter Fall von Elephantiasis. Wien. klin. Wochenschrift **1906**. Nr. 8.
19. Embden, Anatomische Untersuchungen eines Falles von Elephantiasis fibromatosa. Inaug.-Diss. Straßburg **1899**.

20. Epstein, M. J., A case of Lymphangioma. Journ. of cut. and genito-urin. dis. 1892. June.
21. v. Esmarch und Kulenkampff, Die elephantiasischen Formen. Hamburg 1885.
22. Favarger, Eine in Obersteiermark beobachtete autochthone Elephantiasis. Wien. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 52.
23. Fenger, A case of elephantiasis of the scrotum. Amer. Journ. of the Med. Sc. 1891. Nov.
24. Fieschi, D., Contributo allo studio della elephantiasis congenita. Clinica chir. 1899. Nr. 9.
25. Follet, A., Sur la pathogénie de quelques états éléphantiasiques. Thèse de Paris. G. Steinheil, 1895.
26. v. Frisch, O., Ein seltener Fall von elephantiasischer Verdickung einer Extremität, nebst einem kasuistischen Beitrag zur autochthonen Elephantiasis. v. Langenbecks Arch. 94, Heft 1.
27. Gayet et Pinatelle, Deux cas d'hypertrophie congénitale du membre inférieur. Rev. d'orthop. 1904. Nr. 1.
28. Goebel, C., Ein Fall von Handleyscher Lymphangioplastik. Sitzg. d. Breslauer chir. Gesellsch. (11. Juli 1910). Zentralbl. f. Chir. 2, 1256. 1910.
29. — In: Chirurgie der heißen Länder, Abschnitt: Filariasis, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 3, 222. 1911.
30. Groß, H., Die Lymphangiektasie und andere Folgen der Lymphstauung. v. Langenbecks Arch. 76, Heft 3. u. 79, Heft 1 u. 2.
31. Grothusen, Beitrag zur Operation der Hodensackelephantiasis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. Heft 4.
32. Guelliot, Lymphangiektasie du scrotum, Lymphorrhagies. Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris. 34, 237.
33. Hagentorn, A., Über einen Fall elephantiasischer Verdickung des Unterschenkels mit diffuser Knoten- und Warzenbildung. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 18.
34. Handley, W. S., Lymphangioplasty: A new method for the relief of the brawny arm of breast-cancer and for similar conditions of lymphatic oedema. Lancet 1908. 783. March 14.
35. — A prospective cure for elephantiasis. Lancet 1909. 31. Jan. 2.
36. — Hunterian lectures on the surgery of the lymphatic system. Brit. Med. Journ. 1910. April 9.
37. — The surgery of the lymphatic system (an abstract of the „Hunterian lectures“). Lancet 1910. 977. April 8. 1052. April 16.
38. Heuß, Lymphangioma circumscriptum cysticum. Monatsh. f. prakt. Derm. 23, 1.
39. Kerl, Kasuistische Beiträge zur Chirurgie des Penis. Wien. med. Wochenschr. 1909. Nr. 41.
40. Küttner, Über die intermittierende Entzündung der Lymphangiome. Beitr. z. klin. Chir. 18, 798.
41. Kuhn, Zur Kasuistik und Therapie der Elephantiasis. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 21.
42. Kusnetzki, D. P., Ein Fall von kolossaler Elephantiasis des Beines. Wratsch. Gaz. 1909. Nr. 47. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1910. 268.)
43. Kusnezow, M. M., Die Behandlung der Elephantiasis mittels keilförmiger Exzisionen. Russ. Arch. f. Chir. 1905. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1906. 897.)
44. Launay, P., et H. Brodier, Maladies des veines et des lymphatiques. Paris 1909, J. B. Baillièrre et fils.
45. Dentu, L., Lymphangiome inguino-scrotal et intraabdominal. Varicocèle lymphatique avec hydrocèle filarienne. Des accidents testiculaires se rattachant à l'éléphantiasis. Rev. de chir. 1898. Nr. 1.
46. Lunkenbein, Über Elephantiasis. Inaug.-Diss. München 1899.
47. Maclean, A case of elephantiasis of the vulva in association with elephantiasis of the right lower limb. Brit. Med. Journ. 1905. Sept. 23.
48. Mainzer, Über einen Fall von Elephantiasis congenita. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 14. Nov. 1898. Zentralbl. f. Chir. 1899. 114 und Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 27.

49. Malherbe, A., et H. Malherbe; Note sur un cas curieux de lymphangiectasie cutanée. *Ann. de dermat. et de syph.* 1896. Nr. 3.
50. Moncorvo, Sur l'éléphantiasis congénital. *Ann. de dermat. et de syph.* 1893. Nr. 3.
51. — Trois nouveaux cas d'éléphantiasis congénital. *Ann. de dermat. et de syph.* 1895. Nr. 11.
52. Morris, H., Lymphatic oedema of the leg and foot with cyanosis and drop-foot. *The Lancet.* 1910. 1454. May 28.
53. Negroni und Zoppi, Über Elephantiasis lymphorrhagica des Penis und des Skrotum infolge narbiger Unterbrechung der inguino-kruralen Lymphbahnen. *v. Langenbecks Arch.* 77, Heft 1.
54. Neubert, Über Elephantiasis. *Inaug.-Diss.* Halle 1902.
55. Nonne, Vier Fälle von Elephantiasis congenita hereditaria. *Virchows Arch.* 125.
56. Orlow, L. W., Über sporadische Elephantiasis. *Russki Wratsch.* 1901. Nr. 16 u. 17. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1901. 852.)
57. — Über die sporadische Elephantiasis. *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.* 62, 5.
58. Pospelow, A. J., Zur Pathogenese und Therapie der Elephantiasis arabum. *Med. Obsr.* 1899. Jan. (Ref. *Zentralbl. f. Chir.* 1899. 434.)
59. Rasch, C., Ein Fall von monströser Elephantiasis aus den Tropen. *Berl. klin. Wochenschr.* 1896. Nr. 49.
60. Ravogli, A., Elephantiasis infolge von Syphilis. *Journ. of cut. dis.* 1907. Febr.
61. Rebaudi, A., Elefantiasis del escroto. Consecutiva a la enucleazion de los ganglios inguinales de ambos lados. *Rev. de la Soc. med. Argentina.* 1901. Dez.
62. Riedel, Dauerndes Ödem und Elephantiasis nach Lymphdrüsenexstirpation. *v. Langenbecks Arch.* 47, Heft 3—4.
63. — Lymphdrüsenexstirpation und Elephantiasis. *v. Langenbecks Arch.* 81, Heft 1.
64. Ritter, C., Die Neubildung von Lymphdrüsen bei Mammakarzinom. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 79, 260.
65. Romm, G., Ein Fall von Elephantiasis manus. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 62, 188.
66. Rubesch, Zwei Fälle von fibromatöser Elephantiasis. *Beitr. z. klin. Chir.* 48, 843.
67. v. Saar, Ein Fall von erworbener Elephantiasis der Kopfschwarte. *v. Langenbecks Arch.* 78, Heft 4.
68. Sack, A., Ein Fall von allgemeiner Lymphstauung der Haut nach Vereiterung des größten Teiles der regionären Lymphdrüsen. *Münch. med. Wochenschr.* 1903. Nr. 37.
69. Scheube, B., Bemerkungen zu C. Rasch, cf. Nr. 59. *Berl. klin. Wochenschr.* 1897. Nr. 1.
70. Schmidt, G., Über die operative Behandlung der Elephantiasis des Beines. *Beitr. z. klin. Chir.* 44, 595.
71. Stern, C., Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Elephantiasis. *Münch. med. Wochenschr.* 1899. Nr. 41.
72. Tavel, Über die schubweise auftretende entzündliche Schwellung bei Lymphangiomen. *Zentralbl. f. Chir.* 1899. 817.
73. Uthemann, Ein Beitrag zur Elephantiasis-kasuistik. *Deutsche med. Wochenschr.* 1895. Nr. 49.
74. Wieschebrink, Über die schubweise auftretende entzündliche Schwellung bei Lymphangiomen. *Inaug.-Diss.* Jena 1892.

Bei der Schwierigkeit, der heutzutage noch immer die Deutung des Begriffes „Elephantiasis“ begegnen muß, da die Ursachen so mannigfaltige sind, daß wir von einer selbständigen und ätiologisch einheitlichen Erkrankungsform nicht sprechen können, kann die scharfe Abgrenzung des gesteckten Gebietes nicht nach jeder Richtung hin eine befriedigende sein. Es sind noch immer zu vielfache Begriffe, die unter dem Sammelnamen der elephantiasischen Formen zusammengefaßt werden. Demgemäß wird es auch nicht möglich sein, ihre Behandlungsweise von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus einer Be-

sprechung unterziehen zu können, sondern es muß hier vielleicht mehr wie anderswo eine reinliche Scheidung versucht werden. Leider ist der Standpunkt, von welchem aus die Frage nach der Behandlung erörtert wird, auch heutzutage noch immer ein fast rein symptomatischer, wenigstens bei den echten Elephantiasisformen, kann ja auch kein ätiologischer werden, solange wir mit den Unklarheiten der Entstehungsweise zu kämpfen haben.

Bei der großen Menge ätiologisch zu trennender Folgezustände, die — klinisch vielleicht weniger deutlich unterschieden in die Augen fallend — von den zahlreichen Autoren als Elephantiasis zusammengefaßt wurden, habe ich bestimmte Gruppen als nicht in unseren Rahmen hineingehörig, auszusondern. Dieselben sollen hier nur flüchtig berührt werden, können nicht eingehender bezüglich ihrer Therapie, die im übrigen eine meist selbstverständliche ist, besprochen werden.

Es gehören hierher einmal die Formen, die als Elephantiasis neuromatosa, Lappenelephantiasis etc. genugsam besprochen und bekannt sind. Da es sich dabei fast ausnahmslos um gut abgegrenzte, isolierte, tumorartige Bildungen handelt, ist ihre Behandlung, soweit ihre Entfernung gewünscht wird, naturgemäß eine gegebene: die Exstirpation, die kaum je erheblicheren Schwierigkeiten begegnen wird. Hierher möchte ich auch Fälle rechnen, wie einen kürzlich in der Königsberger Klinik beobachteten, wo bei ausgesprochener allgemeiner Fibromatose, dem Vorhandensein massenhafter Pigmentnävi bei einem jungen Mädchen plötzlich eine Mamma ein schnelles Wachstum zeigte. Die Amputation des mächtigen Tumors ergab nur ein außerordentlich ödematöses Bindegewebe, von zahlreichen klaffenden Lymphspalten unterbrochen. Für einen durchgemachten infektiösen Prozeß hatte die Anamnese keine Anhaltspunkte ergeben. Sicherlich wird es Autoren geben, die hier eine echte Elephantiasis annehmen würden. Eher möchte man das mit Bogoljubow für seinen Fall annehmen, wo ein 18 Jahre altes Mädchen seit dem Alter von 2 Jahren zahlreiche Erysipelanfälle beider Brustdrüsen durchmachte, die danach ein exzessives Wachstum zeigten, so daß sie schließlich als ca. 4 Kilo schwere Geschwülste 15—17 cm weit unterhalb des Nabels herunterreichten. Ähnliche Fälle sind in der Literatur nicht oft beschrieben, allein ich glaube, daß man hier mit Bogoljubow doch eher an die Berechtigung des Namens Elephantiasis glauben darf, als ich das in unserem angezogenen Falle tun möchte, und zwar hauptsächlich aus dem Grunde, weil die zahlreichen Infektionen vorhergegangen waren. Es ist bekannt, welche Bedeutung diese zahlreichen Erysipele immer und immer wieder für die Entstehung der Elephantiasis gewinnen.

Ebensowenig möchte ich zu der eigentlichen Elephantiasis gewisse Formen der sogenannten zystischen zirkumskripten Lymphangiome, der Lymphadenokele usw. rechnen, die von vielen Forschern, namentlich den Franzosen, dazugezogen werden. Manche dieser Erkrankungsformen, die besonders zahlreich in den Tropen vorzukommen scheinen, und die meist mit Sicherheit auf Filariasis zurückzuführen sind, aber auch gelegentlich ohne diese durch Stauung und Entzündung, speziell wiederholte Erysipele, entstehen können, sind dagegen mit Berechtigung den echten Elephantiasisformen anzureihen. Freilich muß man sagen, daß hier eine strenge Scheidung schwer durchzuführen sein wird, aber ein großer Teil wird doch wohl mit ziemlicher Sicherheit zu den Geschwülsten im eigentlichen Sinne, zu den meist auf kongenitaler Grundlage

beruhenden und vielfach mit Hämangiomen und anderen der Nävusgruppe angehörigen Geschwulstformen kombinierten Lymphangiomen gehören.

In dasselbe Gebiet gehört eine Reihe von als Elephantiasis congenita beschriebenen Formen, die neben einer mehr weniger ausgesprochenen Hypertrophie der Haut und des subkutanen Bindegewebes mit großen Hämangiomen, Lymphangiomen und Neurofibromen kombiniert sind. Macht in solchen Fällen die Schwellung der ganzen Extremität den Gesamteindruck des Krankheitsbildes aus, so leitet der Fall schon zu den wirklichen elephantiasischen Formen hinüber und es kann alsdann die symptomatische Behandlung der Elephantiasis in ihr Recht treten. Formen ähnlich wie die letztgenannte sind als Elephantiasis congenita häufig beschrieben und können dann, wenn Kombinationen mit anderen wirklichen Geschwulsttypen fehlen, ganz das Bild der erworbenen Elephantiasis zeigen, wie z. B. der von Mainzer beschriebene Fall, der ein vierjähriges Mädchen betraf, mit kongenitalen elephantiasischen Verdickungen am linken Oberarm, beiden Unterschenkeln, dem rechten Fuß und den äußeren Genitalien. Bezüglich der Ätiologie konnte der Fall nicht geklärt werden. Zum kleineren Teil werden solche Fälle gelegentlich als Folge zentralwärts gelegener amniotischer Schnürfurchen entstehen können, eine Ätiologie, der v. Bergmann skeptisch gegenüberstand. Andererseits muß betont werden, daß ein gewisser Zusammenhang sicher nicht ganz abzulehnen ist. Gut beobachtete Fälle, wie der von Fieschi, wo bei einem vier Monate alten Knaben mit amniotischer Schnürfurche im unteren Drittel des linken Unterschenkels eine kongenitale Elephantiasis sich vorfand, weisen darauf hin. Auf Grund seines Falles zieht Fieschi allerdings auch den Schluß, daß der schnürende Strang vielleicht nur den Anstoß zur Entwicklung der Elephantiasis gegeben hat, daß diese sich dann aber unabhängig vom schnürenden Strang oder Ring weiter entwickelt und vor allen Dingen in ihrer Ausdehnung keineswegs der Konstriktion der Extremität entspricht. Von anderen Autoren wird angenommen, daß angeborene Zirkulationsstörungen, vor allem aber Überschwemmung des fötalen Kreislaufs mit Streptokokken bei Erysipel oder Lymphangitis der Mütter die Ursache für die angeborene elephantiasische Verdickung sei. Ein besonders eifriger Verfechter dieser Theorie ist Moncorvo, nach dessen Ansicht die angeborenen Elephantiasisformen auf eine während des Intrauterinlebens zustande gekommene Infektion der Lymphkanäle mit Streptokokken zurückzuführen sind. Dieser Zusammenhang zwischen Elephantiasis mit Erysipelinfektionen ist übrigens bereits 1883 von Bockhart in richtiger Weise aufgefaßt und gedeutet worden, ja eigentlich experimentell erwiesen worden, indem in einem Fall von kongenitalen multiplen Fibromen der Haut, um eventuell Resorption hervorzurufen, mit Erysipel geimpft wurde, worauf sich zunächst eine chronische ödematöse Schwellung und im Laufe von 6 Monaten eine typische Elephantiasis entwickelte. Bockhart nahm als Ursache derselben eine Verstopfung des durch Atrophie der Haut bereits rarefizierten Lymphgefäßsystems durch die Erysipelerreger und die durch sie hervorgerufene Entzündung an.

Damit kommen wir nun zum eigentlichen Gebiet der sogenannten sporadischen oder erworbenen Elephantiasis. Immer und immer wieder ist von zahlreichen Autoren auf den Zusammenhang ihrer beobachteten Fälle mit mehr oder weniger zahlreichen Erysipelanfällen hingewiesen worden, so daß an dieser Ätiologie ein Zweifel wohl nicht mehr gut bestehen kann. Man kann wohl

annehmen, daß eine ungewöhnlich schwere Lymphangitis zur Obliteration der betreffenden Lymphwege geführt hat und damit den Beginn zu der Stauung und Volumzunahme gelegt hat. Das sind die in unseren Breiten am häufigsten zur Beobachtung gelangenden Elephantiasisfälle, die dann stets das typische und gut charakterisierte Bild darbieten, das hinlänglich bekannt ist, um ein weiteres Eingehen darauf zu erübrigen. Am nächsten kommt dieser Form die durch die *Filaria Bankrofti* wenigstens sicher zum Teil mit verschuldete Elephantiasis der Tropen. Die Kontroversen, die sich bezüglich einer direkten oder nur indirekten Wirkungsweise dieses Nematoden beim Zustandekommen der elephantiasischen Hautveränderungen erhoben haben, sind von Goebel in Band III dieser Ergebnisse eingehend kritisch gewürdigt worden. Es kann einem Zweifel wohl nicht unterliegen, daß mindestens eine starke Mitwirkung am Zustandekommen den sekundären Infektionen zuzuschreiben ist, ja, eine ganze Reihe von Autoren will die Ursache ganz allein in der bakteriellen Infektion sehen. Wie dem auch sei, diese tropische Elephantiasis und die sogenannte sporadische stehen sich äußerlich klinisch jedenfalls außerordentlich nahe, so daß der einzige Unterschied in den Krankheitsbildern vielfach lediglich durch das Vorhandensein resp. Fehlen der *Filaria* gegeben wird.

Zu den elephantiasischen Formen können dann weiterhin diejenigen Hautveränderungen und Hypertrophien gezählt werden, die sich allmählich nach jahrelangem Bestehen von Zirkulationsstörungen, Varizen, Thrombophlebitiden und daraus entwickelten Ekzemen und Ulzerationen herausgebildet haben. Meistens zeichnen sie sich durch eine mehr derb fibröse Induration aus mit nur geringer Beteiligung des Lymphapparates und erreichen verhältnismäßig nicht so kolossale Umfänge, wie wir sie als typisch für die sporadische oder tropische Elephantiasis zu sehen gewohnt sind.

Ein weiteres Moment zur Entstehung von Elephantiasis bilden dann tuberkulöse und vor allem syphilitische Prozesse. Als Beispiel für erstere führe ich den Fall von Dujarier und Laroche an, den die Autoren direkt als „tuberkulöse Elephantiasis“ bezeichnet haben. Es hatte sich infolge ausgedehnter Leistendrüsentuberkulose eine hochgradige Elephantiasis des Penis und Hodensackes, gebildet, die nach Ausräumung der Drüsen und teilweiser Abtragung der elephantiasisch verdickten Haut heilte.

Der Zusammenhang zwischen Syphilis und lymphangiektatischen und elephantiasischen Bildungen wird nach Epstein so zu deuten sein, daß eine der Endarteriitis obliterans analoge Erkrankung der Lymphgefäßwänden mit Verstopfung der Lichtung derselben und sekundärer Dilatation in den zuführenden Lymphbahnen auftritt. Möglich ist jedenfalls, daß die Lues bei Entstehung solcher Bildungen eine gewisse Rolle spielen kann. Bei antiluetischer Behandlung trat übrigens im Falle Epsteins Rückbildung ein. Auch von Morawetz ist eine Beobachtung veröffentlicht, die darauf hinweist, daß gelegentlich auf Syphilis zurückzuführende Formen elephantiasischer Verdickungen durch eine antiluetische Kur einer Rückbildung fähig sind. Daß diese aber durchaus nicht in allen Fällen von Erfolg ist, zeigt z. B. der von Ravogli beschriebene Fall, wo nach erfolgloser Behandlung mit Quecksilber und Jodkali die elephantiasischen Veränderungen operativ beseitigt werden mußten.

Übrigens ist in all diesen auf Syphilis zurückgeführten Fällen, außer

etwa denen, die auf antiluetische Kur reagierten, der Zusammenhang mit Lues durchaus nicht sicher erwiesen und die durch narbige Veränderungen etc. bedingte Lymphstase gibt schließlich nur den Nährboden ab für das endlich zur Elephantiasis führende Agens, das vielleicht doch nur Strepto- und Staphylokokken sind.

Wir kommen damit von selbst zu derjenigen Gruppe von Fällen, die operativ entstanden sind nach Ausrottung von Lymphdrüsenpaketen, sei es rein entzündlich eitrig, sei es tuberkulöser Natur, oder zurückzuführen auf metastatisch karzinomatöse Entartung. Derartige Fälle sind sehr zahlreich in der Literatur beschrieben und es ist seinerzeit namentlich von Riedel ausdrücklich davor gewarnt worden, in Fällen, wo es sich nicht um Karzinom handelte, alle Drüsen rücksichtslos zu exstirpieren, sondern einen kleinen unverdächtigen Teil zurückzulassen, um der späteren Entstehung der Elephantiasis vorzubeugen. Bei karzinomatösen Drüsen erfordert ja die Natur des Leidens radikale Entfernung und namentlich das Mammakarzinom ist es, das die größte Kontingenz an solchen konsekutiven Erkrankungsformen stellt, die den bekannten „brawny arm“ Handleys darstellen. Der Einwand von Ritter, daß ausgeräumte Lymphdrüsen sich, wie Bayer auch experimentell nachgewiesen hat, regenerieren können, beweist nichts gegen die Entstehungsmöglichkeit der Elephantiasis, da sehr bald nach der Unterbrechung eines Lymphgebietes die zunächst als chronisches Ödem beginnende Hypertrophie einsetzt und dann offenbar selbständig ihre Weiterentwicklung nimmt. Weitaus häufiger entsteht die Elephantiasis des Armes durch nicht entfernte Drüsen bei inoperablen Mammakarzinomen.

Nach diesen Erörterungen sind also nunmehr für unsere Betrachtungen zu berücksichtigen die Fälle von sporadischer und auch tropischer (filiärer) Elephantiasis, einzelne der kongenitalen Formen, die auf dem Boden thrombophlebitischer Prozesse entstanden und schließlich die auf Drüsenausträumungen bzw. Stauung durch vergrößerte Drüsen zurückzuführenden Formen. Es hat seinerzeit Follet eine Klassifikation der elephantiasischen Formen auf Grund der Pathogenese versucht, die aber nach unseren heutigen Kenntnissen nicht mehr ganz in dieser Form beibehalten werden kann. Es kann hier nicht der Ort sein, näher darauf einzugehen; es sei nur hervorgehoben, daß er die Elephantiasis mit entzündlichen Erscheinungen, die „*Eléphantiasis et streptococcie de la peau*“ trennt von den „*Oedèmes lymphatiques et éléphantiasis*“ ohne Infektion, zu denen er z. B. die Filiarisis hinzuzählt. Wir haben gesehen, daß zum mindesten auch hier dem bakteriellen Einfluß eine große, wenn nicht die ganze Bedeutung zukommt.

Prognostisch, muß man sagen, haben die letzten Jahrzehnte im Hinblick auf die zum Teil sehr erfolgreich einsetzende Therapie für die Elephantiasis erfreuliche Fortschritte nach mancherlei Richtung gebracht. Vor allem dadurch, daß durch die von Handley erfundene „Lymphangioplastik“ wenigstens einem Teil der großen Zahl von Patienten, die an äußerst schmerzhaften Ödemen infolge inoperabler Mammakarzinome oder nach Ausräumung der Achselhöhle leiden, Linderung gebracht werden kann.

Auch die nicht operative Therapie hat in den letzten Jahren sehr viel gutes erreicht und fast scheint es, als ob für die tropischen, filiären Formen man mit dieser Behandlungsweise gelegentlich würde auskommen können. Ich

verweise in dieser Beziehung auf den Abschnitt „Filariasis“ speziell der Besprechung der *Filaria Bankrofti* von Goebel in Band III dieser Ergebnisse, wo ausführlich der guten Erfolge gedacht ist, die Castellani mit seinen Fibrolysininjektionen erreicht hat. Das Verfahren besteht darin, daß zunächst etwa eine Woche lang die elephantiasische Extremität durch komprimierende Einwickelungen mit Flanell- oder Gummibinden, auch mit Massage vorbehandelt wird. Sobald damit eine gewisse Erweichung und Saftverdrängung erreicht ist, wird täglich oder zweitägig 2—6 Monate lang mit Ruhepausen 2—4 ccm Fibrolysin in die Glutaealmuskulatur oder auch an verschiedenen Stellen des elephantiasisch erkrankten Gliedes eingespritzt. Danach wird das Glied fest mit Flanellbinden eingewickelt. Es scheint, daß auch hier wie fast bei allen später zu besprechenden Methoden die vorbereitende Behandlung durch Bettruhe, Massage und Druckverband das therapeutische Vorgehen in höchst wirksamer Weise unterstützt. Wer längere Zeit hindurch allein mit dieser Behandlungsweise Elephantiasis behandelt hat, wird gefunden haben, daß allein damit in vielen Fällen bei genügender Geduld ein fast völliger Rückgang der Erscheinungen zu erzielen ist, nur fehlt eben leider die Dauerheilung. Sobald man solche Patienten aufstehen läßt, ist das ursprüngliche Volumen nur zu bald wieder erreicht. Es scheint also fast, als ob dem dazu eingespritzten Thiosinamin die Eigenschaft zukäme, das erreichte Resultat wenigstens in gewissen Grenzen zu fixieren, wenn nicht seinerseits zu unterstützen. Allerdings berichtet Castellani, daß bei Außerachtlassen gehöriger Nachbehandlung (mit elastischem Strumpf und öfterer Bettruhe) auch die Fibrolyseinspritzungen nicht ganz verhindern können, daß beim Umhergehen rasch wieder Vergrößerung eintritt. Diese soll allerdings nur auf einem Ödem beruhen, das nach 1—2 tägiger Bettruhe und elastischer Einwickelung ebenso schnell wieder zurückgehen soll.

Als Unterstützung seiner Behandlungsweise, oder besser als weitere Verbesserung des gewonnenen Resultates hat Castellani dann, sobald nach Aufsaugung des Bindegewebes überschüssige, lappenförmig abzuhebende Haut vorhanden ist, dieselbe in langen Streifen herausgeschnitten. Das gelingt nun mitsamt dem Unterhautzellgewebe sehr leicht, sobald die Spannung nachgelassen hat.

Die Erfolge, die Castellani damit erzielt, sind überraschend gute, in einzelnen Fällen ist das Resultat ein glänzendes gewesen. Es scheint nach seinem Bericht, als ob lange bestehende, chronische Formen ohne Fieber bessere Erfolge zeitigten, als verhältnismäßig frischere mit Fieberattacken einhergehende.

An Stelle des Fibrolysin hat Külz eine 10%ige Jodoformemulsion zur Injektion benutzt, das neben einer hyperämisierenden Wirkung zugleich sich als filarizides Mittel erwiesen hat. Von demselben werden täglich mehrere Kubikzentimeter an verschiedenen Stellen der erkrankten Extremität injiziert.

Zur Verth hat zum gleichen Zweck eine Atoxylbehandlung eingeleitet (wöchentlich 0,45 g). Leider ist in der Abhandlung nichts über den Erfolg des Mittels, das übrigens nur neben der lokalen Elephantiasisbehandlung angewandt wurde, gesagt.

Zu erwähnen ist schließlich noch die von Gaston und Dominici vorgeschlagene Behandlungsmethode mit Kalomelinjektionen. Pospelow berichtet über einen derartig behandelten Fall. Bei einer 56jährigen Frau mit Elephan-

tiasis verrucosa und einem alten kallösen Ulcus cruris nach wiederholten erysipelatös entzündlichen Prozessen verkleinerte sich die Schwellung auffallend rasch nach 10 Injektionen von 0,05 Kalomel innerhalb 3½ Monaten.

Nur anhangsweise erwähnt seien zum Schluß noch die Injektionen von Liq. ferri sesquichlorati, Jodtinktur (Simon, Mikulicz), von Kochsalzlösung (Bryk) und von Alkohol (Schwalbe), deren Anwendung wohl heute meist verlassen ist.

Kritisch betrachtet scheint den erstgenannten Injektionsmethoden ein gewisser Wert beizumessen zu sein, insofern eine unzweifelhafte Verkleinerung der elephantiasischen Schwellungen gemeldet wird. Inwieweit dieselbe freilich auf das eingespritzte Mittel selbst zu beziehen ist, und wieviel davon der gleichzeitig stattfindenden Allgemeinbehandlung (Ruhe, Massage, Bindenwicklung, Heftpflasterbehandlung etc.) zuzuschreiben ist, läßt sich heute noch nicht mit Sicherheit übersehen. Viel weniger wertvoll scheint die von Dubruel angewandte Methode der innerlichen Darreichung von Liq. ferri sesquichlorati, 20 Tropfen dreimal täglich in Wasser gegeben, zu sein. Die Wirkung ist nicht immer eine zuverlässige und das Mittel wird vielfach sehr schlecht vertragen.

Noch weniger Erfolg ist vom Antistreptokokkenserum gesehen worden, das ebenfalls von Dubruel angewandt wurde. Eine geringe Verminderung der Schwellung ist aber auch hierbei beobachtet worden. Es ist hier der Platz, darauf hinzuweisen, daß Handley etwas ähnliches vorgeschlagen hat. Er meint, wenn es gelänge, eine „Staphylococcus albus-Vaccine“ herzustellen, müßte es damit möglich sein, im Stadium der beginnenden Lymphangitis bei der tropischen Elephantiasis, ein Vorbeugungsmittel zu haben, um das Entstehen der elephantiasischen Schwellung überhaupt zu verhüten.

Ehe ich mich nun zur Besprechung der eigentlichen chirurgischen Methoden wende, ist es zweckmäßig, kurz die sogenannten vorbereitenden Behandlungsmethoden zu streifen, weil man ihnen zum großen Teil einen beträchtlichen Wert beimessen darf bezüglich des Zustandekommens der guten Resultate, auf die wir bei der heutigen chirurgischen Elephantiasisbehandlung blicken können. Allein können wir sie ja zur Erzielung von Dauerresultaten nicht brauchen, weil über kurz oder lang nach Wiederaufnahme der gewohnten Lebensweise die alte Schwellung sich wieder einstellt. Aber sie sind in ausgezeichneter Weise geeignet, das Operationsfeld in günstigster Weise zu beeinflussen und zu dem vorzunehmenden chirurgischen Eingriff geeignet zu machen.

Dahin gehört zunächst Bettruhe, daneben allgemein diätetische Maßnahmen, skrupulöse Reinlichkeit, laue Bäder, über offenen oder ekzematösen Stellen geeignete Salbenverbände, das ist ja selbstverständlich, um zuvörderst einmal jede Irritation von der Haut fernzuhalten. Hochlagerung bis zur vertikalen Suspension des erkrankten Teiles wird durch schnellen Abfluß und Resorption der Gewebsflüssigkeit eine rasche Volumenabnahme des Gewebes erzielen lassen. Nur kann gelegentlich die Elevation eines solchen elephantiasischen Gliedes recht erschwert sein durch die unerträglichen Schmerzen, die sich bei manchen Patienten einstellen, namentlich wenn die Elephantiasis eine hochgradige ist. In solchen Fällen muß dann gelegentlich zu einer Morphininjektion gegriffen werden. Da sich meist auffallend rasch Besserung einstellt, wird die Elevation mit der Zeit immer mehr erleichtert.

Das gleiche gilt von dem wichtigsten Hilfsmittel, das wir in dieser Beziehung besitzen, der Kompression. Dieselbe kann mit elastischen gewirkten oder Flanellbinden, auch mit Gummibinden ausgeführt werden. Das betreffende Glied wird stets von der Peripherie her eingewickelt. Die Volumenabnahme vollzieht sich dabei gewöhnlich derartig schnell, daß man, besonders im Beginne der Behandlung, genötigt ist, mehrmals am Tage die Bindentouren neu anzulegen, weil sie locker geworden sind. Daß selbstredend die Bindenkompression zu unterlassen ist, sobald akute Entzündungserscheinungen oder ein neuer Erysipelschub auftreten, bedarf keiner Erwähnung. Zu gewaltsam soll übrigens mit der Kompression nicht vorgegangen werden; es sind namentlich bei hochgradigen Fällen Herzklopfen, Kurzatmigkeit usw. beobachtet worden.

Die Kombination von Elevation mit komprimierender Einwickelung, die systematisch z. B. von v. Eiselsberg durchgeführt wird (s. von Frisch), wirkt in der Mehrzahl der Fälle von Elephantiasis günstig und meist auffallend rasch. Einerseits wird dadurch die Blutzufuhr durch die Arterien etwas beschränkt, andererseits die venöse und Lymphzirkulation begünstigt und zugleich die Resorption unterstützt. Die beste Wirkung ist naturgemäß hier auf die Fälle zu erreichen, die vorwiegend mit Lymphangiektasien einhergehen, mit starker ödematöser Durchtränkung der Weichteile. Weniger gut, bisweilen ganz wirkungslos bleibt die Behandlung bei den Fällen mit stärkerer fibröser Induration.

Außerordentlich wirksam kann die Kompression unterstützt werden durch eine methodisch ausgeübte Massagebehandlung, die recht Gutes zu leisten vermag. Selbstredend muß die Haut glatt und heil sein, ehe man mit Massieren beginnen kann. Besonders von Moncorvo ist diese unterstützende Behandlung empfohlen und angewandt worden.

Ich übergehe die zahlreichen Salben und Pflaster, wie auch die Anwendung des faradischen und des konstanten Stromes. Wirkliche Heilungen lassen sich bei ausgesprochener Elephantiasis damit nicht erzielen, ebensowenig wie durch Blutentziehungen und Lymphaderlässe, die in früherer Zeit häufiger geübt wurden.

An dieser Stelle mag auch der 1858 von Carnochan empfohlenen und ausgeführten Unterbindung in der Kontinuität des Hauptarterienstammes gedacht werden. Es ist kein Zweifel, daß durch dies heroische Verfahren ein ausgezeichnete Erfolg erzielt werden kann. Ebensowenig darf indessen daran gezweifelt werden, daß damit ein höchst gefährlicher Weg beschritten wird, der die Existenz der Extremität in Frage stellen kann. Wenn die Amputation sowieso in Erwägung gezogen werden muß, dann glaube ich, aber auch nur dann, ist es gerechtfertigt, vorher einen Versuch mit der Ligatur zu machen. Der momentane Erfolg ist jedenfalls offenbar ein überraschend günstiger, wenn das Glied nicht der Nekrose anheimfällt, aber der Dauererfolg ist schließlich auch kein übermäßiger, da in manchen Fällen doch wieder Rezidive folgen, so daß nach der Statistik Esmarchs und Kulenkampffs von 77 Patienten nur 8 dauernd geheilt waren. Daß die Idee der Ligatur nicht ganz aufgegeben ist, geht aus einer jüngst erschienenen Publikation von H. Morris hervor, der in seinem Fall dieselbe erstlich in Erwägung zog; andererseits hatte er sich sogar die Frage der Amputation vorgelegt, die allerdings der Beschreibung seines Falles nach gänzlich ungerechtfertigt gewesen wäre. Schließlich wurde

der Patient lediglich mit Elevation und Kompression sowie kleinen Gaben von Jodkali zur Heilung gebracht.

Übrigens ist auch nach Ligatur der Vena femoralis in mehreren Fällen (Buchanan) Erfolg erzielt worden.

Besser und weniger gefahrvoll als die Ligatur ist die Digital- oder Instrumentalkompression der Arterie, doch liegen über diese Methode nur sehr wenig Erfahrungen vor.

Sehr viel besseres ist von den ursprünglich bereits von Lisfranc ausgeführten und später von v. Es-march wieder empfohlenen Skarifikationen zu sagen. Durch dieselben, die naturgemäß bis zu einer gewissen Tiefe eindringen müssen, wird einerseits ein enormer Abfluß der gestauten Lymph- und Gewebsflüssigkeit stattfinden können, durch welche das Gewebe in erheblicher Weise eine Entspannung erfährt. Es ist denn in der Tat auch eine bedeutende Besserung danach zu konstatieren, leider nur keine Dauerheilung, so daß immerhin dem Verfahren eine gewisse Würdigung zukommen muß. Wenn dadurch nicht so zahlreiche Wunden gesetzt würden, könnte man es ganz gut den vorbereitenden Operationen zuzählen.

Weit besser und in ihrer Wirkung zuverlässiger sind die partiellen Exstirpationen, das Herausschneiden von keilförmigen größeren oder kleineren Gewebstücken aus dem elephantiasisch verdickten Glied. Da dieselben auch unzweifelhaft von dauernder Wirkung sind, so stehen sie noch in unseren Tagen unter den operativen Maßnahmen ganz obenan. Winiwarter schreibt bereits 1885, daß der Erfolg dieser Keilexzisionen, die schon von Dieffenbach mit Glück unternommen wurden, nicht nur eine entsprechende Volumsverminderung ist, sondern daß auch nachträglich noch eine nachweisbare Abschwel-lung des ganzen erkrankten Körperteiles stattfindet. Diese günstigen Resul-tate wurden durch Beobachtungen nicht nur an sporadischen, sondern auch an Fällen von endemischer Elephantiasis nachgewiesen.

Man gibt den zu entfernenden Stücken gewöhnlich die Form von Streifen oder besser von Keilen und kann nun die Wundflächen nach der Operation sofort durch die Naht verschließen. Theoretisch scheinen ja derartige operative Eingriffe mit primärer Naht nicht gerade sehr zweckmäßig in einem Gebiet, das wie die elephantiasische Haut so oft erysipelatösen und anderweiten ent-zündlichen Prozessen ausgesetzt ist. Indessen lehren die zahlreichen gemachten guten Erfahrungen, daß trotzdem unbedenklich in solchen Fällen die Naht gemacht werden kann. Namentlich aus der Klinik Mikulicz wurde von der Methode in ausgedehnter Weise Gebrauch gemacht und die Resultate seiner-zeit von Schmidt veröffentlicht. Daß man in vernachlässigten Fällen durch eine vorbereitende gründliche Hautpflege das Operationsgebiet in ein möglichst keimfreies umzugestalten trachtet, ist selbstverständlich, ebenso wie sorg-fältigste Hautdesinfektion vor Beginn der Operation erforderlich ist. Der Eingriff selbst vollzieht sich in der Weise, daß ein möglichst großer Keil in der Längsrichtung der Extremität herausgeschnitten wird. Blutleere ist hierzu nicht erforderlich, da die Blutung fast nie eine bedeutende ist und der Blut-abfluß sicherlich nebenbei noch eine günstige Wirkung hat. Schmidt hat hervorgehoben, daß die Ausführung von Winiwarter, die Blutstillung sei das einzig schwierige bei diesen Operationen, nicht zutrifft, sondern daß die mäßige Blutung sich bei schichtweisem Vorgehen ohne Schwierigkeit beherrschen

läßt. Nachdem einige tiefe Katgutentspannungsnähte gelegt sind, wird die Haut am besten mit Draht genäht.

Das Verfahren ist unbedingt für alle Fälle von echter sporadischer Elephantiasis als das Verfahren der Wahl zu bezeichnen, wenn es darauf ankommt, rasch eine Heilung zu erzielen und verdient viel mehr Anwendung, als es bisher anscheinend geschehen ist, sei es, daß man es unmittelbar zur Anwendung bringt, sei es, daß man vorbereitende Eingriffe unternimmt, die eine Erleichterung der Operation bezwecken, von denen nachher die Rede sein wird. Jedenfalls ist auf Grund vielfältiger Erfahrung aus den meisten Kliniken das Verfahren mit dem gute und vor allem dauernde Resultate zu erzielen sind, worauf in den letzten Jahren besonders Kusnetzow hingewiesen hat, dringend zu empfehlen.

Ich glaube sogar, daß die „massige Keilexzision“ noch viel mehr zu verallgemeinern sein wird und daß man sich gar nicht so ängstlich an die Schlußfolgerung Schmidts zu halten braucht, daß der gänzlich ungefährliche und leicht auszuführende Eingriff nur da zur Anwendung kommen soll, wo die äußeren Umstände und die Beschaffenheit des Operationsfeldes ein aseptisches Operieren gestatten. Es ist immer wieder betont worden, daß die Reaktion nach dem Eingriff gleich Null ist und in der vorantiseptischen Zeit beobachtet man, daß die Wunden der Elephantiasispatienten eine große Neigung zur Verklebung per primam besitzen. „Offenbar wirkt der überreichliche Lymphabfluß während der Operation sehr günstig sowohl dadurch, daß er etwaige eingebrachte Keime mit wegschwemmt, sowie dadurch, daß die überlasteten, chronisch entzündeten Lymphbahnen schnellstens und ausgiebig unter günstigere Bedingungen gebracht werden.“ (Schmidt).

Die totale Exstirpation des kranken Teiles fällt bei der Elephantiasis der Extremitäten mit der Amputation bzw. Exartikulation zusammen. Wir sind heute glücklicherweise so weit, daß dieser letzte Schritt nur in ganz seltenen Ausnahmefällen gelegentlich in Anwendung gezogen werden müssen. Es können eigentlich hier im wesentlichen nur die sozialen Verhältnisse der Patienten mitsprechen, um die Indikation zu einem so radikalen Eingriff zu stellen. Wenn die Betreffenden weder Zeit, noch Geld, noch schließlich Vernunft genug haben, um sich einer lange dauernden und auch lange Nachpflege erfordernden Behandlung unterziehen zu können, mag wohl nichts anderes übrig bleiben, als die von ihnen selbst gewünschte Amputation. Es muß zugegeben werden, daß es Fälle gibt mit ausgedehnten zirkulären Ulzerationen, mit Mitbeteiligung von Knochen und Gelenken, mit allgemeinem Marasmus etc., wo schließlich die Entfernung des Gliedes auch heute das richtige ist. Es sei hier erinnert an den bekannten Fall aus der v. Eiselsbergschen Klinik, den v. Frisch veröffentlichte. Auch kürzlich ist ein ganz exzessiver Fall von Kusnetzki noch amputiert worden. Andererseits darf nicht verschwiegen werden, daß auch nach Amputationen Wiederkehr der Elephantiasis innerhalb des gesunden Gewebes beobachtet worden ist, wenn derartige Vorkommnisse auch zu den großen Seltenheiten gehören.

Ehe man sich zu der Indikationsstellung der Amputation entschließt, muß meines Erachtens, es sei denn, daß soziale Rücksichten sie strikt fordern, vorher versucht werden, mit konservativen Maßnahmen Hilfe zu schaffen. Zu diesen gehören einmal die früher beschriebenen Injektionsmethoden, die,

wenn sie nicht selbst genügend helfen, den Boden in trefflicher Weise vorbereiten für die Keilexzision, von der ja auch Castellani in der Mehrzahl seiner Fälle Gebrauch gemacht hat.

Oder man kommt allein mit der präparatorischen Einwickelung, Hochlagerung etc. aus, wie dies in ganz systematischer Weise z. B. an der Klinik von v. Eiselsberg geübt wird. Beide Methoden haben den Zweck, die vorzunehmende Operation zu erleichtern und es zu ermöglichen, große Massen des neugebildeten Gewebes in einer Sitzung zu entfernen, da durch sie die derben Massen eine viel weichere Konsistenz annehmen, schlaff und beweglich werden, so daß man die Haut in Falten abheben kann. Selbstverständlich kann auch Injektion und Kompression vereinigt werden; hat doch schon Winiwarter darauf hingewiesen, daß gerade bei der Elephantiasis eine zweckmäßige Kombination der zur Verfügung stehenden Mittel indiziert ist.

Die letzten Jahre haben nun noch einen weiteren Weg zur Elephantiasisbehandlung gewiesen, der auf dem Gedanken beruht, der Saftstauung neue Bahnen zum Abfluß zu bieten und auf diese Weise eine Besserung, wenn nicht Heilung der verschiedenen Formen herbeizuführen.

Der eine Weg zur Eröffnung neuer Abfuhrwege bei Stauung von Gewebs-säften stammt von Lanz in Amsterdam, und ist bereits 1906 ausgeführt, aber erst 1911 publiziert worden. Er basiert hauptsächlich auf dem Gedanken, daß die Fascia lata des Oberschenkels eine absolute Barriere für die Lymphbahnen bietet und schafft demzufolge sinngemäß eine Lymphanastomose zwischen dem Hautsystem und dem Lymphgebiete der Muskulatur, zugleich mit dem subperiostalen und Lymphmaschennetz der Knochenmarkhöhle.

Lanz ist in seinem Falle so vorgegangen, daß er in der ganzen Länge des Oberschenkels auf der Außenseite eine Inzision machte, die die Fascia lata spaltete und am hinteren Rande des M. vastus externus bis auf den Knochen eindrang. Das Periost wurde zurückgehebelt und im unteren, mittleren und oberen Drittel des Femur durch je ein Bohrloch mit der Doyenschen Fraise die Markhöhle eröffnet; dann wurden aus der Fascia lata schmale Streifen geschnitten, die jeweilig in jedes dieser Bohrlöcher eingeführt wurden, in der Erwartung, daß längs dieser Fasziestreifen ein Lymphkollateralkreislauf zustande käme. Die Inzision in der Fascia lata wurde durch eine lange, unterbrochen fortlaufende Seidennaht geschlossen und zum Schlusse noch mit der Schere multiple kleine Drainöffnungen in die Fascia lata gelegt, um einer Lymphableitung in die Muskulatur Vorschub zu leisten. Fortlaufende Hautnaht.

Der Patient wurde geheilt entlassen, und die Heilung auch noch 3 Jahre später als bestehend konstatiert.

Zweifellos ist der Gedanke ein glücklicher und das Verfahren würde sich wohl für geeignete Fälle dringend zur Nachahmung empfehlen lassen. Goebei hat die Ansicht ausgesprochen, daß das Verfahren vielleicht auch für die tropischen Elephantiasisformen in Betracht zu ziehen sei. Allerdings haben die Erfahrungen der letzten Jahre das Ergebnis gezeitigt, daß alle diese auf dem Gedanken der Schaffung neuer Abflußbahnen basierenden Operationsmethoden einer sehr sorgfältigen Auswahl der dazu geeigneten Fälle bedürfen, wie ich nachher weiter ausführen werde. Sind aber diese Fälle als geeignete befunden, dann wird man auch ohne weiteres auf einen guten Erfolg rechnen

können. Es ist mir nicht bekannt geworden, daß seither etwas über die Lanzsche Methode publiziert worden ist. Zu wünschen wäre eine Nachprüfung jedenfalls.

Der zweite Weg ist der von W. M. S. Handley als „Lymphangioplastik“ bezeichnete. Ihm liegt der Gedanke zugrunde, den gestauten Gewebssaft abzuleiten nach dem nächsten, in gesundem Gebiet gelegenen Lymphdrüsendepot, von wo aus dann auf dem Wege intakter Lymphbahnen der Weitertransport stattfindet.

Von diesem Gedanken geleitet, hat Handley nach gehöriger Vorbereitung des Operationsgebietes aseptisch präparierte Seidenfäden unter die Haut verpflanzt als Ersatz für die zerstörten Lymphgefäße und zwar in der ganzen Länge des erkrankten Gliedes. Er hat auf diese Weise tatsächlich den gewünschten Erfolg erreicht, indem bei seinen Fällen von reiner Lymphstauung am Arm völliger Rückgang der Schwellung, und — was mit ein Hauptwert der Methode ist — zugleich auch Schmerzfreiheit der aufs äußerste von Schmerzen gequälten Patienten erzielt wurde. In einem von ihm bisher veröffentlichten Fall von Elephantiasis des Beins wurde ebenfalls ganz bedeutender Rückgang der Schwellung und Weicherwerden der Verdickung erreicht, so daß nach dieser Vorbereitung die Exstirpation der nunmehr ganz schlaffen Hautwülste keine Schwierigkeiten mehr bot.

Seit der ersten Veröffentlichung sind nun mehrere Jahre verflossen und andere Publikationen sind der ersten gefolgt, die den Wert der Methode für gewisse Formen erkennen lassen, für andere dagegen sie nicht empfehlen lassen, so daß es nunmehr möglich sein wird, sich ein Bild von der Anwendungsmöglichkeit machen zu können. Auch wir haben uns inzwischen überzeugen können, daß dem Anwendungsgebiet gewisse Grenzen gesteckt sind, die man nicht überschreiten sollte, will man nicht Enttäuschungen erleben.

Handley hat neuerdings in einer sehr ausführlichen Arbeit seine Anschauungen niedergelegt, denen wir im wesentlichen folgen wollen, da sie auch unseren Erfahrungen am ehesten zu entsprechen scheinen.

Ursprünglich ausgedacht und angegeben war die Methode für die Fälle von elephantiasischen Schwellungen der oberen Extremität beim Brustkrebs und es scheint, als ob bei Handley dies das Hauptgebiet ihrer Anwendung bleiben solle. In der angeführten letzten Arbeit Handleys ist an der Hand eingehender kritischer Betrachtungen besprochen, welche von diesen Fällen geeignet sind. Ich beschränke mich auf seine Schlußfolgerungen: Am besten waren die Erfolge in denjenigen Fällen, wo ein kleineres Karzinom ohne Ulzeration nach jahrelangem Bestehen Schmerzen und ödematöse Schwellung hervorgerufen hatte. In allen derartigen Fällen sind die Erscheinungen bereits nach 1—2 Tagen verschwunden. Nicht gleich gut geeignet sind Fälle mit ausgedehnten Geschwulstmassen in der Nachbarschaft des Plexus brachialis, indem hier der Erfolg gelegentlich sehr gering ist, gelegentlich ganz ausbleibt. Wo Ulzerationen bestehen, liegt natürlich die Gefahr einer Infektion nahe, doch hat Handley diese in seinen Fällen durch gute Vorbehandlung und peinlichste Asepsis umgehen können. Ungeeignet sind die Fälle, wo die Fäden durch krebsige Massen hindurchgeführt werden mußten, oder wo bereits allgemeiner Marasmus, verbunden mit Pleuraerguß der befallenen Seite eine Allgemeinarkose verbietet.

Die Methode, die Handley am Arm anwendet, besteht in folgendem: An Instrumenten kommen zur Verwendung eine Reihe passender spitzer Sonden mit Ösen und an jedem Ende eine Furche, sowie Faßzangen, deren Maul in diese Furche hineinpaßt, endlich dicke röhrenförmig gedrehte Seide Nr. 12. Es werden nun auf der Vorder- und Rückseite des Armes je 2 schlingenförmig zusammengelegte Seidenfäden vermittels der Sonden unter die Haut gelegt, so daß die schlingenförmig umgebogenen Enden jederseits bis ans Handgelenk reichen. Die freien Enden laufen strahlenförmig unter der Rückenhaut über der Skapula aus. Es sollen schließlich vier gedoppelte Seidenfäden um den Arm möglichst in den vier Quadranten herumliegen. Gewöhnlich genügt es, mit den Sonden zweimal ein- und auszustechen. Sollte je Eiterung eintreten, so können die Fäden mit Leichtigkeit an den Schlingen am Handgelenk herausgezogen werden. Handley hält natürlich peinlichste Asepsis für unumgänglich nötig, er gebraucht Mundmasken und läßt die Seidenfäden bis zum Moment des Einziehens in die Haut in steriler Gaze eingehüllt.

Ein Jahr später folgte die Veröffentlichung des ersten Falles von „Lymphangioplastik“ am Bein bei einer sehr hochgradigen sporadischen Elephantiasis, die in ihrem äußeren klinischen Bild sich in nichts von den tropischen Formen unterschied. Die guten Erfolge beim Mammakarzinom bewogen Handley, auch hier Fäden einzulegen und auch hier stellte sich ein anfänglicher guter Erfolg ein. Die weitere Erfahrung zeigte ihm indes, daß eine Heilung der Elephantiasis auf diese Weise nicht zu erzielen war. Auch bei einem zweiten Fall folgte auf den Eingriff rasche Abschwellung, aber einige Monate später war die Schwellung wieder da, wenn auch allerdings die Haut sehr viel weicher geworden war. Handley zieht aus diesen beiden, nicht zu befriedigendem Resultat führenden Fällen den Schluß: „The recurrence of the swelling shows to my mind, that lymphangioplasty has failed to establish its position in the treatment of elephantiasis of the leg.“

Auf dem Chirurgenkongreß 1909 konnte ich einen durch Fädeneinlegen geheilten Fall demonstrieren und später nebst zwei anderen Fällen über einen Dauererfolg wenigstens dieses ersten Falles berichten. Ich will gleich hier betonen, daß wir allerdings das Resultat schließlich nur erzielten durch ausgiebige Keilexzisionen der lappen- oder schürzenförmig herunterhängenden weich gewordenen Haut. In der Folge hat Goebel über einen ohne Erfolg mit Fadendrainage behandelten Fall berichtet. Es scheint also, daß nunmehr das Urteil über die Handleysche Lymphangioplastik am Bein tatsächlich, wie der Autor selbst meint, dahin zusammenzufassen sei, daß sie als ungeeignet abzulehnen sei. Mit einer gewissen Einschränkung muß man sich, glaube ich, in der Tat diesem Urteil anschließen. Absolut zu verwerfen ist die Methode für alle jene Fälle von Elephantiasis, wo eine mehr fibröse Induration, weniger eine auf Lymphstauung beruhende ödematöse Schwellung besteht. Unbedingt auszuschließen sind daher alle jene Fälle z. B., wo eine verhältnismäßig geringe Schwellung auf dem Boden alter Zirkulationsstörungen am Unterschenkel, also Varizen, Thrombophlebitiden etc. besteht. Hier kann die Methode nichts leisten, weil es sich eigentlich gar nicht um eine hochgradige Saftstauung handelt, die ich für die wesentliche Vorbedingung halte, wenn Fadendrainage einen Zweck haben soll. Der geringe Erfolg bei den beiden letzten von mir veröffentlichten Fällen beweist das; dasselbe beweist eine mir freundlichst von Professor Alfred

Stieda zur Verfügung gestellte Krankengeschichte einer kürzlich nach Handley operierten Frau mit elephantiasischer Schwellung beider Beine nach Varizen und Thrombophlebitis, wo der Erfolg gleich Null war.

Nicht unbedingt zu verwerfen aber ist meiner Ansicht nach die Operation in den Fällen, wo nach einem Einschnitt ins Gewebe der Saft in Strömen ausfließt. Hier kann man sie mit Vorteil als sehr schnell wirkende Voroperation für später vorzunehmende Keilexzisionen sehr wohl ins Auge fassen; der Eingriff ist ein so kleiner, daß die Methode wohl mit den anderen präparatorischen wetteifern kann. Den Standpunkt habe ich schon 1910 im Archiv für Dermatologie und Syphilis zum Ausdruck gebracht, daß die Lymphangioplastik oder Fadendrainage, wie man es nun nennen mag, zu den heilenden Eingriffen nicht gezählt werden kann, sondern lediglich als Voroperation in Betracht kommt. Ein gutes bezüglich der Dauerheilung kommt ihr übrigens doch zu, das ist die auch nach der Exzision noch weitergehende entschiedene Umfangsabnahme. Daraus geht hervor, daß die eingeheilten Fäden doch auch noch weiter als Saftableiter fungieren.

Was die Technik betrifft, die ich l. c. genauer beschrieben habe, so sei hier nur soviel darüber gesagt, daß selbstredend höchste Asepsis erste Hauptbedingung ist, mit entsprechend sorgfältigster Vorbereitung der Haut. Jodtinktur schien uns hier am besten zu nützen.

Eine kleine Inzision oberhalb des Lig. Pouparti, extraperitoneal bis auf die Gegend der iliakalen Lymphdrüsen vertieft, dient als Beginn der die ganze Länge des Beines durchziehenden dicken Seidenfäden, die hier gesammelt versenkt werden. Das subkutane Durchziehen der Fäden wird von weiteren kleinen Inzisionen aus mittels langer Sonden oder Kornzangen besorgt. Mit dem Fortschreiten nach der Peripherie hin soll durch stetige Vermehrung der Inzisionen in der Zirkumferenz ein derartiges Verteilen der Fäden stattfinden, daß am Unterschenkel, ebenso wie Handley es für den Arm vorgeschlagen hat, möglichst alle vier 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.

Ich habe schon 1909 ausgesprochen, daß es nötig ist, die Fäden nicht lediglich subkutan, sondern einzelne auch subfaszial zu lagern, in der gleichen Überzeugung wie Goebel, daß man auch Verbindung mit den tiefer gelegenen Lymphbahnen anstreben soll.

Den Beschluß des Eingriffs machen exakte Hautnähte und ein trockener aseptischer Verband, der zugleich leicht komprimierend angelegt werden soll. Der Abfluß der gestauten Lymphe ertolgt nun so rapid, daß oft verbunden werden muß, weil der Verband durch die rasche Umfangsabnahme nicht mehr sitzt. Die Fäden haben wir zuerst in Kochsalzlösung gekocht, später aber auch gewöhnliche Sublimatseide genommen.

v. Baeyer hat in einer ausführlichen Arbeit die Grundsätze zusammengestellt, die zur Verhütung der Ausstoßung von Fremdkörpern zu beachten sind. Daraus geht hervor, daß kompakte Fremdkörper porösen vorzuziehen

sind. Poröse, wie z. B. ein Seidenfaden, sollen zur leichteren Einheilung mit einem Antiseptikum imprägniert sein, weil eine durch den Reiz dieses chemischen Mittels rasch entstehende bindegewebige Kapsel das umliegende lebende Gewebe nur in geringem Maße irritiert. Deshalb wäre wohl Sublimatseide fast vorzuziehen.

Wir haben gefunden, daß quere kleine Inzisionen den Vorzug verdienen, da sie eine fast unsichtbare Narbe ergeben, während merkwürdigerweise Längsinzisionen die Neigung haben, keloidartig zu werden. Diese Tatsache, sowie der gute Erfolg ist aus den hier gegebenen Abbildungen eines und desselben Patienten vor und nach der Behandlung zu ersehen. (Abb. 1 u. 2.)



Abb. 1.



Abb. 2.

Ganz zu verwerfen ist die eben beschriebene Methode für die Elephantiasis der Genitalien. Wir haben zwar den Versuch gemacht, aber gar keinen Erfolg damit erzielt. Außerdem sind die Fäden nicht eingeeilt. Der Grund wird wohl in der schwerer erreichbaren Asepsis dieses Gebietes liegen.

Für die chirurgische Behandlung der Elephantiasis des Skrotums und des Penis ist die einzige in Betracht kommende Methode nach wie vor nur die massige Exzision, die sich gewöhnlich sehr leicht bewerkstelligen läßt. Schwierigkeiten können gelegentlich bei der Frage der Deckung des Penis entstehen. Wegen der Rezidivgefahr ist es geboten, um Radikalheilung zu erzielen, aus dem Gesunden zu exzidieren, wie besonders Manson das gefordert hat; es sollte deswegen der Penis völlig abgehäutet werden. Grothusen hat nach 40 erfolgreich ausgeführten derartigen Operationen darauf hingewiesen, daß das immer stark ausgezogene und verlängerte innere Vorhautblatt selbst in

fortgeschrittenen Fällen meist gesund erhalten ist und mit großem Vorteil zur Deckung des Penis benutzt werden kann. Kosmetisch werden damit ausgezeichnete Resultate erzielt. Weit weniger empfiehlt es sich, zur Phalloplastik Lappen aus der Bauchhaut zu benutzen. Zur Vermeidung einer Verletzung der oft stark verzogenen Harnröhre empfiehlt sich stets das Einführen eines Katheters.

Zweckmäßig und empfehlenswert dürfte es erscheinen, auch hier vor der Operation eine Vorbehandlung mit Fibrolysininjektionen nach Castellani zu versuchen, die wohl nach den gemachten Erfahrungen den Eingriff wesentlich erleichtern könnten.

In zusammenfassender Schlußbetrachtung gelangen wir zu dem Resultat, daß auch heutzutage das Verfahren der Wahl für die elephantiasischen Verdickungen an unterer Extremität und Genitalregion nach wie vor nur die Exzision sein kann. Zweckmäßig wird aber dieser Eingriff unterstützt, wie wir gesehen haben, durch Fibrolysininjektionen — die vielleicht mehr als bisher in Anwendung gezogen werden können bei thrombophlebitischer Elephantiasis —, durch präparatorische Einwickelungen, Hochlagerung, Digitalkompression der Hauptarterie, eventuell Massage. Es ist außerdem für geeignete Fälle die Fadendrainage als durchaus berechtigt in Erwägung zu ziehen. Sobald erst weitere Erfahrungen ein sicheres Urteil über die von Lanz gewiesenen Wege zulassen, wird man vielleicht mit dieser Methode weiter kommen können, als mit den bisher erprobten. Sollte man in ganz seltenen Fällen vor die Frage der Amputation eines Gliedes gestellt sein, so glaube ich wohl, daß man berechtigt ist, vorher noch einen Versuch mit der Ligatur der Hauptarterie zu machen; der Erfolg kann, wie Erfahrungen aus früherer Zeit gezeigt haben, ein glänzender sein. Daß der Eingriff bei seinen Gefahren aber natürlich nur in Erwägung gezogen werden darf, wenn sowieso die Entfernung des betreffenden Gliedes als letztes Mittel zur Verfügung steht, braucht nicht betont zu werden.

Als Palliativmittel bei der Elephantiasis der oberen Extremität bei Mammakarzinom kann die Lymphangioplastik Handleys gute Erfolge geben bei vorsichtiger Auswahl der Fälle nach den vom Autor vorgezeichneten Normen.

Autorenregister.

Die *kursiv* gedruckten Zahlen beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abadie 45, 65.
Abderhalden 408.
Abercrombie 533.
Abrikoroff 100, 153.
Ach 45, 84.
Achalme 408.
Acker 100.
Ackermann 100.
Adam 84.
Adamkiewicz 203.
Adenot 286.
Adénot 373, 377.
Adler 408, 464, 473, 481.
Aequademi 90.
Agabekow 409.
Agéron 286, 328, 342.
Agoth 100.
Albarran 286, 320.
Albers-Schönberg 286, 520.
Albert 477, 589, 613, 637, 640.
Albrecht 1, 29, 286, 339, 351, 409, 453, 654.
Albu 203, 286, 306, 320, 325, 326, 409, 440, 441, 508, 533, 548, 554.
Alessandri und Minervi 409.
Alexander 429.
Alexandrow 409, 477, 484.
Aglave 286, 358, 359, 374, 508, 527, 554.
Alisson 561.
Allan 409.
Allard 286, 379, 386.
Allen 409, 466, 502, 503.
Allessandri 45.
Allingham 573, 589.
Almatine 413.
Ambard 414.
Ameuille 265, 272.
Anderson 235.
Anderson und Mallins 203.
Angeletti 50.
Anschütz 97, 107, 147, 148, 203, 222, 233, 286, 366.
Antoine 286.
D'Antona 203.
Apçrt 90, 100.
Aphatie und Lorentz 183.
Archambault 573.
Arendt 203, 255.
Argutinsky 100, 151, 156, 157.
v. Arlt 45, 79, 83.
Armbrost 573.
Arnaud 409.
Arnd 409.
Arnold 1, 9.
Arnott 97, 147.
Arnsperger 409, 462, 467, 468, 471.
Van Arsdale 203, 243, 244, 254.
Mc. Arthur 1, 9.
Mac Arthur 483.
Aschoff 100, 152, 153.
Ashburn und Graig 508.
Ashby 90.
Asher 159.
Aubourg 51, 83, 302 357.
Auffret 573, 606.
Aufrecht 286.
Augspach 287, 377.
Ausch 107.
Auvray 45, 302, 496, 499, 500.
Avarffy 45.
Axhausen 1, 7, 8, 10, 14, 15, 32, 90, 97, 146, 147, 148, 149, 279.
Awritidijski 104, 163.
Babes 409.
Bacher 287.
Bachon 409.
Back 107.
Bacmeister 409.
Badelli 186.
Badini 45.
v. Bärensprung 104.
Bärensprung 163.
Bäumler 339 351, 524.
v. Baeyer 654, 669.
Bagenow 409.
Baginski 90.
Bail 203, 218.
Bainbridge 45, 80, 86, 409.
Baisch 45, 55, 79, 84, 86, 88.
Bakes 1, 35, 287, 573, 585, 588, 589, 608.
Balaschew 573, 605.
Balch und Smith 409, 444, 448.
Baldwin 90, 124, 654.
Ballantynes 97.
Balme und Reid 90.
Balser 409, 446.
Baltazard 520.
Bamberg und Huldshinsky 97.
Bandelot 104.
Bandelow 169.
Barabaschi 183, 194.
Baraduc 508, 535.
Baradulin 1.
Barany 1, 29.
Barbieri 409.
Barclay-Smith 510, 521.
Bardenheuer 287, 409, 459, 483, 573, 602, 603, 611.
Bardenheuer und Fraune 409.
Bargioni 104, 162.
Barker 45, 55, 64, 65, 66, 67, 75, 76, 82, 83, 107, 573, 606.
Barling 409, 466, 470, 561.
Barlow 90, 104.

- Barnes 287, 366.
 Barniger 1.
 Barret 336.
 Barry 562.
 Barth 377, 409.
 Barwell 107.
 Basset 90.
 Bassewi 573, 587.
 Batchelor 409.
 Battle 409, 476, 484.
 Battutini 409.
 Bauby 107.
 Bauer 183, 192, 195, 199, 409, 459, 573, 586.
 Bauer und Vas 192.
 Bayer 107, 265, 283, 287, 613, 633, 634, 660.
 Baylon 645.
 Bayon 90, 100, 159, 160.
 Bazy 594.
 Beach, Fletscher 100, 158.
 Beaurain 287.
 Beaussenat 508, 534.
 Becher 306.
 Becher und Lennhoff 287, 319.
 Beck 1, 15, 203, 229, 409.
 v. Beck 203, 287, 508, 542, 554, 564.
 Becker 84, 410, 499, 500, 573, 592, 608, 609.
 Beely 287, 329.
 Bell 410.
 Benard 113, 171.
 Benda 410.
 Bendix 100.
 Beneke 90, 410.
 Benissovic 574, 593.
 Benjamin 287.
 Bennecke 107.
 Bennet 236.
 Bennett 287, 290, 345, 573.
 Bérard 287, 373, 410.
 Bérard und Patel 287, 373, 374, 376, 377, 386.
 Berdjaeff 573, 589.
 Berendes 410, 499, 500.
 Beresnegowsky 573, 582, 583, 592, 605.
 Beresnegowski 287, 313.
 Beressnew 419.
 Berezowski 203, 225.
 Berg 573, 602.
 Bergeat 265.
 Berger 90, 107, 130, 131, 160, 266, 574.
 Bergholz 426, 501, 502.
 v. Bergmann 69, 90, 100, 107, 155, 171, 177, 203, 253, 254, 262, 287, 380, 410, 416, 444, 446, 448, 449, 451, 574, 654, 658.
 v. Bergmann und Guleke 410, 438.
 v. Bergmann und Lenz 287.
 v. Bergmann und Meyer 410.
 Bergrath 90, 104.
 Bergsträsser 410.
 Bériel 410, 488.
 Berka 410.
 Bernard 100, 410, 508, 529, 530, 535, 542.
 Berndt 203, 209.
 Berner 410.
 Bernheim 158, 159.
 Bernheim-Karzer 100, 159.
 Bernier 416.
 Bernouilli 410.
 Bert und Vignard 203.
 Bertarelli 104, 167.
 Bessel-Hagen 107, 172, 174, 176, 181, 410, 482, 484.
 Beteke 287, 324.
 Bettencourt 183, 199.
 Betz 574, 588.
 Beurnier 70, 89.
 Beyea 287, 341, 348, 349, 350.
 Beylard 97.
 Biagi 203, 229, 259.
 Bial 287, 316, 320, 340.
 Biberfeld 45, 55, 56, 71.
 Bidder 97, 138.
 Bidwell 410.
 Biedert 107.
 Biedl 410.
 Bier 1 7, 17, 18, 19, 20, 28, 29, 32, 45, 53, 54, 55, 56, 57, 62, 64, 79, 80, 81, 82, 83, 86, 87, 327, 343, 348, 349, 350, 385, 574, 612.
 Bier und Dönitz 46.
 Bigg 287, 317.
 Biggs 97.
 Bilancioni 46, 85.
 Bilfinger 574, 591, 613, 639, 646.
 Billon 63.
 Billroth 107, 495, 632.
 Binet 414.
 Binswanger 339, 351.
 Birch-Hirschfeld 105, 163.
 Bircher 100, 101, 160, 161, 162, 265, 279, 280, 287, 327, 343, 344, 345, 370, 410, 495, 509, 550, 551 574, 596.
 Birnbaum 46, 67, 86, 90.
 Birrenbach 90.
 Biskamp 90.
 Pissel 410.
 Bittorf 287, 376, 509, 524, 526.
 Bize 410, 437.
 Blake 287, 380.
 Blanchard 97, 147.
 Blandin 589.
 Blanluet und Caron 46, 84.
 Blau 90.
 Blaud-Sutton 287, 359.
 Blecher 287, 321, 349, 385, 410, 496, 498, 499.
 Bloch 287, 288, 520, 521.
 Blochin 357.
 Block 107.
 Blondel 288, 378, 385, 509.
 Blümel 105.
 Blumer 410.
 Blumreich 60.
 Blumreich und Jakoby 101.
 Blumreicher 153.
 Boalth 46.
 Boas 288, 337, 341, 342, 523, 529, 532, 548, 561.
 Bockenheimer 1.
 Bockhart 654, 658.
 Bode 90, 123, 410, 446, 450, 463, 468, 475, 478, 480.
 Bodenheimer 520.
 Böckel 107.
 Boeckel 46, 410.
 Boeckh 90, 125.
 Böhm 288, 354, 356, 357, 382, 447, 450, 520, 548.
 Boehm 410, 509.
 Boelke 410.
 Bönninger 288, 340.
 Bötticher 288, 317, 324, 327.
 Bogdanik 574, 598, 606.
 Bogoljubow 186, 654, 657.
 Bohlmann 46.
 Boidin 183, 185, 193, 199.
 Boiffin 574, 602, 608.
 Boinard und Devé 97.
 Boinet 107, 113.
 Boldyreff 440.
 Bolton 509.
 Bonamour 422.
 Bond 613, 630.
 Bonde 107, 182.
 Bonniot 108.
 v. Bonsdorff 288.
 Boos und Harmer 410.
 Boras 79.
 Borchardt 1, 10, 15, 46, 62, 81, 107, 203, 220, 221, 231, 232, 242, 243, 247, 254, 255, 257, 288, 339, 351, 410, 484, 499, 500.
 Bordenave 97, 134.
 Bordet und Gengou 189.
 Borelius 288, 410, 451, 574, 601.
 Bornhaupt 177, 203, 410, 450, 454.
 Bornträger 91, 119.
 Borszéký 46, 79, 84.
 Bosse 46, 65, 66, 77, 83, 86, 91, 105, 169.
 Bossi 91.
 Bottentuit 509, 541.
 Bouchacourt 94.
 Bouchard 101, 159, 548.
 Bouchecourt 91.
 Bouchut 162.
 Boulay 2.
 Bourcart 288.
 Bourneville 150, 152, 154, 158.
 Bourneville und Bricon 101.

- Bouvet *410*.
 Bouveret *288, 316, 321, 340, 355*.
 Bovec *574*.
 Bowlby *101*.
 Boyd *410, 485*.
 Boye *410*.
 Boyer *171*.
 Bozemann *431*.
 Braatz *203, 224, 240, 249, 250, 259*.
 v. Brackel *107, 483*.
 v. Bramann *101, 592, 654*.
 Bramwell *101, 152*.
 Brandt *288, 346*.
 Brat *411, 475*.
 Brauel *654*.
 Brauer *197, 265*.
 Braun *2, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 14, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 37, 38, 46, 58, 63, 71, 86, 107, 108, 179, 182, 203, 210, 211, 216, 220, 259, 288, 304, 358, 373, 378, 411, 613*.
 Braune *108, 288, 305, 307*.
 Braunschweig *105*.
 Braunstein *183, 194, 198*.
 Brenner *57, 84, 86, 108, 172*.
 Brentano *203, 226, 411, 450, 451, 452, 453, 459, 461, 462, 464*.
 Le Bret *530*.
 Breus *118*.
 Breus und Kolisko *91*.
 Brewer *411, 498*.
 Brewitt *411, 454, 459*.
 Bricon *101*.
 Brissaud *101, 152*.
 Brite *606*.
 Broca *97, 108, 225, 574*.
 Broca und Debat-Prusan *91*.
 Broca und Herbiné *97*.
 Le Brocq *2, 9*.
 Brodier *655*.
 Brodribb *411*.
 Bromfenbrenner *185, 192, 193, 197*.
 Brown *288, 374, 411, 461, 462, 464*.
 Bruck *97, 147, 148, 189*.
 Brüdzenski *108*.
 Brüggemann *288*.
 Brünig *2, 406*.
 Brünings *387*.
 van Bruggen *101*.
 Bruggens *150*.
 Brugsch *441, 463*.
 Brugsch-König *411*.
 Brun *108*.
 v. Brunn *411*.
 Brunner *46*.
 Bruns *265, 273, 654*.
 Brunton *411*.
 de Bruye Kops *93*.
 Bryant *108, 199, 411, 446, 447, 574*.
 Bryk *654, 662*.
 Bubenhofer *2, 9*.
 Buchanan *664*.
 de Buck *91*.
 Buday *97, 139, 140, 141, 142, 144, 145*.
 Budberg-Boenninghausen *542*.
 Büdinger *288*.
 Büngner *433*.
 v. Buengner *411*.
 Bünte *2*.
 Bürger *288, 324*.
 Buka *411*.
 Bunge *203, 225, 226, 411, 448, 451, 453, 460, 601, 602*.
 Bunting *411, 448*.
 Burgeß *574, 613, 640*.
 Burgheß *589*.
 Burckhardt *411*.
 Burkhardt *411*.
 Burmeister *411, 459*.
 Burrow *108*.
 Bury *97*.
 Busch *91, 288, 343, 430*.
 zum Busch *481, 561*.
 Buschan *101*.
 Busche *589*.
 Bushnell *411*.
 Busse *411, 446, 473*.
 Butler *288*.
 Buy *2, 288*.
 Byrons Bramwell *101*.
 Cabanié *574*.
 Caccia *68*.
 Caccia und Pennisi *46, 57, 65, 82, 84*.
 Caddy *574, 599*.
 Cadol *87*.
 Caesar *46, 63, 83*.
 Cagnetto *411, 437*.
 Caitte *584*.
 Calonzi *411, 485*.
 Mac Callum *411, 439*.
 Cammeron *527*.
 Cammidge *411, 425, 438, 441, 442*.
 De la Camp *288*.
 Camparelli *503*.
 Campe *118*.
 Camus u. Gley *412, 438*.
 Canestro *46*.
 Cannon *288, 356, 357, 509, 520, 521*.
 Cantlic *91, 561, 562*.
 Capelli *412, 467, 470*.
 Capurro *574*.
 Carlier *265*.
 Carling *158*.
 Carlyon *574*.
 Carnett *288*.
 Carnochan *654, 663*.
 Carnot und Bonriot *108*.
 Caro und Woerner *412*.
 Caron *46, 84*.
 Carpenter *101*.
 Cartier *412*.
 Carton *91*.
 Carwardine *412, 475*.
 Casati *46*.
 Castellani *661, 666, 671*.
 Castelli *654*.
 Cauchon *541*.
 Cavazzani *91, 412*.
 Cazin u. Iscovesco *105*.
 Ceccherelli *412, 494*.
 Cecchini *574*.
 Ceraulo und Sulli *412*.
 Cernicky *46*.
 Cerniecky *71*.
 Cestan *91*.
 Cestan und Infroit *91*.
 Chabdon *203*.
 Chabrol *412, 455*.
 Chaffee *442*.
 Chamayon *574*.
 Chamney *307*.
 Champetier de Ribes u. Daniel *91*.
 Chapman *185, 187, 188, 189*.
 Chapman und Welsh *183*.
 Chapple *288, 385, 509, 554, 555, 560, 565*.
 Chapuis *534*.
 Chaput *2, 10, 34, 46, 55, 63, 64, 65, 67, 71, 72, 83, 84, 87, 552*.
 de Charette *412*.
 Charm, Degut und Tinot *91*.
 Charpentier *91*.
 Charpy *105, 412, 432, 433, 434*.
 Charrin *105, 165*.
 Charrin und Le Play *91*.
 Chauffard *183, 186, 199, 412, 467, 468, 487, 488, 506*.
 Chauffard, Boidin und Laroche *183*.
 Chaussier *97, 134*.
 Chavannaz *339*.
 Chavigny *91*.
 Cheinisse *509*.
 Chetwood *613, 647, 648*.
 Chevalier *547*.
 Chevassu *412*.
 Chevrier *2*.
 Cheyne *288, 325, 326*.
 Chiari *108, 179, 180, 181, 412, 433, 444, 445, 446*.
 Chiene *46, 88*.
 Chifolian *108*.
 Chilaidditi *288, 341*.
 Childs-Macdonald *289, 350, 384*.
 Chilius *589*.
 Chimodaira *366*.
 Chinaghi *46*.
 Chipault *204, 233*.
 Chlumski *289*.

- Cholera 108, 176.
 Chossier 105.
 Chutro 412, 485.
 Cipriani 503.
 Clairmont 336.
 Clairmont und Haudek 289.
 Clark 2, 289, 383.
 Claude 95, 111.
 Cleland 417.
 Clemm 289, 330, 509.
 Clerc 289, 345.
 Clerc und Loeper 412.
 Cocci 46.
 Codivilla 204, 239, 495.
 Coelho 574.
 Coenen 412.
 Coffey 289, 350, 412, 492, 493.
 Cohan 289.
 Cohn 265, 289, 340, 353, 375.
 Cohnheim 108, 174.
 Coleman 335.
 Colleville 91.
 Colley 108.
 Collin 240.
 Collmann 91, 118, 124.
 Colombani 46, 59.
 Combe 509, 529, 531, 532, 533, 534, 542, 543, 544, 548, 567.
 Comby 91.
 Comte 552.
 Connel 412.
 Conner 289.
 Cooke 91, 97, 509.
 Coombs 475.
 Coombs und Nash 412.
 Cooper 181, 304, 606.
 Copeland 589.
 Cordes 289, 366.
 Cordoy 495.
 Cornil und Chevassu 412.
 Cornil und Coudrey 108.
 Cornil und Ranvier 93.
 Corning 53, 289, 358.
 Corson 97, 146.
 Cortes 97.
 Coste 289, 341, 348, 350.
 Coudrey 108.
 De Coulon 101.
 Courand-Bordeaux 388, 406.
 Courmont, Doyen und Paviot 509, 534.
 Courvoisier 468, 469.
 Couteaud 2.
 Cowen 412.
 Craemer 567.
 Cramer 2, 97, 108, 134, 145.
 Crämer 289, 509, 519, 530, 538, 539.
 Cramwell 485.
 Cranke 95.
 Crile 222.
 Crimail 91.
 Cripps 574.
 Cristiani 101.
 Crofton 412.
 Crooke 91.
 Crossen 509, 527.
 Cruchet 103.
 Cruveilhier 304, 316, 434.
 Cseri 289, 318.
 Csérmak 46, 63.
 Cumston 289, 331, 412.
 Cunéo 495.
 Cunninghouse 289.
 Cüppers 108.
 Curl 509, 561, 654.
 Curling 101.
 Curschmann 289, 305, 314, 339, 358, 374, 375, 509, 542.
 Curti 289.
 Curtis und Salmon 91.
 Cushnig 204, 211, 232, 233.
 Custodis 412.
 Czerny 203, 204, 259, 470, 495, 542, 574, 596.
 Czillag 574, 587.
 Dahlgren 204, 221, 239, 257, 264.
 Dahms 412.
 Daniel 91.
 Danielsen 561.
 Danielsen 509.
 Darban 223.
 Davis 289, 348, 384.
 Dawbarn 204, 212, 222.
 Dawson 562.
 Deane 289, 317.
 Deaver 289, 343, 412, 450, 451, 454, 459.
 Debat-Prusan 91.
 Delore 97.
 Deetz 46, 65, 83, 84.
 Defontaine 602.
 Defranceschi 81.
 Degranges 108.
 Degut 91.
 Delagénère 412, 465, 466, 468, 476, 482, 483, 502, 503.
 Delalande 387, 397.
 Delangre 289.
 Delbet 46, 66, 68, 79, 183, 289, 360, 370, 413, 480, 509, 543, 550, 567, 568, 574.
 Déléage 541.
 Delépine 108.
 Delezenne 438.
 Delitala 97.
 Delitzin 303, 305, 306, 307, 308, 309, 310, 313, 317, 320, 324, 325.
 Delore und Almartine 413.
 Delorme 575, 605, 608, 610, 611, 612, 613, 639.
 Delouvier 105.
 v. Dembowski 575.
 Denk 289, 376.
 Denker 2.
 Le Dentu 110, 204, 226, 481, 577, 601, 606, 612, 655.
 Depage 289, 321, 330, 331, 334, 335, 343, 347, 348, 383, 384.
 Depage und Meyer 289.
 Depage, Rouffart und Mayer 290, 509.
 Depaul 98, 105, 141.
 Deschamp 248, 249.
 Desjardins 413, 432, 436, 451, 465, 466, 490, 492, 493, 494, 495.
 Désormaux 389.
 Dessler 46.
 Determann 290, 304.
 Dettmer 448.
 Devay 91.
 Dévy 97, 183, 200.
 Dévic 488.
 Dewarseggers 575.
 Dexler 101.
 Diaknoff 204, 261, 262.
 Diamant 413.
 Diamare 439.
 Dick 413, 481.
 Dickinson 290, 316.
 Diday 105.
 Dide und Legorgue 91.
 Dieckhoff 473.
 Diefenbach 590.
 Dieffenbach 182, 595, 606, 645, 664.
 Diehl 413, 500.
 Dieterle 91, 98, 101, 124, 125, 136, 137, 139, 143, 144, 151, 152, 154, 155, 156, 158, 160, 175.
 Dietl 290, 317.
 Dietrich 108.
 Dieulafoy 488, 509, 529, 535, 541, 542, 544, 545, 567.
 Dige 108.
 Dillenburg 98, 144, 145.
 Dineur 413.
 v. Dittel 575, 588, 589.
 Dittrich 173, 181.
 Dix 575.
 Dixon 91, 132.
 Doberauer 413, 444, 449, 496, 509.
 Doberauer-Doebelin 413.
 Dobrotin 183.
 Dobror 429.
 Doebelin 413.
 Döderlein 79.
 Dönitz 46, 47, 55, 69, 79, 81, 82, 83.
 Dörffler 450.
 Döring 98.
 Döring 147.
 Dolbeau 108.
 Doleya 101.
 Domenici 661.
 Don 47.

- Donath 290.
 Donders 310.
 Donth 413, 475.
 Dopter 509, 561.
 Dor 95.
 Dorner 474.
 Downstein 372.
 Doyen 204, 220, 221, 224,
 229, 231, 232, 242, 243,
 244, 252, 253, 254, 262,
 483, 509, 666.
 Doyon 534.
 Dragosescu 204.
 Draper 413, 444.
 Draudt 601, 654.
 Dreesmann 413, 450, 451, 453,
 460, 462, 469.
 Dreifuss 413.
 Drescher 108, 170, 174, 178.
 Drew 290, 385.
 Dreyer 290, 359, 509, 544.
 Dreyfuß 5, 51 63, 498.
 Dubois 529, 537.
 Dubourdin 413.
 Dubruel 662.
 Ducatte 290, 359, 376, 377.
 Dudgeon 185, 186.
 Dudley 575, 588.
 Dujarier und Laroche 654,
 659.
 Dumas 575.
 Duminil 91.
 Dun 98.
 Duncan 416.
 Dunin 355.
 Dupont 79.
 Dupuytren 266, 270, 590,
 645.
 Durand 183, 190, 194, 195,
 413.
 Durante 91, 94, 95, 99, 146,
 203, 229, 230, 509, 551, 561.
 Duret 232, 246, 247, 290, 348,
 575, 605.
 Duval 425, 461, 465, 466, 510,
 524, 527, 544, 547, 554, 567,
 578, 600, 602, 612.
 Duval und Lenormant 575.
 Duval und Proust 575.
 Dyer 295, 334.
 Dysler 342.

 Ebert 108.
 Eberth 91, 114, 123, 124, 126,
 180.
 Ebner 413, 448, 450, 453, 454,
 460.
 Ebstein 510, 520, 530, 540,
 547.
 Eckenstein 183, 190, 199.
 Eckert 13.
 Eckmann 146.
 Eckstein 91, 613, 640.
 Edebohls 290.

 Eden 47.
 Edens 55.
 Edgecombe 413, 462.
 Edlefsen 290, 351.
 Edling 413, 474.
 Edwards 533.
 Egdahl 413, 448.
 Eggers 429, 444.
 Egmond 91.
 Ehler 413, 467.
 Ehrhardt 108, 178, 413, 493,
 495, 499.
 Ehrich 413.
 Ehrlich 91, 186, 413, 485.
 Ehrmann 413, 510.
 Ehrmann und Wolff 413.
 Eichholz 91.
 Eichhorst 413, 502, 503.
 Eichler 413.
 Eichler und Schirokauer 413.
 Eichmeyer 413.
 Einhorn 290, 335, 413, 440.
 v. Eiselsberg 20, 101, 126, 155,
 161, 204, 226, 399, 559, 575,
 587, 598, 601, 602, 608, 614,
 637, 638, 640, 648, 654, 663,
 665, 666.
 Eisenhart 290.
 Ekehorn 575, 596, 597.
 Ekman 98.
 Eliot 290.
 Ellerbrock 47.
 Ellinger 298, 356.
 Elliot und Barclay-Smith 510,
 521.
 Eloesser 413, 451, 468, 469,
 470, 485, 486, 487, 495, 497.
 Elsner 290, 387, 388, 395, 396,
 397, 402, 405, 406, 407, 510,
 532, 533.
 Elvy 575, 586.
 Embden 654.
 Emmet 307, 639.
 Enderlen 98, 147, 356, 366,
 414, 484.
 Engel 359.
 Engelen 290.
 Engelmann 57, 91, 414,
 Englisch 91, 575.
 Enriquez 329.
 Enriquez, Ambard und Binet
 414.
 Eppinger 414, 438, 447, 449.
 Epstein 655, 659.
 Erdheim 101, 151, 152, 153.
 Erdmann 601, 602.
 Erggelet 47, 63.
 Erhardt 47, 56, 57, 79.
 Ernst 108, 182.
 Esau 414, 479.
 Esch 3, 12.
 Eschenbach 614, 618.
 Escher 91.
 Escherich 92, 101, 320.
 v. Esmarch 575, 584, 585, 614,
 664.

 v. Esmarch und Kulenkampff
 655, 663.
 Esmonet 510, 535, 541.
 Esquirol 304.
 Esser 98.
 Esser-Dillenburger 144, 145.
 Evans Bryant 108.
 Eve 290, 341, 350.
 Eversbusch 407.
 Ewald 47, 55, 56, 59, 60, 79,
 82, 83, 84, 101, 290, 305,
 306, 314, 320, 321, 323, 325,
 327, 339, 342, 599.
 Ewart und Bennett 290.
 Mac Ewen 204, 226.
 Exner 108, 414, 475, 483.

 Faber 290, 326, 334.
 Fabozzi 414, 486.
 Fagan 414.
 Fagge Hilton 101.
 Falconer 414.
 Falkenstein 414, 461.
 Falkner 47.
 Falta 438.
 Faltin 290.
 Fasano 265, 414, 461, 463.
 Faulhaber 337.
 Faure 290, 345, 414, 461, 463.
 Favanger 655.
 De Favento 47, 65.
 Fawcett 414, 485.
 Fede 92.
 Fedeli und Romanelli 414.
 Federn 510, 519, 538, 539, 541,
 544, 567.
 Fehleisen 108, 177, 178, 179.
 Fehling 92, 307.
 Feilchenfeld 84.
 Feldmann 92, 97, 167, 290,
 319.
 Feliziani 47, 290.
 Fenger 542, 655.
 Fenwick 290, 316, 321, 339,
 341.
 Feodoroff 87.
 Ferensky 359.
 Fergeot 93.
 Ferrari 290, 324.
 Ferro 92.
 Feyerabend 92.
 Fichtes 108.
 Fiedler 414.
 Fieschi 655, 658.
 Filehne 259.
 Filippi 92.
 v. Fillenbaum 575.
 Filliatre 47, 80.
 Findlay 414, 444.
 Finke 108.
 Finkelnburg 81.
 Finney 414, 495.
 Firle 259.
 Fisch 2, 14, 39.

- Fischer 2, 9, 11, 53, 92, 105, 108, 171, 174, 177, 180, 181.
 v. Fischer-Benzon 290, 317.
 Fischl 575, 584.
 Fischler 290, 363, 369, 414, 510, 539, 544, 567.
 Fisher 69, 83, 414, 430, 442, 480.
 Fisk 414, 480.
 Fison und Luckham 414.
 Fitch 414.
 Fitz 446, 451.
 Fixier 184.
 Flächer 12.
 Flath 47.
 Fleckseder 414, 438.
 Fleig und Lisbonne 183, 187, 188, 189.
 Fleiner 291, 305, 314, 316, 320, 321, 334, 340, 355, 374, 381, 547.
 Fleischmann 304.
 Flemming 92, 147.
 Fletcher 364.
 Fletscher 291.
 Fletscher, Beach 100, 158.
 Flexner 414, 446, 448, 471, 475, 523.
 Flexner und Pearce 414.
 Flinker 101, 172.
 Floderus 291.
 Flynn 414.
 Fochier 92.
 Foederl 108, 291, 614, 645.
 Förster 92.
 Foges 520.
 Folet 510, 551, 561.
 Follet 655, 660.
 v. Fontoynt 414, 501, 575.
 Foot 291.
 Forssell 291.
 Le Fort 204, 235.
 Fossataro 47.
 Fourcault 101.
 Fournier 108, 167.
 Fowler 98, 575.
 Fraenkel 105, 163, 167, 168, 169, 170, 204.
 Fränkel 2, 226, 334, 414.
 Franchetti 429.
 Francine 301.
 Francis 108.
 Francke 414.
 Frangenheim 92, 105, 108, 265, 280, 614, 648.
 Frank 606, 614, 633.
 Franke 291, 384, 444, 486, 494, 495, 510, 565, 575, 595, 596, 637.
 Franks 378.
 v. Franqué 92, 94, 121, 125, 614, 644.
 Franz 89, 307.
 Fraune 409, 483.
 Frazier 204, 210, 211, 212, 213, 222, 231, 235.
 Fredet 358.
 Fred-Taylor 447.
 Freud 547.
 Freund 2, 9, 14, 39, 47, 68, 83, 265, 266, 267, 269, 270, 271, 272, 273, 275, 279, 282, 283, 284, 291, 575.
 Frey 109.
 Friedenheim 92.
 Friedjung 101.
 Friedmann 415, 438.
 Friedreich 473, 487.
 Friedrich 109, 265, 280, 283, 575, 600.
 v. Frisch 655, 663, 665.
 Fritsch 330, 415, 462, 575.
 Frolow 575.
 Fromme und Heynemann 291.
 Frommer 291.
 Fromont 373, 375.
 Froriep 204.
 Froumy 204.
 Froussard 510, 529, 542.
 Fuchs 92, 102, 156, 159, 160, 204, 415, 462.
 Fürbringer 291, 320, 323.
 v. Fürth 11, 448.
 v. Fürth und Schütz 415.
 Fuster 47, 71, 72, 83.
 Funke 614, 637.
 Gache 92.
 de Gaetano 509.
 Gaillard und Sery 92.
 Galeni 221.
 Galetta 47.
 Galland 291.
 Gallant 291, 329.
 Gallet 291, 373, 384.
 Galli 415.
 Gallois 415.
 Gandier 47, 86.
 Gangitano 575, 602.
 Gangolphe 109, 415, 480.
 Gant 291, 383, 384, 510, 547, 551, 552, 561.
 Garasch 2, 11.
 Garin 421, 483.
 Garnett 324.
 Garrè 233, 415, 498, 499.
 Garrod 92.
 Garrot 2.
 Gasca 415.
 Gasue 160.
 Gasue und Sonde 102.
 Gaston und Domenici 661.
 Gattermann 63.
 Gaucher 542.
 Gaudy und Griffon 415.
 Gaultier 415.
 Gauß 47, 49, 75, 76, 77.
 Gauthier 102, 291, 575.
 Mc Gavin 65, 80.
 Mc Gavin und Williams 49, 66.
 Gayet 343, 350.
 Gayet und Pinatelle 655.
 Gaylord 245, 246, 247.
 v. Gaza 10.
 Geck 575.
 Gegenbaur 267, 359.
 v. Geldern-Egmont 98, 138.
 Gelpke 291, 339, 348.
 v. Genezik 109.
 Gengou 189.
 Gentès 415.
 v. Germershausen 415, 485, 486.
 Gerschuni 415.
 Gerstein 204, 226.
 Gerstenberg 47, 74, 76.
 Gerster 614, 636.
 Gersuny 291, 354, 376, 510, 528, 588, 614, 628, 635, 636, 637, 638, 643, 646, 650, 653.
 Gerundo 47.
 Geschelin und Schapiro 47.
 Geßner 415, 450.
 Getzowa 102.
 Gevarel 98.
 Geyer 109.
 Ghedini 184, 190, 194, 200, 415, 438, 467, 575, 576, 594, 595.
 Ghedini und Zamorani 184.
 Gherardini 184, 187.
 Ghiulamila 415.
 Giannetasio 47.
 Gibney 109.
 Gibson 99, 415, 470, 510, 551, 552, 561, 562, 564.
 Giesel 57.
 Gigot-Suard 530.
 Gilbert 105.
 Gilbert und Chabrol 415.
 Gilgi 204, 220, 249, 250, 251, 252.
 Gilmer 47.
 Gimbert 415, 488.
 Giordano 48, 415, 510, 552, 553, 561, 566.
 Giorgio 415.
 Girgola 2.
 Gironi 48.
 Giudiceandrea 503.
 Glantzner 576.
 Glänzer 606.
 Glaeßner 415, 424, 425, 438, 441, 442.
 Glaeßner und Pick 415.
 Gläbner 92.
 Glas 109.
 Glaser 576.
 Gleich 614, 651.
 Glénard 291, 304, 305, 306, 315, 326, 328, 329, 339, 351, 374, 377, 381, 510, 517, 518, 529, 530, 542.
 Gley 102, 412.
 Gloye 98.

- Glücksmann 400.
 Gobiet 415, 450, 454, 468, 470, 471, 500.
 Godart-Danhieux 291.
 Godlee 236.
 Goebel 510, 576, 592, 655, 659, 661, 666, 668, 669.
 Goebell 415, 475, 483, 484, 551.
 Göbell 473.
 Goedecke 98.
 Goffroy 530.
 Goldammer 291, 337, 510, 520.
 Goldberg 2, 20, 48, 61, 84.
 Goldmann 48, 72, 85, 576, 592.
 Goldschmidt 415, 487.
 Goldschwend 48, 55, 62.
 Goldstein 50.
 Golebsky 57.
 Gontermann 48, 84, 291, 324.
 Goodmann 266, 415.
 Gordjew 576.
 Gottschalk 48, 84, 85, 109.
 Gottstein 109, 172, 265, 279, 281, 283.
 Gotwald 300.
 Goudareau 510.
 Gouget 510, 534.
 Gouillaud 415.
 Gould 481, 503.
 Gouraud 415, 474, 475, 479.
 Goyanes 3, 20.
 Goyder 415.
 Graefe 92.
 Graefe und v. Walter 94.
 Gräfe 137.
 Graetz 184, 187, 190, 191, 192, 200.
 Graeuve 84.
 Graf 291, 343, 415, 475.
 Graff 295.
 Grahl 415.
 Graig 508.
 Grandmaison 415.
 Grant 340.
 Graser 36, 291, 360, 510, 543.
 Graser-Menge 36.
 Graul 291.
 Gravemann 416, 483.
 Gravirowsky 576.
 Grawitz 92, 102, 126.
 Gray 48, 86.
 Green 48.
 Greenish 98, 146.
 Greiffenhagen 48, 83.
 Greisch 416.
 Grenhay 589.
 Gressent 105.
 v. Greyerz 292, 366, 510, 528.
 Griffith 93, 145, 146, 147, 148.
 Griffon 415.
 Grimaldi 265.
 Grimbert und Bernier 416.
 Groedel 292, 311, 332, 333, 335, 338, 354.
 Groedel und Seyberth 292.
 Grödel 520.
 Gröndahl 416.
 Gros 3, 9.
 Groß 48, 205, 249, 416, 440, 576, 655.
 Grosse 48, 109.
 Großkopf 205, 242.
 Grothusen 655, 670.
 Grotthoff 92.
 Groves 48, 292.
 Groves und Duncan 416.
 Gruber 292.
 Grünfeld 109.
 Grund 416, 480.
 Grudler 102, 161.
 Guelliot 655.
 Guéniot 92, 105, 162.
 Günzburg 292.
 Guérin 92.
 Guibal 416, 510.
 Guibé 292, 359.
 Guilloire 510.
 Guinard 83, 205, 259, 416, 459, 461, 463, 464.
 Guinon 103, 152, 159, 510, 542.
 Gulat-Wellerburg 109.
 Guleke 410, 416, 438, 444, 446, 447, 448, 449, 453, 454, 475, 483, 496, 497, 499.
 Guleke und v. Bergmann 416.
 Gull 102.
 Gunkel 109.
 Gurlt 92, 98, 146, 148.
 Gurwitsch 48.
 Gussenbauer 205, 252, 431, 472, 482, 484, 505, 637.
 Gutmann 416.
 Haab 105, 163, 165.
 Haanen 329.
 Haanen und Klaes-Bardenheuer 292.
 Haas 205.
 Habart 576.
 v. Haberer 109, 178, 292, 376, 379, 386, 510.
 Hackenbruch 3, 7, 16, 22, 32, 292, 576, 604, 605, 614, 620, 633.
 v. Hacker 24, 205, 215, 216, 228, 292, 401, 552, 614, 633, 646, 652.
 Hadra 416.
 Haeckel 416.
 Haegler 442.
 Haenel 416.
 Haenisch 511, 522.
 Härtel 3, 18, 28, 300, 336.
 Härting 576.
 Haffner 416.
 Hagen 416, 475, 476.
 Hagenbach 98, 102, 147, 149, 511, 528.
 Hagentorn 655.
 Haggard 416, 444, 462, 463.
 Hahn 292, 416, 450, 453, 460, 476, 481, 500, 551.
 Haim 292, 416, 450.
 Haist 292, 369.
 v. Halác 3, 29, 416, 485.
 Halban 292, 302, 307, 315.
 Halban und Tandler 292.
 Haldane 416, 442.
 Hall 417.
 Halle 109.
 Hallier 154, 535.
 Halsted 417, 447, 451, 453, 460, 483.
 Ham und Cleland 417.
 Hamilton 292.
 Hamm 3, 9.
 Hammer 3, 15, 17, 292, 343.
 Hanau 102.
 Handley 655, 660, 662, 667, 668, 669, 671.
 Hanley 417.
 v. Hansemann 266, 267, 276, 439.
 Harbitz 98, 135, 138, 140.
 Hardouin 48, 70, 417.
 Hare 235.
 Harley 3, 29.
 Harmer 410.
 Harms 292, 374, 375.
 Harras 267.
 Harris 292, 324, 511, 565.
 Harsha 417, 483.
 Hart 266, 267, 417, 450.
 Hartleib 48.
 Hartley 211, 212, 217, 228, 237, 241.
 Hartley und Kenyan 205.
 Hartmann 69, 83, 98, 109, 147, 180, 292, 346, 348, 350, 481, 511, 578.
 Hashimoto 109.
 Hasse 311.
 Hauber 48.
 Haudek 289, 336.
 Hausmann 292, 293, 360, 511, 517, 518, 519, 543, 567.
 van Havre 258, 259.
 Haward 98.
 Hawkins 177, 293, 511, 561.
 Hayem 293, 317.
 Haym 386.
 Haymann 3.
 Heaton 417, 561, 562, 564.
 Hecht 195, 199.
 Heckenbruch 330.
 Hecker 98, 105, 137, 141, 145.
 Hecktoln 92.
 Heddaeus 558, 565.
 Hegler 417, 427, 451.
 Heiberg 417.
 Heidenhain 24, 205, 210, 211, 214, 215, 216, 219, 245, 293, 330.
 Heidenhain-Senger 220.

- Hein 74, 76.
 Heinecke 55, 71, 77, 417, 496, 497, 499.
 Heineke und Läden 48.
 Heinicke 592.
 Heinlein 417.
 v. Heinrich 417, 437.
 Helderich 17, 343, 483, 552, 591, 606, 639, 646.
 Heller 293.
 Hellier 102, 158.
 Hellig 293.
 Hellner 48.
 Helly 417, 433.
 Helms 576.
 Hemmeter 533.
 Henckel 98, 134, 144.
 Henius 183, 184, 191, 192.
 Henke 293.
 Henkel 293, 320.
 Henking 71, 72, 84, 86, 109, 174, 175, 176.
 Henle 453, 576, 606, 607, 608.
 Henrich 3, 39.
 Henrici 387, 404, 406.
 Herbinet 97.
 Herbst 109.
 Herczet 576.
 Hergott 92.
 Hermes 86.
 Herschel 387, 397, 398.
 Hertel 48.
 Hertle 205, 225.
 Hertoghe 102, 126, 154, 156, 158, 160, 511, 531.
 Hertoghe-Spiegelberg 102.
 Hertz 293, 305, 317, 356, 374, 511, 520, 521, 547.
 Herxheimer 417, 439.
 Herzberger 417.
 Herzen 576.
 Herzfeld 109, 176, 293.
 Hesky 298, 356.
 Heß 356, 417, 442, 446, 447, 448, 449, 468.
 Hesse 3, 7, 8, 10, 15, 35, 37, 48, 85, 293, 335.
 Hesse und Mohr 417.
 Hessing 293.
 Heubner 105, 167.
 Heuer 417.
 van Heukelom 99.
 Heully 293, 378, 385.
 Heuß 655.
 Hey 590.
 Heymann 109, 176, 417.
 Heynemann 291, 391, 393, 398.
 Hilbert 293, 315.
 Hildebrand 266, 293, 324, 417, 444, 446.
 Hildebrandt 98, 124, 138, 145, 612.
 Hilgendorff 109.
 Hilgenreiner 293, 360.
 Hilgermann 417.
 Hill 205, 210, 222.
 Hill und Herschel 387, 397, 398.
 Hilton, 101, 181.
 Himmelheber 48, 83.
 Hink 92.
 Hinterstoisser 205, 226.
 v. Hippel 3, 417, 480, 482.
 Hirigoyen 92.
 Hirsch 48.
 Hirschberg 266, 417, 576, 588.
 Hirschel 3, 34, 41, 293, 379, 384, 511, 556, 565, 566.
 Hirschfeld 417.
 Hirschmann 547, 551.
 His 293, 434.
 Hiß 117.
 Hitzrot 3, 20.
 Hoche 111.
 Hocheneck 361.
 Hocheneegg 293, 614, 623, 624, 626, 653.
 Hochhaus 417, 444, 452.
 Hochsinger 92, 98, 105, 142, 145, 162, 169, 170.
 Hodge 307.
 Hörrmann 49.
 Hoeß 92, 114, 123, 124.
 van der Hoeven 293, 320.
 Hofbauer 266, 273.
 Hoffa 109, 182, 293, 329.
 Hoffmann 3, 13, 48, 80, 81, 266, 279, 293, 330, 335, 336, 388, 407, 418, 469, 567, 604, 612.
 Hoffmann und Leve 336.
 Hofmann 167, 418, 450, 454, 576, 582, 603, 604, 605, 612, 633.
 Hofmeier 48, 83.
 Hofmeister 102, 109, 126, 155, 156, 161, 293, 363, 364, 368, 371, 511, 527, 544, 552, 553, 567, 568.
 Hofmeister-Haist 369.
 Hofmeister und Schütz 293, 336.
 Hofmohl 589.
 Hogarth und Moynihan 418.
 Hohlfeld 137, 145, 576, 592.
 Hohlfeldt 98.
 Hohmeier 48, 62, 80, 85, 86, 88, 418, 576.
 Hohmeier und König 48.
 Holländer 48, 418, 473.
 Holmgren 102.
 Holst 300, 334.
 Holzbach 48, 56, 79.
 Holzknecht 169, 273, 293, 294, 327, 332, 335, 336, 337, 338, 353, 511, 520, 521.
 Holzknecht und Jonas 294, 336.
 Holzknecht und Kienböck 105.
 Holzknecht und Olbert 294, 304.
 Honigmann 418, 474, 475, 478, 479, 480, 481, 482, 483.
 Honorato 554.
 Hopkins 205.
 Hoppe-Seyler 418.
 Horand 92, 109.
 Horsley 154, 158, 205, 211, 212, 213, 220, 222, 232, 243, 253, 259.
 Hosemann 49, 63, 83, 184.
 Hotz 3, 20, 294, 511.
 Hougardy 155.
 Houston 570.
 Howship 589.
 Huber 109, 174, 181.
 Hudson 205.
 Hudnut 576.
 Hübner 375.
 Hufschmidt 294.
 L'Huillier 418, 485.
 Huldskinsky 97.
 Hundhausen 418.
 Hurdon 524.
 Huschke 307.
 Hutchinson 102, 109, 170, 576, 597.
 Hutchison 92, 294, 340, 342, 343.
 Hutten 109.
 Hyrtl 116.
 Jaboutlay 92, 418, 475, 601, 602.
 Jaccoud 418, 489.
 Jackson 387, 397, 511, 527, 567, 569.
 Jacob 418, 452, 579.
 Jacobj 511.
 Jacobssohn 481.
 Jacobsthal 418, 502.
 Jacoby 153, 294, 521.
 Jacquot 576.
 Jäger 395.
 Jagic 511, 533.
 Jakobsohn 335.
 Jakoby 101, 356.
 Jakson 544.
 Jakut 205, 226.
 Jamin 152.
 Jankowski 86.
 Janošik 418.
 Jasinsky 418.
 Jassenetzki 26.
 Jassenetzky 3.
 v. Jauregg 103, 160.
 Idzinsky 576.
 Jeanne 359.
 Jeannel 576, 583, 584, 593, 597, 600, 601, 602.
 Jedlicka 57.
 Jelezareff 418, 485.
 Jennigs 205.

- Jerusalem 3, 20.
 Jianu 184, 191, 192, 199.
 Mac Illwaine 103.
 Ilmer 3, 39.
 Imfeld 418, 438, 451, 454.
 Infroit 91.
 Inilhe 418.
 Joachimsthal 92, 98, 130, 131,
 133, 134, 146, 160.
 Joest 184, 187.
 Johannessen 131.
 John 92.
 Johnson 418, 475.
 Jollasse 294, 336, 337, 342, 352.
 Jolly 49, 69, 73, 77.
 Joly 576.
 Jonas 294, 335, 336, 337.
 Jones 109.
 Jonsco-Mihaiesti 185, 195.
 Jonnesco 294, 350.
 Jonnescu 49, 64, 80, 85, 87,
 418, 485.
 Jordan 294, 366, 511, 524.
 Joseph 92.
 Jotzinsky 584.
 Jouaust 511, 514, 529, 534.
 Jouffray 109.
 Ipsen 418.
 Isaia 418, 442.
 Iscovesco 105.
 Israël 184, 188, 190, 191, 192,
 193, 197, 294, 418, 476, 482.
 Italia 418, 467, 485.
 Judd 418, 454.
 Jürgens 143.
 Jungmann 109, 173, 266.
 Juvara 49, 65, 576, 610.
 Izar 184, 195.

 Kader 551, 552, 562, 564.
 Kaders 81.
 Kaestle 337.
 Kästle 520.
 Kakels 418.
 Kammerer 294, 348.
 Karewski 109, 418, 481, 496,
 499, 576.
 Karewsky 589.
 Karrer 158, 159.
 Kasche 102.
 Kassel 418.
 Kassowitz 93, 105, 126, 129,
 155, 158, 168.
 Kast 367.
 Kast und v. Recklinghausen
 109.
 Katholicky 93, 576, 605, 614,
 648.
 Katz 448.
 Katz und Winkler 418.
 Kaur 13.
 Kaufmann 93, 114, 117, 120,
 121, 122, 123, 124, 125, 126,
 127, 130, 131, 152, 328, 366.

 Kaul 93.
 Kausch 49, 205, 351, 387, 391,
 392, 402.
 Kayser 3, 39, 205, 226, 294.
 Kedarnath 93.
 Keen 205, 226, 232.
 Keetley 511, 562, 564.
 Kehr 294, 418, 442, 443, 448,
 453, 454, 455, 462, 466, 468,
 469, 471, 489, 490.
 Kehr, Siebold und Neuling
 419.
 Kehrer 93, 294, 576, 591, 614,
 645, 646.
 Keith 294, 561.
 Kellreuther 294.
 Keller 294, 315, 317, 324.
 Kelling 294, 305, 308, 309, 339,
 342, 351, 387, 390, 391, 401,
 402, 407.
 Kellock 419.
 Kellogg 294, 316, 326.
 Kelly 520, 524.
 Kemp 335.
 Kemp-Colemann 294.
 Kempe 419, 454.
 Kempf 419, 438.
 Kendal 294.
 Kendirdjy 3.
 Mc Kendrick 419.
 Kennedy 577, 606.
 Kenyan 205, 237, 241.
 Kenyon 212, 213, 217, 228.
 Kephalingos 577, 590.
 Keppler 294.
 Kerl 655.
 Keuthe 419.
 Keyser 93, 127, 419.
 Kienböck 98, 105, 109, 169,
 176, 182.
 Kijewski 419.
 Killian 387, 397.
 Kindt 419.
 Kinnikutt 419, 467, 502.
 Kirchheim 3, 13, 419.
 Kirchheim und Matthes 419,
 438.
 Kirck 577.
 Kirk 102.
 Kirmisson 110, 172.
 Kirschberg 114, 117, 121, 124,
 127.
 Kirschberg und Marchand 93.
 Kirschmann 294.
 Kirschner 352, 373.
 Kirste 419.
 Kispert 294.
 Klaatsch 294.
 Klaes-Bardenheuer 292, 329.
 Klapp 49, 57, 205, 212.
 Klatt 294, 320.
 Klauber 419, 442.
 Klebs 102, 117, 142, 143,
 467.
 Kleeberg 589.
 Klein 49, 93, 98, 125, 294.

 Kleinschmidt 419, 472, 475,
 478, 480, 483, 484.
 Klehmet 110.
 Klemet 179.
 Klemm 294, 364, 370, 511,
 543.
 Klemperer 266, 511.
 Klieneberger 419, 440.
 Klingner 93.
 Klippel 467.
 Klippel und Lefas 419.
 Klose 49, 75, 76, 77, 78, 80,
 127, 294, 295, 331, 362, 363,
 367, 369, 370, 371, 384, 511,
 542, 544, 545, 549, 550, 567,
 568.
 Knapp 295, 315, 329, 577.
 Knecht 577.
 Knöpfelmacher 102.
 Knoop 93.
 Kobayashi 419.
 Koch 295, 358, 359, 360, 374,
 419, 530, 542.
 Koch und Filehne 259.
 Kocher 27, 102, 152, 160, 203,
 205, 225, 226, 229, 232, 233,
 240, 419, 491, 528, 577, 602,
 614, 628.
 Köbner 107, 163, 165.
 Köhler 49, 98, 110, 169, 205,
 235, 236.
 Kollicker 387, 391, 392.
 König 48, 49, 62, 68, 73, 83,
 84, 85, 86, 87, 205, 226, 247,
 419, 461, 463, 595, 596, 597,
 606, 612, 645.
 Körte 85, 206, 250, 281, 295,
 324, 334, 343, 350, 369, 419,
 431, 432, 438, 446, 447, 453,
 454, 455, 459, 461, 462, 463,
 464, 470, 472, 473, 474, 475,
 476, 477, 478, 479, 480, 481,
 482, 483, 484, 485, 486, 487,
 489, 494, 496, 498, 499, 501,
 502, 503, 505, 556, 565, 625.
 Koester 110.
 Köster 170.
 Kötschau 444.
 Kofmann 307.
 Kolisko 91, 118.
 Kolrausch 582.
 Kompanejev und Bereßnew
 419.
 Kopfstein 49, 57, 85, 419.
 Koranyi 295, 317.
 Korsakoff 93.
 Korsun 105.
 Korteweg 419.
 Koßmann 295.
 Kostenko 420, 475.
 Kostlivy 420.
 Kothe 295, 380, 385, 386.
 Koziczowsky 420.
 Kraatz 3, 39.
 Kramer 164.
 Kraske 614.

- Kraus 13, 295, 316.
 Kraus-Hildebrand 266.
 Krause 206, 210, 211, 212, 217, 221, 227, 229, 231, 232, 234, 242, 253, 257.
 Krauß 206.
 v. Krebs 110.
 Krecke 3, 10, 65.
 Kredel 4, 17, 206, 216, 217.
 Kremer 105.
 Kreuter 184, 190, 191, 196, 197, 295, 366.
 Kreuzfuchs 300, 337.
 Krez 295.
 Krienitz 420.
 Kripps 588.
 Kristinus 577.
 Kroemer 295.
 Krönig 17, 49, 55, 64, 65, 68, 75, 76, 77, 79, 81, 84, 86, 295, 307.
 Krönig und Gauß 49.
 Krönlein 206, 236, 237, 420, 431, 433, 495, 606, 614.
 Krogus 615.
 Krone 420, 452.
 Kroner 49, 50, 85, 420, 500.
 Kropelit 295.
 Krüger 93, 420, 446, 459.
 Kruse 49.
 v. Kryger 110, 182.
 v. Kuester 615, 625, 626.
 Kühne 420, 486.
 Külz 661.
 Kümmel 39, 206, 213, 226, 231, 244.
 Kümmell 57, 63, 66, 89, 559.
 Kümmell und Graff 295.
 Küster 206, 225, 230, 262, 295, 324, 420, 451.
 Küstner 295, 307.
 Küttner 206, 210, 211, 212, 220, 234, 295, 420, 499, 501, 511, 542, 544, 577, 583, 592, 601, 612, 655.
 Kuhn 28, 655.
 Kukowjeroff 49, 55, 56.
 Kulenkampff 4, 41, 43, 655, 663.
 Kumpf 577, 587.
 Kundrat 114, 143.
 Kurz 206, 259.
 Kurzwelly 49.
 Kusnetzki 655.
 Kusnetzow 206, 259, 665.
 Kusnezki 665.
 Kusnezow 655.
 Kußmaul 295, 304, 316, 337, 341, 387, 389.
 Kutscher 4, 13, 49, 80.
 v. Kutschera 102.
 Kuttner 295, 315, 334, 341, 366, 387, 387, 390, 391.
 Kuttner und Dyer 295, 342.
 Kuttner und Jakobsohn 335.
 Laan, van der 481.
 Labbé 94, 105, 420.
 Labbé und Vitry 420.
 Labêche 97.
 Labey 511.
 Laewen 9, 178.
 Lâwen 4, 10, 40, 42, 43, 48, 55, 71, 77, 103, 110, 181.
 Lafforgue 359.
 Lafont-Marron 93.
 Lagarde 93.
 Laget 110.
 Laguesse 439.
 Laiguel und Lavastine 420.
 Laisney 110.
 Lambert 282.
 Lambotte 295, 383, 384.
 Lambret 266.
 Lampe 84, 93, 125, 268.
 Lancereaux 486, 487, 502.
 Landau 295, 296, 305, 314, 315, 316, 317, 321, 324, 327.
 Landow 84.
 Lane 206, 261, 262, 296, 322, 351, 357, 385, 511, 530, 554, 555, 556, 560, 564, 565, 566, 567.
 Lang 72, 83, 84, 420.
 Lange 98, 147, 156, 402, 403, 420, 577, 604.
 Lange und Meltzing 387, 390.
 Langemak 110.
 Langenbach 93.
 Langenbuch 296, 375.
 v. Langenbeck 240.
 de Langenhagen 512.
 v. Langenhagen 530, 535.
 Langer 93.
 Langerhans 296, 420, 436, 437, 446.
 Langhans 102, 152, 154, 155, 156, 160, 161.
 Langmead 98.
 Langstein 155.
 Lannelongue 105, 206, 232, 233.
 Lannois 93.
 Lannois und Roy 110.
 Lannois und Trémoilières 110.
 Lanz 4, 39, 102, 512, 551, 666, 667, 671.
 Lapasset 110.
 De Lapertonne 63.
 Lapeyre 296, 320, 323, 420, 512.
 Laplanche 420.
 Larat, Voisin und Tixier 98.
 Lardennois 296, 358, 359.
 Lardennois und Okinezye 296.
 Lardy 420.
 Larkin 420.
 Laroche 183, 199, 200, 654, 659.
 Larsonneur 577.
 Lasio 49, 67.
 Laß 577.
 Lassaigue 179.
 Latouche 577.
 Laubry 184, 192, 194.
 Lauenstein 206, 242, 250, 577, 606, 615, 622, 630.
 Launay und Brodier 655.
 Launey 579.
 Laurent 106.
 Lauro 93.
 Lautmann 4.
 Lavastine 420.
 Lavocat 4.
 Lawson-Tait 330, 603.
 Lazarus 80, 420, 439, 472, 473, 474, 475.
 Leblanc 93, 95.
 Lecadre 93.
 Lecène 110.
 Lederer 93, 420.
 Lee 590.
 van Leersum 388, 407.
 Lefas 419, 420, 467.
 Lefèvre 577, 594.
 Legneux 93.
 Legorgue 91.
 Legroux 110.
 Legry 93.
 Legry und Regnault 93.
 Legueu 296, 358, 359, 377.
 Leguin 225.
 Lehmann 615.
 Lehmann-Nitsche 206, 209.
 Leichtenstern 296.
 Leiter 387, 389.
 Leiter-Nietze 407.
 Lėjars 49, 184, 194, 206, 212, 266, 485, 524, 577, 594, 596.
 Lejonne und Milanoff 420.
 Lemaire 94.
 Lemoine 296, 376.
 Lempp 387, 399.
 Lenglet und Mantoux 110.
 Lenharz 529.
 Lennander 296, 327, 366, 367, 512, 542, 615, 649, 650.
 Lennhoff 287, 306, 319.
 Lenormant 110, 575, 577, 583, 584, 592, 598, 599, 600, 601, 602, 608, 611.
 Lenormant und Lecène 110.
 Lentz 93, 103, 163.
 Lenz 287.
 Lenzmann 420, 450.
 Mac Leod 577, 588, 600.
 Leonhardt 420, 447.
 Lepage 93.
 Lerat 420, 437.
 Lerda 4, 40, 43, 238.
 Leriche 93, 95, 114, 125, 296, 421, 487, 488.
 Lesbire und Fergeot 93.
 Lesier und Garin 421.
 Lesieur 486.
 Lesniewski und Malaniak 421

- Lesshaft 296, 305, 308, 310.
 Letulle 421, 437.
 Leube 296.
 Levaditi 167, 191, 199.
 Lewassert 110.
 Leve 336.
 Levi 93.
 Levi und Bouchacourt 94.
 Levin 421.
 Levy, Magnus- 103, 151, 158,
 159, 160.
 Lewin 162.
 Lexer 478, 481.
 Leyden 529.
 v. Lichtenberg 4, 10, 15, 37.
 Lichtenfelt 296.
 Lichtheim 273, 503.
 Licini 421, 438.
 Liebermeister 13.
 Liebig 421.
 Liebl 4, 10, 13, 49, 56.
 Lieblein 512, 562, 615, 620,
 638, 653.
 Liebmann 296, 512.
 Liebold 419.
 Lienhardt 105, 165.
 van Lier 49, 77, 78.
 Liermann 588.
 Lilienstein 421, 475.
 Lilienthal 421, 615, 636, 637,
 652.
 Linck 98.
 Lincoln 296, 335.
 Lindemann 98, 139, 140, 144,
 145, 146, 403, 405.
 Lindenstein 49, 79, 84, 86.
 Lindner 296, 305, 314, 315,
 318, 320, 512, 565.
 Lindström 577, 594.
 Linkenheld 615, 651.
 Lippert 110.
 Lippmann 184.
 Lisanti 503, 504.
 Lisbonne 183, 187, 188, 189.
 Lisfranc 664.
 Lisjanski 421.
 Lißmann 421.
 Lißner 421.
 Litten 296.
 Littré 628.
 Lobstein 98, 146, 148, 180.
 Loening 387, 388, 388, 399,
 404, 405.
 Loening und Stieda 387, 388,
 391, 392, 395, 397, 398, 399,
 402, 403, 404, 405, 406,
 407.
 Loeper 412.
 Loeschke 266, 269, 274, 275,
 283.
 Loeser 84.
 Löwenstein 4, 26, 206, 232,
 296.
 Löwi 441.
 Löwinsohn 615.
 Loewy 103.
- Lohrlich 296, 356, 512, 522,
 532, 571.
 Lombroso 421, 438.
 Lomer 105, 163.
 Londe 160.
 Longenecker 421.
 Longyear 296.
 Looser 98, 99, 142, 144, 146,
 147, 148, 149.
 Lorek 299.
 Lorentz 183.
 Lorentzen 532.
 Losinski 4, 39.
 Lottheißen 421, 486.
 Loubet 610.
 Lovett und Nichols 99.
 Lowett 145.
 Lubarsch-Ostertag 101, 112.
 Luc 4.
 Lucas-Championnière 94, 204,
 212, 233, 288, 296, 320.
 Luckham 414.
 Ludloff 296, 313, 577, 582,
 583, 584, 587, 592, 608.
 Ludwig 577.
 Lücke 592.
 Lüders 6, 8.
 Lugeoel 94.
 Luksch 62.
 Lumnizer 421.
 Lund 421, 452, 459.
 Lunkenbein 655.
 Lunn 94, 95.
 Luschka 296, 305, 332, 335,
 336.
 Luschke 308.
 Luys 206, 221.
 Lympius 512, 565.
 Lynch 547, 551.
 Lyon 512, 529, 542,
 Lyot 577.
- Maas 297.
 Macewen 94.
 Mackenrodt 89, 297.
 Mackew 103.
 Maclean 110, 655.
 Madelung 4, 7, 29, 421, 431,
 473, 481, 483, 490, 503, 615,
 629.
 Magenua 421.
 Magnus 512, 520, 615.
 Magnus-Levy 103, 151, 158,
 159, 160.
 Magor 297.
 Mahé 4.
 Maier 99.
 Maillart 297, 316.
 Mainzer 655, 658.
 Maisonnette 552, 553, 565,
 566.
 Makkas 206, 218, 220.
 Makay 95.
 Makings 94.
- Makins 203, 235, 561.
 Makura 49.
 Malaniak 421.
 Malatesta 110.
 Malau 421, 476, 484.
 Malbot 421, 487.
 Malcolm 421, 484, 485, 495.
 Malherbe 656.
 Malibrant 512, 535.
 Mall 297.
 Malthé 483, 495.
 Manasse 110, 297, 385.
 Mangeret 462.
 Mangoldt 94.
 Mann 158, 297, 387.
 v. Mann 4.
 Mannaberg 529.
 Manninger 615, 632, 633.
 Mannotti 513.
 Mannsfeld 94.
 Manouvrier 94.
 Manson 670.
 Mantelli 4, 20.
 v. Manteuffel 303, 358, 483,
 515, 542, 543.
 Mantey 584.
 Mantoux 110.
 Maragliano 49.
 Maragoni 50.
 Marchal 589.
 Marchand 93, 94, 103, 107,
 110, 114, 121, 124, 127, 160.
 Marchant 577, 578, 594.
 Marcozzi 50.
 Maresch 103, 152, 153, 154.
 Marfan 94, 152, 159.
 Marfan und Guinon 103.
 Margéry 110.
 Mariani 421, 475, 476, 483.
 Marie 94, 129, 130.
 Marjolin 110.
 Markelow 94.
 Markovic 338.
 Marle 110, 172, 174.
 Marmorstein 421.
 Marquer 297.
 Marro 110, 615, 634.
 Martens 297, 421, 484, 565.
 Martin 184, 188, 189, 297, 307,
 321, 351, 421, 520, 547, 551,
 Martina 421, 424, 446, 447,
 450, 454, 466, 467, 468, 470,
 471, 505.
 Martineau 199.
 Martinotti 494.
 Marwedel 421, 461, 463.
 Marx 110, 179, 421.
 Masotti und Angeletti 50.
 Masse und Woolingham 206.
 Masson 577.
 Matas 24.
 Mathes 4, 50, 61, 67, 297, 306,
 310, 311, 312, 314, 317, 318,
 319, 320, 325, 326, 328, 329,
 330, 334.
 Mathieu 512, 530.

- Mathieu und Roux 297, 333, 334, 341, 342, 354.
 Maignon 512.
 Matsuoka 94, 99, 110.
 Matthes 419.
 Matthews 577, 601.
 Matti 615, 619, 620, 645.
 Mauclaire 297, 364, 370, 421, 495, 500.
 Mauclaire und Mouchet 297, 373, 375.
 Maunsell, Moulin 512.
 Mauriac 105.
 Maydl 615, 628, 629, 651.
 Mayer 50, 289, 290, 321, 330, 331, 335, 343, 347, 348, 383, 384, 431, 439, 509, 512.
 v. Mayer 615, 643.
 Maygrier 94.
 Maylord 297, 364, 376.
 Maynard 429.
 Mayny 110.
 Mayo 421, 422, 466, 468.
 Mayor 524, 531.
 Maxwell 562.
 Mazurkiewicz 422, 438.
 Mead 297.
 Meakins 423, 497, 501.
 v. Mebes 148.
 Meckel 94, 99, 134, 135, 143.
 Meige 94.
 Meinecke 578.
 Meinert 297, 316, 319, 320, 321, 338, 342.
 Meisel 206, 245, 246, 247.
 Meißner 50, 81, 83.
 Melik Nubarjan 302.
 Melkich 422.
 Meltzer 367.
 Meltzing 297, 305, 387, 390, 402, 403.
 Ménard 106.
 Mende 4, 26.
 Mendel 103.
 Mendelssohn 529.
 Mendez 512.
 Mendel 578.
 Menge 36.
 Mensel 99.
 Mercié 110.
 v. Mering und Minkowski 422, 438, 494.
 Merkel 297, 359, 373, 422, 437.
 Méry 94.
 Méry und Labbé 94.
 Meßner 4.
 Metschnikoff 548, 554, 555, 564.
 Mettauer 99, 146, 148.
 Meyer 50, 60, 110, 153, 170, 172, 173, 184, 190, 191, 195, 198, 297, 331, 334, 339, 410.
 Michailow 422, 485.
 Michaloff 111.
 Michaux 486, 495.
 Michel 99, 136, 137, 138, 140, 143, 512.
 Michelsson 50, 63, 80, 81, 83, 84, 86.
 Michon 66, 194.
 Michon, Lejars und Parvu 184.
 Mignon 584, 578.
 Mihaiesti 195.
 v. Mikulicz 339, 351, 387, 388, 389, 391, 392, 400, 401, 403, 405, 407, 422, 454, 484, 485, 494, 499, 500, 578, 589, 606, 607, 610, 611, 662, 664.
 Milanoff 420.
 Milenuschkin 50.
 Milkó 50.
 Milko 66, 86.
 Mill 512.
 Milland 398.
 Millard 146.
 Mills 206.
 Milne 94.
 Milner 111.
 Milward 50, 65, 70, 71, 297.
 Minervi 409.
 Minganzzini 50, 84.
 Minkowski 297, 379, 422, 438, 494.
 Minnich 503.
 Mintz 50, 56.
 Miraillié 422.
 Mitchell 328, 342.
 Miura 99.
 Möller 4, 11.
 Mohbrecht 111.
 Mohr 266, 283, 297, 417, 512, 543.
 Mohrmann 50, 71, 72, 84, 86.
 Moir 94.
 Moissenet 199.
 Moisson 206.
 Molin 111.
 Mollison 527.
 Mollow 111.
 Mollrow 172.
 Momburg 4, 19.
 Moncorvo 656, 658, 663.
 Monier und Hoche 111.
 Monin 422, 475, 481.
 Monks 422, 444.
 Monnier 422, 451.
 Monod 422.
 Monprofit 297, 347, 422, 478, 512, 556, 557, 558, 566.
 Monprofit und Morel 484.
 Monro 103.
 Monroe 111.
 Monteuis 297, 305, 319, 321.
 Monzardo 50.
 Moore 111, 422.
 Morel 2.
 Morawetz 659.
 Moreau 99, 148.
 Morel 478, 484.
 Morestin 512, 578.
 Morgagni 304.
 Morganti 50.
 Mori 94.
 Morian 422.
 Morichau-Beauchant 422.
 Moritz 548.
 Moro 94, 126, 297, 330, 337, 338, 343, 344.
 Morris 297, 305, 314, 347, 656, 663.
 Morse 94.
 Morton 578.
 v. Mosevig 615, 629.
 v. Mosevig-Moorhof 422.
 Mosler 103.
 Most 4, 15, 30, 31.
 Moszkowicz 512, 554.
 Mouchet 297, 373, 375.
 Mouisset und Bonamour 422.
 Moulin Mansell 298, 384.
 Moure 406, 407.
 Moure und Courand 388, 406.
 Moulin, Maunsell 512.
 Moullin 565.
 Moussu 103.
 Moynihan 345, 418, 422, 433, 441, 451, 467, 471, 495, 502, 503, 504.
 Moynihan und Berkeley 297.
 Mück 422.
 Mühsam 84.
 Müller 4, 40, 50, 63, 94, 99, 106, 111, 114, 126, 138, 145, 196, 206, 221, 228, 247, 356, 422.
 Müller und Hesky 298.
 Müller und Schlecht 440.
 Müller-Warneck 298, 316, 317.
 Münchmeyer 50, 63, 65.
 Münchmeyer 50, 63, 65, 68, 83, 84, 86.
 Muggia 103, 156.
 Mummery 298, 512, 513, 533, 542, 561, 562, 563, 564, 565, 578, 581, 584.
 Munch 4, 27.
 Munro 422.
 Muratow 103, 151, 152.
 Murchison 170.
 Murphy 578.
 Murray 513, 423, 561.
 Mc Murtry 524.
 Muscatello 423.
 Musser 423, 452.
 v. Mutach 578.
 Mutach 604.
 Muttermilch 191.
 N. N. 4.
 Nageli 423.
 Nagans 111.
 Nager 4.
 Nannotti 552, 554.
 Napalkow 578, 582, 583, 605.

- Narath 8, 50, 68, 480.
 Nasetti 50.
 Nash 412, 423, 475.
 Nasse 111, 178, 182.
 Nast 10, 111.
 Nast-Kolb 5, 7, 10, 15, 37.
 Nathan 94, 99, 124, 145, 146, 147.
 Nau 94.
 Naudascher 429, 502.
 Naumann 423.
 Naumyn 298.
 Nauwerck 161.
 v. Navratil 388, 398.
 Nazari 423, 437.
 Neck 298, 372.
 Negroni und Zoppi 656.
 Nehr Korn 111, 182, 470, 513, 561, 562.
 Neisser 189, 242, 243.
 Neisser und Pollack 207, 223, 237.
 Nélaton 578, 606.
 Nepper 513, 529, 535.
 Nepper und Riva 513, 535.
 Neu 5, 14.
 Neubert 656.
 Neugebauer 55, 59, 62, 79, 81, 496.
 Neuling 419.
 Neumann 29, 94, 126, 298, 305, 367, 423, 451, 474, 480, 503.
 Neurath 423, 462.
 Neuwerck 366.
 New 423.
 Newman 615.
 Newmann 648.
 Nichols 99, 145.
 Nicoladoni 207, 253, 578, 606, 607.
 Nicolas und Laurent 106.
 Nicolaysen 298.
 Nicoli 207, 243, 262.
 Niederle 111, 423.
 Niemann 423.
 Nilson 304.
 Nimier 431.
 Ninni 423, 499, 500.
 Nitsche 206, 209.
 Nitze 388, 389, 407.
 Nitze-Leiter 390.
 Nitze-Schlagintweit 395, 396.
 Nivoli 213.
 Nobe 423.
 Noble 513, 578.
 Noetzel 423, 450.
 Nötzel 454.
 Noguchi 195, 199.
 Nogués 5.
 Noland 50.
 Noll 423.
 Nonne 656.
 von Noorden 298, 340, 356, 532.
 Nordmann 103, 497, 499, 500.
 Northrup 103.
 Nothnagel 298, 355, 529, 532.
 Le Nouène 577, 602, 612.
 Novaro 330, 343, 551, 561.
 Nubarjanz, Melik 302.
 Nußbaum 503.
 Nyrop 298, 338.
 Nyström 5, 42.
 Obalinski 207, 248.
 Oberndorf 111.
 Oberst 7, 41.
 Oberstaedt 423.
 Obraszoff 306.
 Obraszow 298, 567, 517, 518, 543, 544.
 Ochsner 181, 423, 451, 452, 468.
 Ochsner und Rollstein 111.
 Oderfeld 578, 601.
 Oehlecker 298, 331.
 Oehler 50.
 Oelsner 50, 64, 65, 72, 80, 81, 84, 85.
 Oelsner und Kroner 50.
 Offergeld 50, 83.
 Offerhaus 5, 24, 25, 27.
 Okinczyc 296, 298, 359.
 Olbert 294, 304.
 Oliari 423, 485.
 Ollier 111, 173, 207, 225, 242.
 Ombredanne 513, 556, 566.
 Opie 186, 423, 435, 436, 439, 441, 444, 446, 447, 448, 462, 465.
 Opie und Meakins 423, 444, 497, 501.
 Opitz 72, 423, 502.
 v. Oppel 5, 20.
 Oppel 298.
 Orloff 147.
 Orlow 111, 177, 656.
 Orlowski 423.
 Orr 50.
 Orth 106.
 Ortali 50.
 Ortner 513, 536.
 Oser 298, 334, 423, 486.
 Osler 423, 462, 464, 533.
 Ostermayer 423.
 Ostertag 298, 329.
 Ostwalt 5.
 Otis 499, 500.
 Ott 578, 605.
 v. Ott 330.
 Otto 94, 99, 134.
 Ottolenghi 423.
 Outerbridge 423.
 Overton 9.
 Owen 423, 467.
 Paal 94.
 Pachnio 298, 578, 601, 611.
 Pässler und Seidel 266.
 Paget 171, 176, 578, 589.
 Paggi 99.
 Paiseau und Tixier 184, 192.
 Paltauf 61, 99, 114, 117, 137.
 Pandolfini 50.
 Papillon und Lemaire 94.
 Parhon und Goldstein 50.
 Parhon, Shunda und Zalplachta 94.
 Park 207.
 Parker 103, 106, 158.
 Parkinson 207, 209.
 Parlavecchio 207.
 Parrot 94, 106, 114, 127, 163, 165, 167, 168, 169.
 Partsch 423, 475.
 Parvin 94.
 Parvu 184, 185, 190, 191, 192, 193, 194, 197, 199.
 Parvu und Laubry 184, 192.
 Patel 287, 373, 374, 376, 377, 386, 424, 513, 524.
 Paterson 103.
 Pauchet 50, 594.
 Paul 94.
 Paulin 513.
 Pauly 94.
 Pauly und Teissier 94.
 Payer 298, 339, 351.
 Payr 5, 39, 196, 207, 223, 244, 252, 298, 324, 325, 352, 353, 354, 364, 366, 368, 369, 378, 379, 380, 381, 386, 424, 447, 470, 471, 475, 476, 477, 480, 481, 494, 497, 505, 513, 527, 552, 615, 624, 631, 648, 651.
 Payr und Martina 424, 446, 454, 505.
 Paviot 509, 535.
 Pawlow 438, 494.
 Péan 207, 578.
 Pearce 414, 424.
 Pearce Gould 481.
 Peau 606.
 Peck 424.
 Peiser 99, 424.
 Pélerin 171.
 Pellegrini 424, 484.
 Pellizari und Tafani 106.
 Pelnar 94.
 Peloquin 94, 125.
 Pels-Leusden 111, 172, 173, 176, 179, 182, 424, 453, 578, 591, 595, 606, 607.
 Peltesohn 111, 181.
 Pende 424.
 Penkert 51, 85.
 Pennington 513, 547, 551.
 Pennisi 46, 65, 82, 84.
 Pepper 480.
 Perez 51.
 Perl 388, 391.
 Pernet 94.

- Perthes 19, 207, 214, 298, 372, 459.
 Perusia 338.
 Pesci 424.
 Peters 578.
 Petersen 424.
 Peterson 51.
 Petrow 5, 20, 424, 442, 461.
 Petzsche 207, 223.
 Peucker 103, 153.
 Peuckert 5, 12, 14, 24.
 Peucker 152.
 Peyser 444.
 Pfahler 578.
 Pfeiffer 111.
 Phelps 578.
 Philips 424.
 Philipps 463, 465, 469, 470.
 Phillips 460, 481, 486.
 Phocas 513.
 Pic 111, 488.
 Pic und Tolot 424, 487.
 Pichevin 529.
 Pichler 424, 475.
 Pick 415.
 Pick und Glaßner 424.
 Picqué 424, 499, 592.
 Pilcher 424.
 Pinatelle 655.
 Pineles 103, 150, 152, 159, 160.
 Pinkuss 424.
 Piquand 5, 9, 15, 424.
 Piquand und Dreyfuß 51, 63.
 Pirone 424, 467.
 Pissary 111.
 Platonoff 57.
 Le Play 91.
 Playfair 328.
 Pochhammer 55, 79.
 Pochmann 111.
 Podrez 207, 250.
 Poenaro 610.
 Poenaru 51, 56, 82.
 Poggenpohl 424, 467.
 Poirier 99, 207, 212, 223, 229, 259, 298, 377, 385, 610.
 Polano 51.
 Polk 298, 321.
 Pollack 207, 223, 237, 242, 243, 424.
 Polloson 111.
 Polya 424, 444, 448, 470.
 Poncet 95, 114, 125.
 Poncet, Leblanc und Dor 95.
 Poncet und Leriche 95.
 Ponfick 103, 153, 424, 446.
 Poore 111, 172.
 Popoff und Petersen 51.
 Popper und Glaßner 425, 438.
 Poppert 578, 592, 604, 615, 637, 652.
 Porak 91, 95, 124.
 Porak und Durante 94, 95, 99, 146.
 Pornaro 578.
 Porphelow 656, 661.
 Porrak 127.
 Porter 95.
 Posselt 425.
 Potain 513, 530, 541, 542.
 Potherat 111, 425.
 Potin 535.
 Potocky 578.
 Poucel 298.
 Pouchet 51, 63, 83.
 Poulet 207, 244.
 Poulin 524.
 Pouliquen 67.
 Poumeau 111.
 Power d'Arcy 513, 561, 562, 563, 564, 565.
 Preindlsberger 51, 55, 62.
 Preiser 106.
 Preisich 425.
 Preleitner 51, 86.
 Prevst 578.
 Pribram 425.
 Prier 111.
 Pringle 51, 425, 462.
 Pritchard 99, 145, 146.
 Prochownik 298.
 Propping 51, 75, 76, 77.
 Prutz 356, 615, 637, 638, 650.
 Prutz und Ellinger 298.
 Proust 575.
 Pujol 513, 535.
 Pulle 111.
 Puntoni 114, 188, 195, 200.
 Pupovac 425, 453.
 Purpura 425.
 Putzu 184, 186, 188, 189, 190, 193, 194, 199.
 Quadrio 425, 486, 487, 488.
 Quénu 5, 40, 41, 43, 299, 373, 377, 451, 461, 462, 465, 466, 524, 612.
 Quénu und Duval 425, 578, 600.
 Quénu und Hartmann 578.
 de Quervain 103, 159, 207, 255, 256, 258, 259, 299, 339, 343, 353, 357, 364, 372, 376, 384, 385, 513.
 Quincke 53, 103, 158, 299, 305, 307, 314, 321, 323, 325, 326.
 Rabinowitsch 160, 615, 648.
 Racoviceanu 425.
 Railton 95, 99.
 Ramberg 99.
 Ramström 615.
 Rankin und Makay 95.
 Rankin, Makay, Lunn und Cranke 95.
 Ransohoff 5, 20, 207, 220.
 Ransome 513.
 Ranvier 93, 106, 140, 162.
 Rasch 656.
 Rasumowski 425, 451, 473.
 Rath 266.
 Rauscher 51, 84.
 Rautenberg 425, 451.
 Ravault 83.
 Ravaut 51.
 Ravaut und Aubourg 51.
 Ravenna 425.
 Ravogli 656, 659.
 Ray 111.
 Rayer 299, 304.
 Raymond 160.
 Raymond und Claude 95, 111.
 Rayot 106.
 Rebaudi 656.
 Rebbeling 99.
 Reber 51, 84.
 Reboul 578.
 v. Recklinghausen 109, 111, 174, 182.
 Reclus 7, 9, 21, 34, 54, 55, 62, 513, 542.
 Regnault 93.
 Rehn 51, 76, 331, 549, 568, 608, 610, 611, 612, 615, 637, 650.
 Rehn-Delorme 605.
 Reibach 299.
 Reich 111, 172.
 Reid 90.
 Reimers 5.
 Reinach 106, 169.
 Reinbach 375.
 Reinecke 111, 171.
 Reimer 106.
 Reinke 425.
 Reimmöller 5.
 Reischich 106.
 Reißig 111.
 Reitmann 425, 439.
 Reitzenstein 299, 343.
 Remedi 425.
 Remenar 51.
 Remo-Segre 486.
 Remy 425.
 Rencki 299.
 Renton 51, 80.
 Renvers 340.
 Repreff 299, 305.
 Reubsat 112.
 Reulos 112, 170, 174.
 Reuter 5, 425.
 Reuterskiöld 425, 450.
 Rewidzoff 388, 390, 391.
 Reyher 95, 99, 106, 146, 169.
 Reynès 51, 64, 513, 531.
 Reynier 5, 299, 381.
 Reynolds und Lorell 299.
 Ribes, Champetier de, und Daniel 91.
 Ribbert 113.
 Ribelt 112.
 Ricard 578.
 Ricard und Launey 579.
 Ricchi 51, 84.

- Ricciuti 185.
 Richet 112.
 Richter 112, 179, 180.
 Ricord 552, 606.
 Rieck 51, 83, 84.
 Riedel 211, 261, 299, 375, 378, 425, 466, 468, 469, 470, 489, 566, 615, 639, 656, 660.
 Rieder 299, 335, 336, 337, 352, 372, 513, 520.
 Rieder-Groedel 332.
 Rieder und Holzknecht 336.
 Riedinger 112.
 Riegel 299, 333, 334, 340.
 Riegg 425.
 Riemann 315.
 Riethus 112, 177, 178.
 Rindfleisch 95, 112, 125, 177, 299, 376, 425, 502.
 Rinne 51, 79.
 Risch 51, 73, 83.
 Risel 425.
 Ritter 112, 172, 367, 656, 660.
 Riva 214, 513, 514, 515, 535.
 Rivet 579.
 Rivington 106, 167.
 Roberg 112.
 Roberts 207, 239, 579, 590.
 Robertson 425.
 Robin 514, 530, 531.
 Robineau 232.
 Robinson 299, 359.
 Robson 425, 436, 437, 439, 441, 442, 443, 448, 449, 451, 459, 460, 461, 462, 463, 464, 465, 466, 468, 469, 470, 471, 473, 479, 480, 483, 484, 485, 486, 488, 489, 490, 494, 502, 503, 504, 507, 514.
 Robson und Cammidge 425, 438.
 Rocaz und Cruchet 103.
 Rochard 326, 475, 579.
 Roche 514.
 Ročzáněk 426.
 Rodendorf 51, 84, 85.
 Roeder 299, 371.
 Röder 79, 84.
 Röpke 268, 426, 454.
 Roger 112, 535.
 Roger und Trémoilières 514, 535.
 Rogowitsch 103.
 Roith 5, 7, 51, 85, 299, 352, 357, 379, 514, 522, 547, 555.
 Rokitanski 304.
 Rollstein 111, 181.
 Romanelli 414.
 Romanoff 95.
 Romberg 95, 125.
 Romm 656.
 Romme 426.
 Roosen-Runge 426.
 Rosanow 579, 592.
 Rose 299.
 Rosello 184.
 Rosenbach 299, 320, 426, 444, 447, 449.
 Rosenberg 299, 300, 334.
 Rosenboim 112.
 Rosengart 300, 306, 320, 321, 358.
 Rosenheim 300, 304, 354, 355, 388, 390, 391, 401, 514, 520, 523, 524, 546, 547.
 Rosenkranz 324.
 Rosenow 324.
 Rosenstein 112.
 Rosenthal 300, 320, 337, 426, 467.
 Rosenthal und Borchardt 351.
 Rosorius 51.
 Roßbach 426, 444.
 Rossello 185, 191.
 Rossi 426, 485, 495.
 Rosthorn 72.
 Rotgans 329.
 Roth 95, 426, 442.
 Rothmann 5, 533.
 Rotter 579, 592, 598, 606, 612, 616, 638.
 Rotter-Lenormant 598.
 Rouffard 334.
 Rouffart 290, 321, 330, 331, 335, 343, 347, 348, 383, 384, 509.
 Rougeu 300.
 Rougeux 329, 343, 350.
 Rousette 606.
 Roussel 106.
 Routier 542.
 Roux 297, 333, 334, 341, 342, 350, 354, 520, 527, 544, 547, 567, 643, 652.
 Roux-Berger 266.
 Roux und Riva 514.
 Rovsing 300, 314, 321, 325, 326, 327, 329, 341, 343, 347, 348, 388, 398, 399, 404, 514, 549.
 Roy 110.
 Rubesch 656.
 Rubinstein 112.
 Rubritius 207, 231.
 Rudinger 438.
 Rudolph 426, 447.
 Rucker 72.
 Ruggi 495.
 Rummo 304.
 Rumpfe 95.
 Ruprecht 5, 11.
 Russell 426, 442, 459.
 Russow 103.
 Rust 148, 589.
 Ruysch 170.
 Ryall 51.
 Rzydygier 579, 616, 633, 637, 646.
 v. Saar 656.
 Sabadin 51.
 Sabatir 606.
 Sabatuci 51.
 Sabrazes 186.
 Sacchi 207, 226.
 Sacconaghi 514, 518.
 Sachanski 579.
 Sack 656.
 Sänger 83, 95.
 Saggini 51, 52.
 Sahli 276, 440.
 Sailer 426, 449.
 Sailer und Speese 426.
 Sainton 103.
 Salbach 426.
 Salis 269, 514.
 v. Salis 266.
 Salmon 91.
 Salomon 426, 441.
 Salvetti 95.
 Salzer 207, 253, 255, 259.
 v. Samson 300.
 Samter 300, 313, 426, 466, 470, 579, 602, 612.
 Sandberg 52, 83.
 Sandelowsky 112.
 Sanders 112.
 Sandifort 99, 134.
 Sandmann 84.
 Santorini 220.
 Dos Santos 426, 471.
 Saposchkow 5.
 Sappay 433, 434.
 Sarbach 159.
 Sarfert 426, 579, 599.
 Sartorius 95, 99, 134.
 Sauerbeck 426, 439.
 Sauerbruch 207, 222, 223.
 Sauvé 426, 432, 434, 437, 486, 487, 489, 490, 491, 492, 493, 494, 495.
 Savariaud 300, 426, 475.
 Sawyer 426.
 Saxtorph 83.
 Scarpa 307.
 Schaad 300.
 Schäfer 112, 176, 181.
 Schaecker 426, 450.
 Schanthauer 95.
 Schapiro 47.
 Schappig 112.
 Scharlau 95.
 Schatz 300, 305, 307.
 Schaudinn 167, 523.
 Schede 232, 637.
 Scheib 99, 139, 140, 141, 142, 145.
 Schein 103.
 Schenk 95.
 Schenker 266, 274.
 Schereschewski 488.
 Scheube 656.
 Scheunert 501, 502.
 Scheunert und Bergholz 426.
 Schidlowsky 95.

- Schiffmacher 103.
 Schilling 185, 199, 579.
 Schirmer 95.
 Schirokauer 300, 413.
 Schirokogoroff 426, 485.
 Schlagenhauer 59, 60.
 Schlagenhauer, Wagner und Jauregg 103.
 Schlagintweit 395, 397.
 Schlecht 426, 440.
 Schleich 6, 7, 21, 34.
 Schleip 186.
 Schlesinger 6, 20, 300, 338, 579.
 Schlesinger und Holst 300, 334.
 Schley 6, 9.
 Schlöpfer und v. Speicher 112.
 Schlösser 24.
 Schlößner 6.
 Schlüter 6.
 Schmey 579.
 Schmieden 336, 427, 467, 468, 469, 616, 634, 635, 640, 641, 642, 643.
 Schmieden und Härtel 300.
 Schmidt 6, 52, 80, 96, 99, 103, 106, 112, 143, 146, 147, 160, 166, 356, 426, 427, 439, 440, 446, 450, 484, 514, 522, 532, 548, 571, 616, 656, 664, 665.
 v. Schmidt 148.
 Schmidt, Dalrymple 171.
 Schmidtman 427.
 Schmidt-Rimpler 84.
 Schmitt 483.
 Schmorl 144.
 Schneider 96, 427, 459, 498.
 v. Schneider 427.
 Schnitzler 351.
 Schnurpfeil 52, 57.
 Schober 301.
 Schoeler 84.
 Schoemaker 427, 616, 646, 647, 648, 649.
 Schönbrod 96.
 Schornstadt 427.
 Schönwerth 300.
 Schoff 6, 12.
 Scholz 99, 103, 112, 137, 158, 160.
 Schoo 185.
 Schopf 616, 640.
 Schor 112, 172.
 Schrader 579.
 Schreiber 400, 520.
 Schroeder 307, 427.
 Schröter 84.
 Schroth 547.
 Schrupf 96, 96, 127.
 Schtschertakoff-Rudoff 324.
 Schuchardt 99, 148.
 Schüle 521, 522.
 Schueler 427.
 Schüller 96, 207.
 Schütthoff 300.
 Schütz 96, 293, 300, 336, 415, 514, 532.
 Schütze 67, 99, 134.
 Schultz 185, 195.
 Schultze 99, 427, 439.
 Schulz 96, 146.
 Schulze 307.
 Schumm und Haegler 442.
 Schumm und Hegler 427.
 Schunk 616.
 Schuster 112.
 Schwalbe 6, 320, 358, 662.
 Schwartz 112, 221, 300.
 Schwarz 52, 55, 57, 58, 59, 62, 63, 79, 82, 87, 96, 300, 337, 351, 353, 356, 357, 372, 384, 427, 514, 520, 521, 588.
 Schwarz und Gotwald 300.
 Schwarz und Kreuzfuchs 300.
 Schwarzwaller 96.
 Schwaß 104.
 Schwegel 96.
 Schweinburg 112.
 Schwendener 96, 125.
 Schwerdt 300, 305, 308, 314.
 Scobolew 427.
 Scola 427.
 Scott 427.
 Scotti 427.
 Scudder 427.
 Secchi 207, 239.
 Sée 530.
 Seefisch 300, 427, 475.
 Segond 514, 579, 606.
 Segord 542.
 Seguin 208.
 Seidel 6, 112, 266, 279, 281, 427, 448.
 Seitz 427, 444.
 Selbach 427.
 Selberg 427.
 Seldowitsch 104.
 Seligmann 52, 84.
 Seligmann und Dudgeon 185, 186.
 Sellheim 6, 36, 38, 40, 52, 67, 79.
 Selter 104.
 Senator 6, 11, 300, 315, 329.
 Sendler 427, 467, 485, 489.
 Senger 207, 215, 216, 220, 234, 235, 258.
 Senkling 104.
 Senn 208, 226, 427, 431, 479, 499.
 Serafini 579, 589, 606.
 Serbanesco 160.
 Sérégé 300, 320.
 Serenin 52, 579, 606.
 Servent 514, 524.
 Sery 92.
 Sevestre 96.
 Seyberth 291, 354.
 Scydel 208, 259.
 Sharp 428, 462.
 Shatlock 96.
 Shaw 428.
 Shiga-Kruse 523.
 Shimodaira 300, 367, 514, 528.
 Shoemaker 208.
 Short 301, 342.
 Shunda 94.
 Shuttleworth 112.
 Sick 156, 301, 361, 524, 544, 579.
 Sieber 52, 579.
 Siebert 6, 14, 112.
 Siegenbeck, van Heukelom und Ramberg 99.
 Siegert 104, 150, 151, 152, 156, 158, 159, 160.
 Siegrist 6, 26.
 Sierig 52.
 Sigel 441.
 Silberberg 52, 71, 72, 73, 84.
 Silbergleit 304.
 Silbermark 57.
 Silberstein 96, 99.
 Simmonds 96, 99, 131, 301, 324, 332, 336, 339, 340, 351, 375, 428, 466, 498.
 Simmons 138, 145, 146.
 Simon 301, 355, 356, 514, 522, 530, 562, 602, 645, 662.
 Simonin 462.
 Simonini 112.
 Simpson 530, 579.
 Sims 520.
 Sinclair 99.
 Singer 301, 514, 428, 543, 544, 567.
 Sinn 428.
 Sitzenfrey 428, 484.
 Skaller 428.
 Skrobanski 52.
 Slajmer 52, 59, 81.
 Smith 96, 154, 158, 208, 210, 301, 321, 409, 428, 444, 448, 579.
 Smith Telford 104.
 Smolenski 442.
 Sömmering 96, 116.
 Sonde 102.
 Sonnenburg 52, 63, 64, 66, 72, 514, 524, 525, 616.
 Sonnenschein 112, 174, 179, 579, 602, 603.
 Sonntag 96.
 Sonquer 208.
 Sorge 301.
 Soulié 112.
 Soupault 530.
 Soupault und Jouaust 514, 534.
 Southam 524.
 Soutié 579.
 Soutier 579.
 Souttar 388, 397, 401.
 Souttar und Thomson 397.
 Speese 426, 449.
 v. Speicher 112.
 Spencer 563.

- Spengler 112.
 Spiegelberg 102, 160.
 Spielmeyer 52, 68, 77, 78, 84.
 Spilmann 96.
 Spisharny 6, 9, 52, 85.
 Spitzky 579, 590.
 Sprengel 301, 360, 565.
 Springer 160, 301.
 Ssadownikow 428.
 Ssaweljew 301, 324.
 Sserpowski 52.
 Ssobolew 428, 439.
 Stadler 106.
 Stadtmüller 428.
 Staniell 428.
 Stanley 172, 562.
 Starck 180, 181, 388, 400, 403, 428, 484.
 Stark 113.
 Statzer 113.
 v. Statzer 181.
 Stauder 428.
 Steele und Francine 301.
 Stefano 428.
 Steffen 106.
 Steim 52.
 Stein 616, 639.
 v. Stein 208, 242, 244.
 Steinbacher 547.
 Steiner 52, 83, 428, 514, 561.
 Steiner und Ribbert 113.
 Steinlin 104, 156.
 Steinmann 428.
 Steinmetz 96.
 Steinthal 70.
 Stengel 348, 349, 350.
 Stenza 185.
 Stephan und Boinet 113.
 Stephani 428.
 Stern 195, 199, 428, 498, 656.
 Sternberg 106, 616.
 Studel 113, 171, 182.
 Steward 428, 444.
 Stewart 428.
 Stiaßny 6, 616.
 Stich 266, 279, 282, 428.
 Stieda 104, 266, 387, 388, 391, 392, 395, 397, 398, 402, 403, 404, 405, 406, 428, 454, 601, 669.
 Stierlin 301, 323, 352, 353, 354, 361, 362, 363, 364, 367, 368, 369, 371, 372, 515, 520, 521, 567, 540, 544, 547, 548, 555, 556.
 Stille 240, 241.
 Stilller 301, 305, 314, 315, 318, 319, 320, 321, 323, 324, 325, 326, 328, 333, 334, 335, 340, 342, 481, 515, 531, 550, 571.
 Stilller und Oser 334.
 Stilling 100, 106, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 163, 167, 168.
 Stockton 462.
 Stockton und Williams 428.
- Stoeltzner 96, 104, 126, 144.
 Stoitscheff 428.
 Stoker 113.
 Stoll 6, 208, 261.
 Stolz 12, 53, 62, 100, 428.
 Stolzenberg 113.
 Stompa 113.
 Ston 100.
 Stone 301.
 Storoshewa 428.
 Storp 96, 114, 123, 124.
 Story 185.
 Strasburger 532.
 Strascheschko 301, 364.
 Straßburger 522.
 Straßer 301.
 Straßmann 80, 89, 96.
 Strauch 266.
 Strauß 6, 8, 52, 55, 83, 88, 428, 520, 547.
 Strélfzoff 113.
 Stretton 561.
 Ströbel 185, 195, 196.
 Strohe 6.
 v. Strümpell 428.
 Struppler 428.
 Struthers 6, 9.
 v. Stubenrauch 104, 428.
 Studer 113.
 Stürmer 6, 8.
 Stuparich 428.
 Stützer 6.
 Subbotić 428, 482.
 Suckling 301, 320.
 Sudeck 52, 72, 85, 208, 244, 245, 247, 264.
 Sudsuki 267.
 Sukennikowa 104, 152.
 Sulli 412.
 Sumita 96, 100, 119, 125, 126, 127, 129, 138, 144, 145.
 Summer 515.
 Summers 556, 564, 565.
 Sußmann 388, 407.
 Sutherland 100.
 Svenson 579, 651.
 Svensson 616.
 Swain 428.
 Swoboda 96.
 Syme 170.
 Symington und Thomson 104.
- Tacayasu 428, 483, 484.
 Tachard 579, 584, 594.
 Tachau 52.
 Tafani 106.
 Takkenberg 100.
 Talma 301, 335.
 Tandler 292, 301, 307, 315, 319, 321.
 Tandler und Halban 302.
 Tauber 208.
 Tavel 515, 526, 567, 656.
- Taylor 106, 107, 163, 167, 168, 429, 467.
 Tcheremouchkine 6.
 Teißier 94, 171.
 Teißier und Benard 113.
 Teleky 302.
 Telford 154.
 Telfort 104, 158.
 Telling und Dobson 429.
 Ter-Mowsisjanz 302.
 Terrier 302, 377, 385, 429, 495.
 Terrier und Auvray 302.
 Testa 579.
 Testut und Jacob 579.
 Teuffel 329.
 Thayer 429, 448.
 Theilhaber 302.
 Thelemann 429, 437.
 Theobald und Eggers 429, 444.
 Theuveny 107.
 Thibierge 104, 160.
 Thiel 113.
 Thiemann 302, 547.
 Thiércein 515, 529.
 Thiersch 579, 591, 592, 593, 604, 611, 612, 639, 645, 653.
 Thies 6, 29, 52, 55.
 Thiroloix 462.
 Thöle 429, 498, 499.
 Thomä 339.
 Thomalla 208, 253.
 Thomas 616.
 Thompson 402, 579.
 Thomson 96, 104, 357, 429, 484.
 Thorbecke 52, 72, 83, 84.
 Thorel 429, 447.
 Thure-Brandt 582, 587.
 Tiberti 429, 439.
 Tiberti und Franchetti 429.
 Tiefenthal 6.
 Tietz 52.
 Tietze 429, 453, 612.
 Tilger 473.
 Tilmann 113, 172.
 Tillmanns 208, 232, 302, 314.
 Tilton 429.
 Tinot 91.
 Tintner 429.
 Tixier 98, 192.
 Tölken 515, 524.
 Toison 208, 228, 248.
 Tolot 424, 487, 488.
 Tomaschewski 52, 58, 69, 79, 87, 88.
 Tomaschny 429, 451.
 Torsi 113.
 Traeger 580, 583.
 Trafoyer 445.
 Trantenroth 83.
 Trastour 302, 305.
 Treugow 107, 168.
 Treitz 434, 487.
 Trélat 606.
 Trémolières 110, 514, 529, 530, 531, 533, 535.

- Trémolières und Riva 515.
Trendelenburg 495.
Treub 96.
Trevés 302, 358, 359, 580, 606.
Tricomé 486.
Tricomi 429, 495, 580, 594.
Trinkler 429, 467.
Trnka 203, 250.
Troisier 107, 185, 194.
Truchet 429, 484.
Truhart 429, 441, 444, 446.
Trzebiecki 554.
Tscherniawski 113.
Tschirschwitz 429.
Tschistowitsch 96, 163.
Tschudi 339.
Tucker 561, 562.
Tuffier 54, 55, 64, 65, 81, 87,
266, 279, 302, 306, 320, 357,
358, 359, 376, 493, 495, 599,
601.
Tuffier und Aubourg 302.
Tuffier-Barth 377.
Turner 96.
Tuttle 515, 561, 562, 563, 580.
- Uhde 113, 178, 580, 597.
Uthhoff und Maynard 429.
Urban 52, 61, 66, 592.
Urrutia 406.
Urtel 96, 114, 123, 124.
Ury und Alexander 429.
Uschinski 429.
Uthemann 656.
Uthmöller 580, 610.
Uthoff 153.
- v. Valenta 53, 96.
Valentin 179.
Vallas 580.
Valleix 107, 162.
Vanni 529.
Vargas 96.
Variot 96.
Vas 185, 186, 192.
Vautrin 350, 429, 466, 470,
471.
Vedova 113.
Vegas 429, 485.
Veillard 580.
Veit 71, 72, 83, 84, 85, 302.
Veit (Steinthal) 70.
Velasquez 114.
von den Velden 266, 275, 276,
277, 278, 281, 282.
Velpeau 590.
Vendrey 580.
Venus 6, 9.
Veraguth 107, 165.
Vermeau 96.
Vermehren 329.
Verneuil 580, 583, 584, 593,
594, 595, 598, 601.
Vernois 606.
- Versé 107, 167, 302.
zur Verth 53, 56, 208, 212,
661.
Viannay 429, 484.
Viannay und Truchet 429.
Vieusse 580, 584, 601.
Vignard 203, 580.
Vigouroux und Naudascher
429, 502.
Vilaire Labèche 97.
Vilcoq 100.
Villar 429, 454, 455, 470, 476,
480, 483, 485, 486, 489.
Villaréal 495.
Villemin 113.
Vince 515, 533.
Vincent 185.
Vincenzo 53.
Vinci 57.
Violet 83.
Violet und Fisher 53, 69.
Virchow 97, 104, 107, 113,
116, 117, 126, 160, 161, 169,
172, 174, 176, 180, 302, 304,
323, 338, 355, 375, 472, 526,
527.
Viscontini 429.
Visenti 429, 430
Visentini 499.
Vitry 420.
Vix 113, 170, 172, 174.
Voelcker 302, 370, 616, 651.
Voelkler 430.
Vogel 515, 561, 616, 637.
Vogt 75, 76, 77, 78, 80, 580,
585.
Voisin 97, 98, 104.
Volhard 430, 440.
v. Volkmann 113, 147, 148,
172, 174, 177, 580, 606.
Vorbrugg 113, 178.
Vorschütz 208, 219.
Vossius 84.
Vrolik 100, 134, 136, 142, 144.
- Wachsmann und Goodmann
266.
Wadworth 153.
Wagner 7, 39, 103, 143, 160,
170, 208, 226, 227, 228, 229,
259, 302, 305, 430.
Waitz 53, 72, 73, 85.
Walden 113.
Waldeyer 163, 165, 472, 580,
582.
Waldeyer und Köbner 107.
Waljaschkow 430.
Walko 430, 441.
Wallis 515, 561, 562.
Van Walsam 253.
Van Walsem 208.
Walter 7.
v. Walter 94.
Walther 430, 499, 580.
- Wanach 302.
Wandel 302, 358, 359, 374,
515.
Wannebroucq 515, 529, 533,
534.
Warschawtschik 580, 596.
Wartmann 113.
Wassermann 189, 195, 198.
Waterston 97.
Watkins 580.
Watson 7, 430.
Weber 113, 171, 173, 174, 181,
430, 580, 587, 599.
Wegner 107, 163, 164, 165,
167.
Weichselbaum 430, 439.
Weigert 533.
Weil 113, 430, 444, 485, 580.
Weinberg 185, 187, 188, 189,
190, 191, 193, 194, 195, 198,
199.
Weinberg und Boidin 185.
Weinberg und Bromfenren-
ner 185, 192, 193.
Weinberg und Jonescu-Mi-
haiesti 185.
Weinberg und Parvu 185, 190,
192.
Weinberg und Putzu 199.
Weinlechner 113, 580, 589.
Weinzierl 97.
Weir 225, 302, 328, 345, 515,
551, 552, 561, 562.
Weir und Seguin 208.
Weisker 302, 305, 308, 309,
316.
Weiß 302, 348, 381, 515, 580,
598, 601.
Weißmann 302.
Welcke 616, 645, 650.
Welsh 183.
Welsh und Chapman 187, 188,
189.
Welsh, Chapman und Story
185.
Wendel 430, 461.
Wendenburg 104, 159.
Wenglowski 587.
Wenglowsky 580.
Wenzel 580, 583, 602.
Werner 7, 8, 302, 324.
Wernitz 7, 39.
Wertner 113.
Wessel 430.
Westphal 580.
Weygandt 104, 160.
Whipple 442.
Whipple-Chaffee und Fisher
430.
Whitacre 302.
White 104, 430, 515, 561.
Whitmore 562.
Wiat 430, 432, 433, 434.
Wichern 302.
Wiemann 302, 515, 544.
Wieneke 97.

- Wiener 53, 430.
 Wiener und Graeuve 84.
 Wieschebrink 656.
 Wiesel 430, 447.
 Wiesermann 97, 124, 125.
 Wiesinger 430, 515, 552.
 Wiesner 266, 302.
 Wilde 114.
 Wilke 302, 323.
 Willard 100, 430.
 Willems 616, 633, 646.
 Williams 49, 66, 80, 428, 448, 462, 515, 530.
 Williams und Busch 430.
 Wilms 156, 273, 302, 303, 353, 355, 356, 357, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 367, 368, 369, 370, 371, 372, 384, 385, 430, 476, 480, 515, 529, 543, 544, 545, 549, 555, 567, 568.
 Wilms-Klose 371.
 Wilms und Stierlin 367, 368, 369.
 Wilson 430, 442.
 Winckel 307.
 Winckler 97.
 v. Winiwater 580, 664, 666.
 Winkler 208, 418, 448.
 Winterer 53.
 Winters 113.
 Winternitz 430, 441.
 Witte 430, 450.
 Wittek 53, 114, 173.
 Witthauer 303, 329.
 Witzel 430, 551, 552, 562, 602, 616, 633, 646, 651.
 Woelfler 430, 475, 483, 484, 616, 618, 621, 645.
 Woerner 412.
 Wohlgemuth 430, 431, 438, 441, 460.
 Wolf 480.
 Wolff 53, 84, 208, 225, 266, 303, 413, 431, 616, 640.
 Wolkow und Delitzin 303, 305, 306, 307, 308, 309, 310, 313, 317, 320, 324, 325.
 Wood 208, 214, 515.
 Woolingham 206.
 Woolsey 431.
 Wortmann 114.
 Wossidlo 53, 77, 78.
 Wrede 431, 451.
 Wreden 580, 588.
 Wright 437.
 Wulff 431.
 Wurb 114.
 Wyeth 7.
 Wynhausen 431, 441.
 v. Wyß 104, 161.
 Young 114.
 Zade 339.
 Zahn 114.
 Zahradnicky 53, 57, 71.
 Zalplachta 94.
 Zamorani 184.
 Zapelloni und Ricciuti 185.
 von Zarembo 431.
 Zawadzki 580.
 Zechuisen 475.
 Zehnder 580, 606.
 Zeidler 303, 379, 385.
 Zeller 431, 452, 475, 484.
 Zerfing 431.
 Zeroni 114.
 Zesas 266.
 Ziegenspeck 580, 582.
 Ziegler 114, 176, 180, 594.
 Ziemssen 303.
 Zimmermann 431, 442, 475, 531.
 Zoege v. Manteuffel 303.
 Zoppi 656.
 Zuccarelli 581.
 Zuccari 431.
 Zuccaro 208, 239.
 Zuccola 431.
 Zuckerkandl 581, 582, 583.
 Zuckermann 431.
 Zülzer 438.
 Zuntz und Mayer 431, 439.
 Zwar 53.
 Zweifel 53.
 Zweig 303, 304, 314, 319, 321, 327, 329, 523, 524.

Sachregister.

- Achondroplasia 114.
 Adhäsionszerrungen und Ileus 356.
 Adnexerkrankungen und Appendizitis 363.
 Adrenalin 12.
 — borsaurer 56.
 — salzsaures 56.
 — — Wirkung auf die Lungen 56.
 Afterverengung bei Rektumprolaps 590.
 Alkoholismus chronischer und Athyrosis 150.
 Alypin 9, 11, 15.
 Antiperistaltik und Obstipation 356.
 Anus praeternaturalis, Technik 622, 628.
 — nach Amussat 628.
 — nach Bond 630.
 — Deckelpelotte, natürliche nach Payr 631.
 — doppelläufiger 629.
 — nach Lauenstein 631.
 — nach Littré 628.
 — nach Maydl 628.
 — nach Mosetig 629.
 — retroperitonealer 628.
 — Appendektomie und Coecum mobile 361, 370.
 Appendizitis in Lokalanästhesie 35.
 Appendikostomie 552, 561, 564.
 Arrosionsblutungen bei Pankreasabszeß 461.
 Arterienol 12.
 Arterielle Anästhesie 20.
 Arthritis deformans bei Chondrodystrophie 130.
 Asthenia congenita universalis 306, 319, 321.
 Atherosklerose und Lumbalanästhesie 87.
 Athyrosis congenita 150 bis 162.
 — und Alkoholismus 150.
 — Auftreten der Erkrankung 150.
 — und Blutsverwandtschaft 150.
 — Epilepsie 150.
 — Epiphysenlinie 153, 154, 161.
 — Epithelkörperchen 153.
 — Extremitäten 151.
 — — bei Kretinen 161, 162.
 — Fontanellen 151.
 — und Geisteskrankheiten 150.
 — Geschlecht 152.
 — Gesicht 151.
 — Handskelett bei Kretinen 161.
 — Haut 151.
 — Hypophysis 153.
 — und Idiotie 150.
 — Idiotie myxoedemateuse 150.
 — und Irrsinn 150.
 — Knochen 153.
 — Knochenkerne 156, 157, 160.
 — Knochenmark 154, 155.
 — Kretinenschädel 161.
 — Lebensalter 152.
 — und Lues 150.
 — Myxidiotie 150.
 — Myxödem athyreosum 150.
 — Myxödem, kongenitales 150.
 — — infantiles, erworbenes 159.
 — und Nervenkrankheiten 150.
 — Ossifikation 154, 155.
 — psychische Störungen 152.
 — und Rachitis 158.
 Athyrosis congenita, Röntgenographie 156.
 — Schädel 153.
 — Schleimhäute 151.
 — Schweißsekretion 151.
 — Speichelfluß 151.
 — Sprache 152.
 — und Tuberkulose 150.
 — Thymus 153.
 — Thyreoaplasie 150, 161.
 — Ursachen 150.
 — Wirbelsäule 157.
 — Zahnung 151, 152.
 — Zungengrund 153.
 Augenmuskelparesen nach Lumbalanästhesie 84.
 Ausschaltung des ganzen Dickdarmes 554, 560.
 Balantidium coli 523.
 Bauchsympathikus und Obstipation 356.
 Bazillus Dysenteriae 523.
 — paratyphi 523.
 Becken bei Chondrodystrophie 118.
 Beckenbodenplastik bei Rektumprolaps 603 ff.
 — nach Beresnegowsky 605.
 — nach Hackenbruch 604.
 — nach Hofmann 603.
 — nach Hoffmann 603.
 — nach Katholicky 605.
 Blasenlähmung nach Lumbalanästhesie 85.
 Blinddarmafter 552, 561, 562.
 Blutverluste und Lumbalanästhesie 86.
 Blutsverwandtschaft und Athyrosis 150.

- Cachexia, strumipriva und Athyreosis 160.
 Cammidge Reaktion und Pankreaszyste 480.
 Cancer juxtavaterien 486.
 Cholelithiasis und Pankreas-krankung 454, 462, 466, 467, 468.
 — und Obstipation 356.
 Chondritis foetalis 114.
 Chondrodystrophia foetalis od. congenita 114 ff.
 — Achondroplasie 114.
 — Arthritis deformans 130.
 — äußerer Habitus 116.
 — Becken 118.
 — Chondritis foetalis 114.
 — Coxa vara 130.
 — Diaphysen 121.
 — Dreizackhand 129.
 — Entwicklung 128.
 — Epiphysenknorpel 119, 121.
 — Extremitäten 115, 129, 130.
 — fibula 130.
 — bei Frühgeburten 115.
 — Gehör 128.
 — Geschlecht 128.
 — Gesichtsbildung 115, 117.
 — Haarwuchs 115, 128.
 — Hautverhältnisse 115, 125, 126.
 — Humerus 119.
 — hyperplastica 120, 131.
 — hypoplastica 123, 130.
 — Kaufmanns Einteilung 120.
 — Knorpelveränderungen 121, 225.
 — Kopfbildung 115.
 — Kretinenphysiognomie 117.
 — Kretinismus, fötaler 114.
 — Kretinoide Dysplasie 114.
 — Kreuzungseinfluß 126.
 — Kyphose des Schädelgrundes 117.
 — Lebensalter 128.
 — Lendenlordose 130.
 — malacica (foetalis) 120, 131.
 — Mikromelia chondromalacica 114.
 — Mikromelie 119.
 — Mißbildungen als Komplikation 126.
 — Myxödem, fötales 114.
 — Nasenwurzel 115, 117.
 — orthopädische Behandlung 132.
 — Osteosklerosis congenita 114.
 — os tribasilaris 116, 129.
 — Pathogenese 124.
 — Perioiststreifen, typischer 119, 122, 131.
 Coxa vara, Prognathismus 128.
 — Pseudorachitismus 114.
 — Rachitis micromelica 114.
 — — foetalis od. congenita 114.
 — Rippen 118, 121.
 — Röntgenographie 132.
 — Schädelbasissynostose bei Chondrodystrophie 117, 129.
 — Schenkelhalswinkel 120, 130.
 — Schlüsselbein 118.
 — Spreizbildung an den Händen 115, 129.
 — territoriale Verbreitung 128.
 — thymogener Ursprung 126, 127.
 — thyreogener 126, 127.
 — thyreogener Ursprung 126, 127.
 — Thyreodyplasie 114.
 — im Tierreich 141.
 — Tribasilarisynostose 116, 129.
 — Überlebende Fälle 114, 130.
 — Wirbelkörper 118.
 — Zähne 128.
 — Zeit der Entstehung 121.
 Chondrodystrophia hyperplastica 120, 131.
 — hypoplastica 120, 130.
 — malacica (foetalis) 120, 130.
 Chondromatose des Skeletts 181.
 Chondrome über Exostosen 178.
 Chondrotomie bei Puthyse 267.
 Coecalafter bei Coecum mobile 371.
 Coecopexie und Coecum mobile 364, 369.
 Coecoplicatio bei Coecum mobile 364, 370.
 Coecorrhaphie und Coecum mobile 370.
 Coecostomie in Lokalanästhesie 34.
 Coecum mobile 358 ff.
 — Adhäsionsbildungen 364, 368.
 — anatomische 358 ff.
 — Appendektomie 361, 370.
 — Coekalafter 371.
 — Coecopexie 364, 369.
 Coecoplicatio 364, 370.
 Coecorrhaphie 370.
 — Differentialdiagnosen 363.
 — Gallensteine 363.
 — Ileotransversostomie 371, 372.
 — Klinisches 360 ff.
 Coerrhaphie, Knickung der flexura lienalis 368.
 — lig. coecale superius 358.
 — lig. parieto-coecale 358.
 — Megatyphlon 363.
 — Perityphlitis chronische 361, 363.
 — Röntgenologie 364, 371.
 — Symptome 362 ff.
 — Therapie 369 ff.
 — Typhlektasie 364.
 — Typhlitis, ptosische 360.
 — Typhlitis stercoralis 366.
 — Typhlotransversostomie 371.
 — Wanderniere 363.
 Coecum und Colon ascendens 358.
 — Art der Fortbewegung des Darminhalts 353.
 — Coecum mobile s. dort 358.
 — Coecum mobile 543.
 — anatomisches 358, 361 ff.
 — klinisches 360 ff.
 — Symptome 362.
 — Therapie 369.
 — Form- und Lageanomalien 359.
 — Ileosigmoideostomie 353.
 — Kolonperistaltik 353.
 — Lage und Form 358.
 — Mesocolon ascendens 358.
 — Ptose des 360, 364.
 — Röntgenologie 352, 353.
 Colite ptosique 545.
 Colitis muco-membranacea 529.
 — abnormer Inhalt 536.
 — abnorme, Sekretionsverhältnisse der Drüsen 529.
 — anatomische Verhältnisse 536.
 — und Appendizitis 542.
 — Atonie 538.
 — Autopsiebefunde 533.
 — Behandlung 533.
 — Darmsand 531.
 — Darmsteine 531.
 — Diathesen 530.
 — Hysterie 537.
 — Hyperthyreoidismus 531.
 — Innervationsstörungen 537.
 — Ispasmen 530.
 — Katarrh, bakterieller 530.
 — mechanische Verhältnisse 530.
 — motorische Störungen 538.
 — Neurasthenie 537.
 — Neurose 529.
 — Rückenmarkserkrankung. 537.
 — Schleim 532.
 — Stuhl 531.
 — Tierexperiment 534.
 Colitis ulcerosa chronica 523.

- Colon transversum und Splanchnoptose 372 ff.
 — Adhäsionen 375.
 — Anatomie 373.
 — flexura coli. sin. 373.
 — Anomalien 376.
 — flexura hepatica 374.
 — Lageanomalien 375.
 — lig. phrenicocolicum 373, 377.
 — Okkensionskrisen bei Flexurknickung 381.
 — spitzwinkelige Knickung der Flexura lienalis 377.
 — Spornbildung der Flexura lienalis 379.
 — Volvulus 376.
 Courvoisiersches Symptom 468, 488.
 Coxa vara adnata chondrodystrophica 130.
 Cystitis und Obstipation 356.
 Dactylitis luetica 163.
 Darmverschluß, arteriomesenterialer 351.
 Defäkationshaltung und Rektumprolaps 584.
 Dickdarm, Behandlung chronisch entzündlicher Veränderungen und Funktionsstörungen des 516 ff.
 — abnorme Beweglichkeit des Cökums 543.
 — Achylia gastrica 523.
 — Ausgleichung von Knickungen 549.
 — Bacillus dysenteriae 523.
 — Bacillus paratyphi 523.
 — Balantidium coli 523.
 — Beseitigung von Narbensträngen und Verwachsungen 549.
 — Coecum mobile 529, 543.
 — Colite ptosique 545.
 — Colitis muco-membranacea 529 ff., 564 ff.
 — Colitis ulcerosa chron. 523.
 — Colon transversum 546.
 — Constipation coecale 567.
 — Dehnungsgeschwüre 528.
 — Diathesen bei Kolitis 530.
 — Dickdarmdivertikel 524.
 — diffuse Erkrankungen 523 ff., 561.
 — Dilatatio coeci 544.
 — Distensio coeci 545.
 — Dysenterie, chronische 523.
 — Einleitung 516.
 — Endoskopie 516, 520.
 — Eutamoeba histolytica 523.
 — Funktionsstörungen des Cökum und Colon ascendens 541 ff.
 — Gleit- und Tiefenpalpation, topographische 517.
 Dickdarm, Jackson - Duval-scher Schleier 527.
 — Knickungen 527.
 — Kolitis, ulzeröse 523.
 — Kolopexie 549.
 — Konstipation, reine 546 ff., 564, 567, 569.
 — Motilität (Bedeutung) 539.
 — Neurose als Ursache der Kolitis 530.
 — operative Behandlung 548, 561 ff.
 — Palpation 517 ff.
 — Palpations- oder Tastperkussion 520.
 — Perikolitis 525.
 — Perikolitis bei Lues und Tuberkulose 526.
 — Perityphlitis 525.
 — Perkussion 517 ff., 519.
 — Pneumococcus 523.
 — Pseudoappendizitis 545.
 — Röntgenologie s. dort 516, 520 ff.
 — Rückstauung des Kotes bei Ileotransversostomie und Ileosigmoidostomie 555, 558.
 — Sigmoiditis 524, 525.
 — Störungen des Gesamtdickdarmes 529 ff.
 — S romanum 546.
 — Streptococcus 523.
 — Strikturen 547.
 — Stuhl bei Colitis muco-membranacea 531.
 — Tastbarkeit des Dickdarmes 517, 518.
 — Tastbarkeit des Wurmfortsatzes 518.
 — Trichomonas intestinalis 523.
 — Typhlatonie 529, 545.
 — Typhlektasie 529, 545, 564, 569, 570.
 — Typhlocolite muqueuse 541, 545.
 — Typhlitis, ulzeröse 545.
 — Typhalgie 545.
 — Typhlite ptosique 543.
 — Typhlitis stercoralis 524.
 — Überdehnung des Cökums 543.
 — Ulcus simplex 524.
 — Untersuchung der Fäzes 516, 522.
 — Ursachen der Colitis muco-membranacea 531.
 — Verkleinerung durch Faltung 550.
 — Verwachsungen 526, 527, 528.
 — Ptose des 351.
 — Adhäsionszerrungen 356.
 — Ampulle 355.
 — Antiperistaltik 356, 357.
 Dickdarm. Atmung, Bedeutung der 355.
 — atonische 355.
 — Bauchsympathikus 356.
 — Cholelithiasis 356.
 — Cökum s. dort 357.
 — Colon ascendens 357.
 — Colon descendens 354.
 — Colon sigmoideum 354.
 — Colon transversum s. dort 354, 372 ff.
 — Cystitis 356.
 — Dauer der Darmpassage 352.
 — Flexura lienalis 354.
 — Geschwüre 356.
 — Gonorrhoe 356.
 — idiopathische 355.
 — Impotenz, psychische 356.
 — motorische Tätigkeit 352.
 — Nierenkolik 356.
 — Obstipation s. dort 354.
 — Sitz der 354.
 — Ileus 356.
 — spastische 355.
 — Wasserresorption 356.
 Divertikel im Dickdarm 524.
 Douglastiefstand und Rektumprolaps 582, 584.
 — nach Bardenheuer 602.
 — nach Duval und Lenormant 602.
 — nach Witzel 602.
 Dreizackhand bei Chondrodystrophie 129.
 Dünndarm, Ptose des 350.
 — Darmverschluß, arteriomesenterialer 351.
 — Duodenum 350.
 Duodenum bei Enteroptose 351.
 Dyspepsie, nervöse, und Splanchnoptose 305.
 Dysplasie, periostale s. Osteogenesis imperfecta 143.
 Dystrophie, periostale s. Osteogenesis imperfecta 143.
 Echinococcus und Serodiagnostik 183 ff.
 Eingeweidesenkung siehe Splanchnoptose 303.
 Elephantiasis 656 ff.
 — Antistreptokokkenserum 662.
 — Atoxylbehandlung 661.
 — Brustkrebs 667.
 — congenita 658.
 — Einwicklung, präparatorische 666, 671.
 — Elektrizitätsbehandlung 663.
 — und Erysipel 657, 658.

- Elephantiasis, Exstirpation, totale 665.
 — Amputation 665.
 — Exartikulation 665.
 — Fibrolysininjektion 661.
 — und Filariasis 657, 659, 660, 661.
 — der Genitalien 670.
 — Hochlagerung 666, 671.
 — Injektionsmethoden 661, 662.
 — Injektion von Jodoformemulsion 661.
 — Jodtinkturinjektion 662.
 — Keilexzisionen von Gewebstücken 664.
 — Kompression 663, 671.
 — Lanzsche Operation 666.
 — Lappenelephantiasis 657.
 — Ligatur der Hauptarterie 663.
 — Ligatur der Vena femoralis 664.
 — Lymphadenocoele 657.
 — Lymphangiome, zirkumskripte, zystische 657.
 — Lymphangioplastik 661, 667 ff.
 — Operationstechnik 669.
 — postoperative 660.
 — Skarifikation 664.
 — sporadische, erworbene 658.
 — Syphilis und Tuberkulose 659.
 — Technik der Haulteilschen Operation 669.
 — Thrombophlebitis 659.
 — Varizen 659.
 — Vena femoralis, Ligatur der 664.
 — Zirkulationsstörungen 659.
 — vorbereitende Behandlung 661, 662 ff.
- Emphysem und Splanchnoptose 316.
 Enchondrome, zentrale 178.
 — periphere 178.
 — Größe 180.
 — maligne Entartung 181.
 — plastischer Ersatz von entfernten Phalangen 182.
 — Prognose der multiplen 181.
 — Röntgenologie 182.
 Eneuclatio bulbi in Lokalanästhesie 26.
 Entamoeba histolytica 523.
 Enteroanastomose am Dickdarm 551, 552, 565.
 Enteroptose s. Splanchnoptose 303.
 Eosinophilie 185, 198.
 — bei Ankylostomiasis 186.
 — bei Asthma bronchiale 186.
 — bei Bilharzia 186.
 — bei Echinococcus 185.
- Eosinophilie bei Hautkrankheiten 186.
 — bei malignen Tumoren 186.
 — bei Syphilis 186.
 — bei Trichinose 186.
 Epilepsie und Athyreosis 150.
 Epithelkörperchen bei Athyreosis 153.
 Eukain und Lumbalanästhesie 57.
 Exenteratio bulbi in Lokalanästhesie 26.
 Exostosen, multiple kartilaginäre 170—182.
 — Becken 174.
 — Brustbein 174.
 — centrale Karies 181.
 — Chondrome über Exostosen 178.
 — Enchondrome, periphere, zentrale 178.
 — Entstehungsursache 171.
 — -Familien 171.
 — Exostosis bursata 177.
 — Extremitäten 174, 175.
 — Form 174.
 — Frage der Heredität 170.
 — Frakturen 178.
 — geschwüriger Zerfall 181.
 — Größe 175.
 — Häufigkeit des Befallenseins einzelner Skeletteile 173.
 — histologischer Bau 178 ff.
 — Kleinheit des Körpers 172.
 — klinische Erscheinungen 181.
 — Markraumbildung 181.
 — Pseudarthrosenbildung 178.
 — und Rachitis 172.
 — Rippen 174.
 — am Schädel 174.
 — Schlüsselbein 174.
 — Sitz 174.
 — spontane Nekrose 181.
 — stärkstes Wachstum 180.
 — Synostose der Vorderarm- und Unterschenkelknochen 176.
 — und Thyreoidea 172.
 — Valgusstellung im Kniegelenk 176.
 — Verteilung 174.
 — Wachstumsstörungen 172.
 — Wirbelsäule 174, 181.
 — Zwergwuchs bei Exostotikern 172, 173.
 Exostosis bursata 177.
- Fadendrainage bei Elephantiasis 667, 669.
 Flexurknickung 377 ff.
 — Therapie 385.
- Frakturbehandlung und Lokalanästhesie 40.
 Fragilitas ossium congenita s. Osteogenesis imperfecta 142.
- Gallensteine und Pankreasnekrose 454, 455.
 — und Perityphlitis 363.
 Gastroduodenalkatarrh und Pankreatitis 462.
 Gastroenterostomie bei Gastroptose 343.
 Gastroplexia diaphragmatica 348.
 — hepatica 348.
 Gastroplexie bei Gastroptose 346 ff.
 Gastroplacatio bei Gastroptose 344.
 Gastroptose 331 ff.
 — Adhäsionen 339.
 — Ätiologie 339.
 — Anatomisches 331 ff.
 — Atemgymnastik 342.
 — Atonie 333, 334.
 — Aufblähung 335.
 — chirurgische Therapie 343 ff.
 — Diagnose 340 ff.
 — Einführen von Lichtquellen 335.
 — Einteilung 337.
 — Ektasie 333, 334.
 — Enteroptosenbinde 342.
 — Gastroenterostomie 343.
 — Gastroplexie 346, 347, 348.
 — Gastroplacatio 344.
 — Gastrorrhaphie 344.
 — Gestrosuspension 348 ff.
 — Hängebauch 341.
 — Kachexie 341.
 — Keilresektion 344.
 — Kombinationsmethoden 350.
 — Liegekur 342.
 — Magenblase 336.
 — motorische Insuffizienz 333, 334.
 — nervöse Disposition 339.
 — Omentopexie 350.
 — peristolische Funktion 333.
 — Plätschergeräusch 334.
 — postoperative Dilatation 339.
 — Raffung 345.
 — Röntgenologie 332, 335, 338.
 — sekretorisch, funktionelle Verhältnisse 334.
 — Symptome 340 ff.
 — Theorien 340.
 — Therapie 342 ff.
 — Untersuchungsmethoden 335.
 — Verwachsungen 339.

- Gastrorrhaphie bei Gastroptose 344.
- Gastroskopie 388 ff.
- Kardiaverhältnisse 400.
 - Diaphanoskopie 398.
 - dilatierbares Gastroskop 398.
 - direkte 398, 404.
 - Einteilung der Instrumente 401.
 - nach Elsner 395.
 - Faltenbildung der Schleimhaut 403.
 - Fremdkörper 403.
 - nach Hill und Herschel 397.
 - historisches 388.
 - nach Jackson 397.
 - nach Kausch 391.
 - nach Kelling 391.
 - nach Kölliker 391.
 - Kritik 405.
 - nach Kufmaul 389.
 - nach Kuttner 391.
 - Lage des Patienten 391, 400.
 - nach Loening und Stieda 391 ff.
 - Magenkarzinom 405.
 - Magenschleimhaut 403.
 - Metallfadenlampen 399.
 - nach Mikulicz 389.
 - nach Navratil 398.
 - Optik 399.
 - photographische Aufnahmen 402.
 - pylorischer Teil des Magens 404.
 - nach Rewidzoff 391.
 - nach Rovsing 398.
 - nach Rosenheim 390.
 - quere ovale Form des äußeren Rohres 390, 399.
 - nach Souttar 397.
 - Sterilisation des Gastroskops 394.
 - Technik 393.
 - Ulcus ventriculi 404 ff.
 - Untersuchungsmedium 399.
- Gastrostomie in Lokalanästhesie 34.
- Gastrosuspension 348.
- Gefäßunterbindung in Lokalanästhesie 30.
- Geisteskrankheiten u. Athyrosis 150.
- Genitalorgane, weibliche und ihre Befestigung 307.
- Geschlechtsorganoperationen in Lokalanästhesie 38, 39.
- Geschwüre, koprostatische und Ileus 356.
- Gonorrhoe und Obstipation 356.
- Habitus enteroptoticus und phthisicus 318.
- Hackenbruchscher Rhombus zur Lokalanästhesie 22.
- Hängebauch und Splanchnoptose 305, 310, 313, 314, 321, 326, 328.
- Halsdrüsenoperation in Lokalanästhesie 29.
- Halsoperationen in Lokalanästhesie 29 ff.
- Handbohrinstrumente zur Trepanation 238.
- nach Braatz 240.
 - Brustleier 240.
 - Spiraldrillbohrer 240.
 - mit Zahnradübertragung 240.
- Handleysche Operation bei Elephantiasis 656 ff.
- Harnorganoperationen in Lokalanästhesie 38.
- Hemikraniotomie 229.
- Hepatoptose s. Splanchnoptose 321, 324.
- Hermetismus der Bauchhöhle 308.
- Hernienoperation in Lokalanästhesie 36.
- Hernien und Splanchnoptose 315.
- Hirnnerven und Lumbalanästhesie 75.
- Homorenon 12.
- Hypophysenoperation in Lokalanästhesie 27.
- Idiotie und Athyrosis 150.
- myxoedémateuse 150.
- Ikterus und Pankreaszysten 479.
- und Pankreatitis chronica 468.
- Ileokolostomie 552, 565.
- Ileosigmoidostomie 554, 556, 565, 566, 571.
- Ileotransversostomie 555, 565.
- bei Coecum mobile 371, 372.
- Ileus und Obstipation 356.
- Impotenz, psychische und Obstipation 356.
- Inanition und Splanchnoptose 314.
- Infiltrationsanästhesie 21.
- Technik 21 ff.
- Instrumentarium zur Lokalanästhesie 15 ff.
- Irrsinn und Athyrosis 150.
- Kehlkopfxestirpation in Lokalanästhesie 29, 30.
- Kleidung und Splanchnoptose 316.
- Kleinhirnoperationen u. Lokalanästhesie 23 ff.
- Knorpelknochengrenze bei Chondromalazie 121.
- Kolopexie 597 ff.
- nach Caddy 599.
 - — v. Eiselsberg 598.
 - — Ewald 599.
 - — Friedrich 600.
 - — Jeannel 597.
 - — Rotter-Senormant 598.
 - — Sarfert 599.
 - — Tuffier 599.
 - Modifikationen 600.
- Komplementbindung bei Echinokokkus 189 ff.
- Anaphylaxie 199 ff.
 - Antigen 190.
 - Antikörper 192 ff.
 - Konservierung des Antigens 189.
 - Technik 188, 198.
- Konstipation, reine 546, ff., 564, 567, 569.
- Kopfoperationen und Lokalanästhesie 23 ff.
- Kraniometrie 235.
- nach Köhler 236.
 - nach Krönlein 236.
- Kretinenphysiognomie 117.
- Kretinenschädel 161.
- Kretinismus 161, 162.
- endemischer 150, 156.
 - fötaler 114.
- Kretinoide Dysplasie 114.
- Kypnose des Schädelgrundes bei Chondrodystrophie 117.
- Laparektomie bei Hängebauch 330.
- Leber und Splanchnoptose 316.
- Leitungsanästhesie 21.
- Technik 21 ff.
- Lendenlordose bei Chondrodystrophie 130.
- Liquorströmung und Lumbalanästhesie 76.
- Lokalanästhesie 7 ff.
- Adrenalin 12.
 - Adrenalinodesfälle 13.
 - Alveolaris inferior 25.
 - Alypin 9, 11, 15.
 - Appendizitis 35.
 - Art der Lösung 9.
 - Arterenol 12.
 - arterielle Anästhesie 20.
 - Bedeutung des Suprareninzusatzes 12.
 - Blase 11.
 - Cökostomie 34.
 - Dosierung des Novokains 14.
 - — des Suprareninzusatzes 13.

- Lokalanästhesie, Drüsenau-
 räumung am Halse 29.
 — Einleitung 7.
 — Empyem 34.
 — Eucleatio bulbi 26.
 — Eukain 9.
 — Exenteratio bulbi 26.
 — fahrbarer Tisch 16.
 — Foramen ovale 15.
 — Frakturen 40.
 — Fuß 42.
 — Gastrostomie 34.
 — Gefäßunterbindung am
 Halse 30.
 — glosso-pharyngeus 28.
 — Hackenbruchscher Rhom-
 bus 22.
 — Halsoperationen 29 ff.
 — Harn- und Geschlechts-
 organe 38.
 — Hernien 36.
 — Homorenon 12.
 — Hypophyse 27.
 — Infiltrationsanästhesie 7,
 21.
 — Instrumentarium zur 15 ff.
 — Kehlkopfxstirpation 29,
 30.
 — bei Kindern 17.
 — Kleinhirnoperationen 23.
 — bei Kopfoperationen 23.
 — Konzentration 70.
 — Leistenhernien 37.
 — Leitungsanästhesie 7, 21.
 — lingualis 25.
 — Luxationen 40.
 — mandibularis 25.
 — Menge 10.
 — Mundboden 27.
 — Nabelhernien 36.
 — Nase 27.
 — Nephrolithotomie 38.
 — N. ischiadicus 42.
 — N. obturatorius 42.
 — Novokain 8.
 — Novokaintodesfall 11.
 — Novokainvergiftung 10.
 — Oberkieferresektion 27, 28.
 — Oberste Anästhesie 7,
 22, 41.
 — Ösophagus 29.
 — Optikus 26.
 — Orbita 26.
 — Otitis chronica 29.
 — Paranephren 12.
 — Periost 22.
 — plexus brachialis 41.
 — Propaesin 8.
 — Prostataktomie, suprapu-
 bische 39.
 — Rhinolaryngologie 11.
 — Rippenresektion 32.
 — bei Säuglingen 17.
 — Schenkelhernien 37.
 — Skrotum 39.
 — Spritzen 16 ff.
- Lokalanästhesie, Sterilität der
 Tabletten 13.
 — Stirnhöhlenempyem 26.
 — Stovain 9.
 — Strumektomie 29, 32.
 — Suprarenin 9, 10, 12, 14.
 — Tablettenform 12.
 — Technik 8.
 — Tonogen 12.
 — Tonsille 27, 28.
 — Tracheotomie 30.
 — Trigeminus 24.
 — Unterkieferresektion 27.
 — Urethra 11.
 — vaginale Operationen 39.
 — Venenanästhesie 17.
 — Vorbereitung 17, 25.
 — Zahnoperation 27.
 — Zunge 27, 28.
 — Zykloform 8.
- Lokalanästhesie bei Schädel-
 operationen 211.
- Lues und Athyreosis 150.
 — und Pankreatitis 467.
- Lumbalanästhesie 53 ff.
 — Anästhetikum in Substanz
 80.
 — anatomische Grundlagen
 74.
 — Atherosklerose 86.
 — Ausbreitung der Anästhe-
 sie 81.
 — Ausdehnung der Anästhe-
 sie 81.
 — Beckenhochlage 81.
 — Bedeutung einer Blutung
 75.
 — Bewertung der Methode
 87.
 — Blasenlähmung 85.
 — Blutverluste 86.
 — Dauer 81.
 — Einfluß der Lagerung des
 Patienten 77.
 — Einleitung 53.
 — Eintritt der Anästhesie 81.
 — Eukain 57.
 — Gegenindikationen 85, 86.
 — Giftwirkungen am Rücken-
 mark 78.
 — Halbseitenanästhesien 82.
 — und Hirnnerven 75.
 — Indikationen 85.
 — Instrumentarium 79.
 — Kollapserscheinungen 83.
 — Kopfschmerzen 83.
 — Lage des Patienten 80.
 — Lebensalter 86.
 — Liquorströmung 76.
 — Lumbalpunktion 53.
 — Mastdarmlähmung 85.
 — Morphinum Ikopolamie 79.
 — Motilitätsstörungen 83.
 — muzilaginöse Adrenalin-
 lösungen 57.
 — Nachwirkungen 83.
- Lumbalanästhesie, Neben-
 nierenpräparate 55.
 — Nebenwirkungen 82 ff.
 — Novokain 71 ff.
 — Novokaintodesfälle 72.
 — Paresen der Augenmuskeln
 84.
 — Pathologische Anatomie
 77.
 — Physiologische Fragen 75.
 — Reflexstörungen 85.
 — Resorptionsdauer 76.
 — Respirationsstörungen 69,
 81, 82.
 — Säurezusatz zu Adrenalin
 56.
 — Spätwirkungen 84.
 — Spinalanästhesie, medio-
 zervikale 64.
 — Stauungsbinde 55.
 — Störung trophischer Ner-
 ven 85.
 — Stovain 63 ff.
 — Stovaintodesfälle 65 ff.
 — Strychninzusatz bei Sto-
 vain 64.
 — Technik 79.
 — Tropakokain 57 ff.
 — Tropakokaintodesfälle
 58 ff.
 — Vasomotorenstörung 85.
 — Versager 82.
 — Vorbereitung des Patien-
 ten 79.
 — Wahl des Anästhetikums
 74.
- Lumbalpunktion 53.
- Lungenempysem 266 ff.
 — Abflachung des Zwerch-
 fells 272, 273, 277.
 — Akidopeirastik 275.
 — Altersveränderungen der
 Rippen 268.
 — Anatomie des Brustkorbes
 267.
 — Chondrotomie bei Phthise
 267.
 — — Technik 279.
 — Diagnostik 275 ff.
 — Elastizitätsverlust der Rip-
 penknorpel 270.
 — Faßform des Thorax 269,
 272.
 — Husten 276.
 — Indikationsstellung 282.
 — Iunctura sternocostalis
 267.
 — Kompressionsversuch am
 Thorax 277.
 — Kontraindikationen 282.
 — Kreislauforgane 278.
 — bei Kyphose 274.
 — Mechanik der Atmung 268,
 269.
 — — des Brustkorbes 267.
 — Muskelkräfte 268.

- Lungenemphysem, Operationserfolge 280.
 — Rippenknorpel 268.
 — Röntgenologie 276.
 — Saugwirkung und Druckwirkung bei der Atmung 269.
 — Spirometrie 275.
 — Spondylarthritis deformans 269, 274.
 — Stethographie 275.
 — Thoraxgestalt 269.
 — Thorax, starr dilatierter 269, 270.
 — Todesfälle 280.
 — Vergrößerung des zerfaserten Knorpels 272.
 — Verhalten des Brustbeins 271, 272.
 — Versteifung der costo-vertebralen Gelenke 269.
 — Zwerchfell, Rolle des 268, 272.
 Luxationsbehandlung in Lokalanästhesie 40.
 — Lymphangioplastik bei Elephantiasis 669.
 Magenuleus und Pankreatitis 467.
 Mastdarmlähmung nach Lumbalanästhesie 85.
 Mesenterialthrombose und Pankreasnekrose 452.
 Mikromelia chondromalacia 114.
 Mikromelie bei Chondrodystrophie 119.
 Mißbildungen bei Chondrodystrophie 126.
 Morphium zur Blutstillung 223.
 — Skopolamin und Lumbalanästhesie 79.
 Motilitätsstörungen bei Lumbalanästhesie 83.
 Mumps und Pankreatitis 462.
 Muskelapparat des Beckenbodens und Rectumprolaps 582, 584.
 Myxidiotie 150.
 Myxödem athyreosum 150.
 Myxödem, kongenitales 150.
 — erworbenes 159.
 — fötales 114.
 Nasenoperationen und Lokalanästhesie 27.
 Nebennierenpräparate und Lumbalanästhesie 55.
 Nervenkrankheiten und Athyreosis 150.
 Nierenkolik und Obstipation 356.
 Novokain zur Lumbalanästhesie 71 ff.
 — Schädlichkeit 72.
 — Todesfälle 92.
 — Wirkung 71.
 Novokainvergiftung 10.
 Oberkieferresektion in Lokalanästhesie 27.
 Oberstsche Anästhesie 41.
 Obstipation und Rectumprolaps 582, 584.
 Okklusionskrisen bei Flexurknickung 381.
 Omeotopexie 350.
 Operationen bei chronischen entzündlichen Dickdarmerkrankungen 548, 561 ff.
 — Appendikostomie 552, 561, 564.
 — Ausschaltung mit Fistelbildung 558.
 — — innere 552.
 — Auswahl der Fälle zur Operation 561.
 — Blinddarmafter 552, 561, 562.
 — Dünndarmfistel 552.
 — Enteroanastomose 551, 552, 565.
 — Exstirpation des ganzen Kolon 554, 560.
 — Fistelanlage 551, 561.
 — Ileosigmoidostomie 554, 556, 565, 566, 571.
 — Ileokolostomie 552, 565.
 — Ileotransversostomie 555, 565.
 — Indikationen zur Operation 560 ff.
 — Kolostomie 551, 561.
 — Resektion von Dickdarmabschnitten 558 ff.
 — Serumbehandlung, spezifische 563.
 — Spül- oder Gasfistel 552, 562, 564, 566.
 — Typhlosimoidostomie 566.
 — Valvotomie 551.
 — Wahl der Operation 561.
 Operative Therapie des Rectumprolapses 585, 587 ff.
 Orbitaoperationen in Lokalanästhesie 26.
 Orthopädische Therapie des Rektumprolapses 585 ff.
 — Apparate 585 ff.
 — Verbände 585, 587.
 — Massage 587.
 Ossifikationsprozeß bei Athyreosis 154, 155.
 Osteochondritis syphilitica 162—170.
 Osteochondritis syphilitica, Ablösung der Epiphysen 162, 164, 165.
 — Atrophie der Spongiosa 165.
 — Beginn der Erkrankung 167.
 — Dactylitis lueticä 163.
 — Epiphysenlinie 163.
 — Hyperostosen 168.
 — Knorpelveränderungen 164, 165.
 — Kontrakturen 168.
 — Längenwachstum abnormes der Röhrenknochen 167, 168.
 — Pathologische Anatomie 164, 165, 166.
 — Periostitis ossificans lueticä 163.
 — Pseudoparalyse 169.
 — und Rachitis 169, 170.
 — Röntgenologie 167, 169.
 — Säbelscheidentibia 167.
 — Schicksal der überlebenden Kinder 168.
 — Sensibilität bei Pseudoparalyse 169.
 — Skala der Erkrankungsintensität 163.
 — Spirochaete pallida 167.
 — Spontanfraktur 168.
 — Therapie 170.
 — Verkalkungszone 164, 169.
 — Verkürmungen 168.
 Osteogenesis imperfecta 134 bis 149.
 — Becken 137.
 — Clavicula 137.
 — Dysplasia, periostale 143.
 — Dystrophie periostale 143.
 — Entstehungsursachen 143.
 — Epiphysen 138, 139.
 — Extremitäten 135, 137.
 — Fragilitas ossium congenita 142.
 — Frakturen 137, 140.
 — Gesicht 134, 143.
 — Kalkarmut der Nahrung 144.
 — Kallusbildung 141.
 — Knickstellung der Knochen 140.
 — Knochenmark 138, 140, 144.
 — Nebennieren 135.
 — Osteomalacia congenita 143.
 — Osteopsathyrosis congenita 142.
 — — idiopathische 146 ff.
 — Periost 140, 142.
 — Rippen 137.
 — Röntgenographie 146.
 — Schädel 134, 136.
 — Skelettveränderungen 135, 138.

- Osteogenesis imperfecta, Thora-
 — rax 134, 143.
 — Thymus 135.
 — Thyreoidea 135, 144.
 — Überlebende Fälle 144.
 — Wesen der Erkrankung 141.
 — Zeitpunkt der Erkrankung 143.
- Osteomalacia congenita s. Osteogenesis imperfecta 143.
- Osteoplastische Trepanation 226.
- Osteoporosis congenita s. Osteogenesis imperfecta 143.
- Osteopsathyrosis congenita s. osteogenesis imperfecta 142.
 — idiopathische 146 ff.
- Osteosklerosis congenita 114.
- Otitis chronica und Lokalanästhesie 29.
- Pankreasabszeß s. Pankreatitis, eitrige 460.**
- Pankreaserkrankungen 431 ff.**
 — Anatomie 432.
 — Magenculcus 467.
 — Cholezystenterostomie bei Pankreastumoren 489.
 — Dermoidzysten 485.
 — Echinokokkuszysten 485.
 — Fibrom 485.
 — historische Einleitung 431.
 — Sarkom 485.
 — Ikterus bei Pankreaskarzinom 486.
 — Karzinome 485 ff.
 — und Lues 467.
 — lumbale Operation 459.
 — Lymphom, tuberkulöses 485.
 — Operationswege 457 ff.
 — Pankreasabszeß s. Pankreatitis, eitrige 460 ff.
 — Pankreasnekrose, akute s. dort 449.
 — Pankreassteine s. dort 501 ff.
 — Pankreasverletzungen 495.
 — Pankreaszysten s. dort 472 ff.
- Pankreatektomie, partielle 490.**
 — totale 494.
- Pankreatitis, chronische s. dort 465.**
 — eitrige akute s. dort 460 ff.
 — subakute s. Pankreatitis, citrige 460.
- Pankreatitis, Schußverletzungen des Pankreas 499.**
 — Steinbildung und Pankreatitis 462, 466.
 — Stichverletzungen des Pankreas 500.
 — Tabes und Pankreaskarzinom 489.
 — transperitoneale Operationswege 457 ff.
 — Tuberkulose 467.
 — Tumoren, solide 485.
 — Tumoren, solide des Pankreas s. dort 485.
- Pankreasnekrose, akute 449 ff.**
 — Anurie 451.
 — chirurgische Behandlung 453.
 — Diagnose 449, 450, 451.
 — Differentialdiagnosen 451, 452.
 — Drainage der Gallenwege 454.
 — Erbrechen 450.
 — Frühoperation 453.
 — Gallensteine 454, 455.
 — Glykosurie 451.
 — Heilungsergebnisse 460.
 — Ikterus 451.
 — Ileus 450.
 — Kapselspaltung 454.
 — lumbale Operationen 459.
 — Mesenterialthrombose 452.
 — Nachbehandlung 459.
 — Nachblutungen 459.
 — Operationswege 457 ff.
 — Pleuritische Reizung 451.
 — Point pancréatique 451.
 — Polyurie 451.
 — Prognose 452.
 — Schutz der Haut bei Fisteln 459.
 — Singultus 450.
 — Temperatur und Puls 450.
 — transperitoneale Operationen 457 ff.
 — transpleurale Operation 459.
 — Zyanose des Gesichts 451.
- Pankreaspräparate bei Pankreatitis 471.**
- Pankreassteine 501 ff.**
 — Bestandteile 501.
 — Diagnose 503.
 — im Ductus Wirsungianus 503.
 — Fundort 502.
 — Glykosurie 502.
 — und Pankreatitis 462, 466.
 — Röntgenologie 503.
 — Symptome 502.
 — Therapie 503.
 — Ursache 502.
- Pankreasverletzungen 495.**
 — Diagnose der subkutanen 498.
- Pankreasverletzungen, Fettgewebsnekrosen 497.**
 — Folgen 497.
 — Heilungen 499.
 — isolierte 496.
 — komplizierte 496, 497.
 — Milzgefäße 499.
 — offene 499.
 — Prognose 498.
 — Schußverletzungen 499.
 — Stichverletzungen 500.
 — subkutane 496, 497.
 — Symptome der subkutanen 498.
 — Therapie 498.
 — Verfall des Pankreas 501.
 — Zerreißen 496.
 — Zysten 497.
- Pankreaszysten 472 ff.**
 — Abmagerung 480.
 — anatomische Einteilung 472.
 — Aortenpuls, fortgeleiteter 480.
 — Bursa omentalis 477.
 — Cammidge-Reaktion 480.
 — Degenerationszysten 473.
 — Dermoidzyste 485.
 — Diagnose 480 ff.
 — Differentialdiagnose 480.
 — Durchbruch in den Darm 475.
 — Echinokokkuszyste 485.
 — Fermente 474.
 — Fistelverhältnisse 483.
 — Hautfarbe 480.
 — Ikterus 479.
 — Inhaltsschwankungen 475.
 — lumbaler Zugang 483.
 — Mesokolonblätter 478.
 — Mortalität der Totalexstirpationen 484.
 — Operationstechnik 482 ff.
 — partielle Exstirpation 484.
 — pathologische Anatomie 472.
 — Probepunktion 480.
 — Proliferationszysten 472.
 — Retentionszysten 472.
 — Sekretion 483.
 — Sitz 472, 476 ff.
 — Spontanheilung 481.
 — subjektive Beschwerden 475.
 — Symptomatologie 475.
 — Technik bei Adenokystomen 484.
 — Totalexstirpation 483.
 — Trauma 473 f.
 — Zysteninhalt 474.
- Pankreatitis, akute eitrige 460 ff.**
 — Arrosionsblutungen 461.
 — Diabetes 464.
 — Differentialdiagnose 463.
 — Drainage der Gallenwege 464.

- Pankreatitis, Entstehungsursache 461.
 — Erbrechen 463.
 — Fistelbildungen 464.
 — Forme thoracique 464.
 — und Gallensteine 461.
 — gangraenosa 461.
 — Gastroduodenalkatarrh 462.
 — Glykosurie 463.
 — Infektion vom Duodenum 462.
 — Katarrh 460.
 — klinische Symptome 462.
 — Mumps 462.
 — Operationsresultate 464.
 — Pankreassteine 462.
 — Pankreatitis gangraenosa 461.
 — pathologische Anatomie 461.
 — retroperitoneale Phlegmone 463.
 — Sitz der Abszesse 461, 463.
 — subakute 460.
 Pankreatitis, chronische 465 ff.
 — Ätiologie 466.
 — atrophische 465.
 — Behandlung 469.
 — Cholezystenterostomie 470.
 — Courvoisiersches Symptom 468, 469, 488.
 — Darmulzera 467.
 — Differentialdiagnosen 469.
 — Gallensteine 466, 468.
 — Hepaticusdrainage 470.
 — hypertrophische 465.
 — Ikterus 468.
 — Infektion vom Duodenum 466.
 — interazinöse 465.
 — interlobuläre 465.
 — Kapselspaltung 470.
 — Karzinom 469.
 — Lues 466.
 — Magenulzera 467.
 — Neuralgie coeliaque 467.
 — Pankreaspräparate 471.
 — Pankreon 471.
 — Sitz der 465.
 — Symptome 467.
 — Triangle d'infections du pancréas 465.
 — Tuberkulose 467.
 — zirrhotische 465.
 Paranephrin 12.
 Payrsche Pelotte 624.
 Perikolitis 525.
 Periostitis ossificans luetica 163.
 Perioiststreifen, typischer bei Chondrodystrophie 119, 122, 131.
 Peritonitis, chronische partielle s. Splanchnoptose 304, 355, 375.
 Perityphlitis 525.
 — chronische und Coecum mobile 361, 363.
 Pneumokokkus bei Dysenterie 523.
 Präanale Plastik nach Duret 605.
 — nach Napalkow 605.
 — nach Ott 605.
 Präzipitation und Echinokokkusdiagnose 186, 187 ff.
 Prognathismus bei Chondrodystrophie 128.
 Propaesin 8.
 Prostataktomie in Lokalanästhesie 39.
 Pseudorachitismus 114.
 Ptose des Dickdarms s. Dickdarm 351.
 — des Dünndarms s. Dünndarm 350.
 Rachitis und Athyreosis 158.
 — und Exostosen 172.
 — foetalis oder congenita 114.
 — micromelica 114.
 — und Osteochondritis syphilitica 169, 170.
 Radiographie und Echinokokkusdiagnose 186.
 Rektopexie 594 ff.
 — nach Bircher 596.
 — nach Ekehorn 596.
 — nach König 595.
 — hintere 594.
 — seitliche 595.
 Rektumprolaps, Behandlung des 581 ff.
 — Afterverengerung 590.
 — Ätiologie 581 ff.
 — Beckenbodenplastik s. dort 603 ff.
 — Defäkationshaltung 584.
 — Douglastiefstand 582, 584.
 — Douglasverödung 602.
 — Einklemmung 588.
 — Einleitung 581.
 — federnde Pelotte 586.
 — Insuffizienz des Aufhängeapparates 583, 584.
 — Insuffizienz des Beckenbodens 582, 584.
 — Kauterisation 588.
 — Kolopexie s. dort 597 ff.
 — Kritik der Kolopexie 601.
 — Kritik der Operationsmethoden 610 ff.
 — Ligatur 589.
 — Massage 587.
 — Muskelapparat des Beckenbodens 582.
 — Muskelentartung 582.
 — Obstipation 582.
 — Operative Therapie 585, 587 ff.
 Rektumprolaps, orthopädische Therapie 585 ff.
 — Paraffininjektion 589.
 — Pessare 585.
 — präanale Plastik s. dort 605.
 — Rektopexie s. dort 594 ff.
 — Rektoplikatio 596.
 — Reposition 588.
 — Resektion 605 ff.
 — Schwangerschaft 584.
 — Sphinkterfaltung 591.
 — Steißbein, Bedeutung des 582.
 — Suspensionsmethoden 593.
 — Tamponade des retrorektalen Raumes 610.
 — Therapie 585 ff.
 — Thierschscher Ring 591.
 — Torsion 588.
 — Verbände 587.
 — Vesikorentrofixation 602.
 Resektion bei Rektumprolaps 605.
 — Technik 606.
 — Rehn-Delorsche Methode 608.
 Respirationsstörungen bei Lumbalanästhesie 81, 82.
 Rippen bei Chondrodystrophie 118, 121.
 Rippenresektion in Lokalanästhesie 31 ff.
 Röntgenologie des Dickdarmes 516, 520 ff.
 — abnorme Füllung eines Darmabschnittes 521.
 — anatomische Verhältnisse 520.
 — Antiperistaltik 521.
 — Bariumsulfat 520.
 — Ceriumdioxyd 520.
 — Cökum und Colon ascendens 521.
 — funktionelle Verhältnisse 520.
 — Leersein eines Darmabschnittes 521.
 — Mengenverhältnisse der Metallpräparate 520, 522.
 — Thoriumdioxyd 520.
 — Wismutaufschwemmung 521.
 — Wismut-Mahlzeit 520.
 — Zeitpunkte zur Röntgendurchleuchtung 521.
 — Zirkonoxyd 520.
 Röntgenologie bei Emphysem 276.
 Rückenmarkserkrankungen u. Colitis muco-membranacea 537.
 Säbelscheidentibia 167.
 Schädeltrepanation, Technik der modernen 208 ff.

- Schädeltrepanation, Abkühlung der Gehirnoberfläche 213.
 — Abschnüren der Hautgefäße 113, 114.
 — Äther 211.
 — Anästhesie 210.
 — Asepsis 209.
 — Auffinden des Bohrloches 243.
 — Autoplastik des gelösten Knochenstückes 226.
 — Blunksche Zange 223.
 — Blutstillung 213.
 — Blutung aus dem Knochen 220.
 — Blutung aus dem Sinus 220, 221.
 — Blutung aus den Weichteilen 213.
 — Bohransätze 242.
 — Bohrinstrumente 238.
 — Bohrlöcher 223.
 — Bohrmaschinen 242.
 — — elektrische 242.
 — — Gas 242.
 — — Benzin 242.
 — — Petroleum 242.
 — — Spiritus 242.
 — — komprimierte Luft 242.
 — — Wasserkraft 242.
 — Bohrerwellen, biegsame 241.
 — Brustleier 240.
 — Chloroform 211.
 — dekompressive 232.
 — Drillbohrer 242.
 — Druckdifferenzverfahren zur Anämisierung 222.
 — Duraschützer 249, 253, 258.
 — bei Epilepsie 232, 233.
 — Eröffnung der hinteren Schädelgrube nach Borchardt 220, 231.
 — Flachfräsen 243.
 — Fräsen, schneidende, nach Sudeck 244.
 — nach Meisel 245.
 — nach Gaylord 245.
 — nach Borchardt 247.
 — Gilgi-Säge 251.
 — Handtrepan 239.
 — Hemikraniotomie 229.
 — Hemmungsscheibe für Bohrer 244.
 — Historisches 208, 209.
 — Hohlmeißel 260.
 — Hohlsonde als Duraschützer 249.
 — Instrumente 238 ff.
 — Karotisunterbindung 222.
 — Klammern zur Hautblutstillung nach Kredel 216.
 — nach Bail 218.
 — nach Makkas 218.
 — nach Vorschütz 219.
- Schädeltrepanation, bei Kleinhirnoperationen 231 ff.
 — Knochen, dekalzinierter zur Defektdeckung 226.
 — Kranimetrie 235.
 — Kronentrepan 243.
 — Kugletfräsen 243.
 — Lagerung des Kranken 210.
 — Lokalanästhesie 211.
 — Meißel 259 ff.
 — Hohlmeißel 260.
 — geißfußartiger 262.
 — Winkelmeißel 262.
 — mit Nase 262.
 — Morphinum 212.
 — Motorbohrmaschinen 241.
 — Narkotiseur 210.
 — osteoplastische Verfahren 226—231.
 — Osteotomie, zirkuläre 232.
 — passive Anämisierung des Kopfes 222.
 — Rotationsinstrumente für eine Hand 238.
 — — für zwei Hände 239.
 — Roth-Dräger-Narkose 212.
 — Sägen 248.
 — Drahtsäge 248.
 — Blattsäge 252.
 — Kreissäge 253.
 — Skopo-Morphium 212.
 — Spiralbohrer 243.
 — Spiral-Drillbohrer 240.
 — Thermokauter zur Blutstillung 223.
 — Uhrfeder als Duraschützer 250.
 — Umspritzung des Operationsfeldes 216.
 — Umstechung des Operationsfeldes nach Heidenhain 215.
 — nach von Hacker 215, 216.
 — nach Senger 216.
 — Unterbindung der Halsarterien 222.
 — venöse Stauung der Extremitäten 212.
 — Ventil, Anlage eines druckentlastenden 232 ff.
 — Verhämmerungserscheinungen 259.
 — Verhütung von Duraverletzungen 244.
 — Vorbereitung des Operationsfeldes 209.
 — Zangen 255.
 — nach Dahlgren 257.
 — nach de Quervain 259.
 — Luersche 259.
 — Zelluloidplatten zur Defektdeckung 226.
 — zweizeitiges Operieren 212.
- Serodagnostik bei Echinokokkus 183 ff.
 — Alkoholextrakt 191, 198.
- Serodagnostik { bei Echinokokkus, von Zystenflüssigkeit 191.
 — — von Zystenwand 191.
 — Anaphylaxie 186, 199 ff.
 — Antikörper 192 ff.
 — Antigen 190, 197, 198.
 — antitryptischer Index 193.
 — Auftreten der Antikörper 193.
 — Behandlung des Zysteninhalts 188.
 — Bestimmung der Antikörper 193.
 — Eosinophilie 185, 198.
 — Komplementbindung 186, 189 ff.
 — Konservierung des Antigens 189.
 — Leuzinimmunisierung 191.
 — Lepraserum 192.
 — luetische Sera 192.
 — Meiostagminreaktion 195.
 — Persistenz der Antikörper 193, 194.
 — Präzipitation 186.
 — Radiographie 186.
 — Technik der Komplementbindung 198.
 — — der Präzipitation 188 ff.
 — bei Tieren 187, 196.
 — Tyrosinimmunisierung 191.
 — Würdigung der Reaktion 195 ff.
- Sigmoiditis 524, 525.
 — Skelettsystemerkrankungen, angeborene s. Systemerkrankungen 114—182.
 — Spätwirkungen nach Lumbalanästhesie 84.
 — Sphinkterenplastik im Darm 616 ff.
 — Anus glutaecalis 646.
 — Anus praeternaturalis, Technik 628.
 — Anus symphysicus 643.
 — Bedeutung der Ampulle 620.
 — nach Billroth 632.
 — Colostomia glutaecalis 651.
 — Defäkationsakt 621.
 — Doppelknickung nach Bayer 633.
 — — nach Marro 634.
 — — nach Schmieden 634.
 — Drehung nach Gersuny 636.
 — Einleitung 616.
 — nach Frank 633.
 — Funktion des Anus praeternaturalis 622 ff.
 — Knickung des Darmes 632.
 — durch Knochenkanäle 643.
 — Kolostomie, laterale 629.
 — Kotfänger 625.

- Sphinkterenplastik im Darm, Kuesterscher Verschlussapparat 625.
 — Lennandersche Plastik 649.
 — nach Manninger 632.
 — durch Muskulatur 444 ff.
 — mechanische Verengung 635 ff.
 — durch Paraffinjektion 639.
 — Payrsche Pelotte 624.
 — Pelotten 624.
 — Physiologie 618.
 — Plastik nach Schmieden 641 ff.
 — Psoas als Muskeldecke für Darmverschluss 651.
 — Rectostomia glutaealis 633.
 — nach Rydigier 646.
 — nach Willems 646.
 — nach Witzel 646.
 — durch Silberdraht 639.
 — Schoemakersche Plastik 646 ff.
 — Schulung der Pelotten-träger 627.
 — Stuhldrang 620.
 — Verengung, einfache 639.
 — Verschlusspelotte nach Körte 625.
 — nach Welcke 650.
 — Wiederherstellung des zerrissenen Sphinkters 645.
 — nach Willems 633, 646.
 — nach Witzel 633, 646.
 — Zeitpunkt der Operationen 640.
 — Zuhilfenahme der Extremitätenmuskulatur 634.
 — Zirkuläre Falte im Darm 640.
- Spinalanästhesie, mediozervikale 64.
- Spirochaete pallida bei Osteochondritis syphilitica 167.
- Splanchnoptose 303 ff.
 — Adhäsionslösung 383.
 — allgemeine 303, 313.
 — Anastomosenbildung 384.
 — Asthenia congenita universalis 306, 319, 321.
 — aufrechte Haltung 322.
 — Bandagen 328.
 — Bedeutung der Ligamente 305, 307, 313.
 — Begriffsbestimmung 303.
 — Brustorgane 304.
 — chirurgische Maßnahmen 330.
 — Cökalafter 383.
 — Coecum mobile s. dort 358 ff.
 — — und Colon ascendens s. dort 358.
 — Colon transversum s. dort 372 ff.
- Splanchnoptose, Defekte des Muskelfaszienmantels 314 ff.
 — Diagnose 325.
 — Dickdarm s. dort 351 ff.
 — Dünndarm s. dort 350.
 — Dyspepsie, nervöse 305.
 — Einfluß der Atmung 310.
 — — des Zwerchfells 310.
 — Emphysem 316.
 — Form der Bauchhöhle 309.
 — Gastrektasie 323.
 — Gastroptose 331 ff.
 — — s. dort 331 ff.
 — Genitalorgane, weibliche 307, 320, 325.
 — Geschlecht 324.
 — Habitus enteroptoticus 318.
 — — phthisicus 318.
 — Hängebauch 305, 310, 313, 314, 321, 326, 328.
 — Häufigkeit 324.
 — Hemmungsmißbildung 320, 323.
 — Hermetismus der Bauchhöhle 308, 313.
 — Hernien 315.
 — Historisches 304.
 — Hoden 304.
 — Ileosigmoideostomie 384.
 — Inanitionszustände 314, 315.
 — Insuffizienz des Beckenbodens 315.
 — — des Muskelfaszienmantels 314, 315.
 — intraabdomineller Druck 307.
 — Kleidung 316, 328.
 — Kolopexie 383.
 — Laparektomie 330.
 — Leberveränderungen 317, 321, 324.
 — lokale 303, 323 ff.
 — Lungenzug 310, 313.
 — Mastdarm 313.
 — Mastkuren 316.
 — Mechanik der Lagerung der Bauchorgane 305, 306.
 — Muskelmantel 309, 313.
 — — und Nervensystem 319, 325.
 — Nieren 313.
 — Peritonitis, chronische partielle 304, 355, 375.
 — Rasse 325.
 — Retroflexio uteri 307, 320, 325, 326.
 — Schläffheit der vorderen Bauchwand 314.
 — Schnürlen 316 ff., 321.
 — Schnürleber 317.
 — Schwangerschaft 312, 314, 316.
 — Stigma atonicum 319.
- Splanchnoptose, Störungen des abdominalen Gleichgewichts 313 ff.
 — Symptome 325.
 — Therapie 382 ff., 328.
 — und Trauma 324.
 — Tumoren 315.
 — Ungenügende Raumverhältnisse in den oberen Partien der Bauchhöhle 314, 316.
 — Verringerung des Volumens des Bauchinhalts 314, 315, 316.
 — Volumen der Bauchhöhle 308.
 — Vorkommen 324.
 — Wanderniere 304, 315, 320, 324, 326.
- Spondylarthritis deformans 269, 274.
- Spontanfraktur bei Osteochondritis syphilitica 168.
- Spül- oder Gasfistel 552, 562, 564, 566.
- Steißbein und Rektumprolaps 582.
- Stirnhöhlenempyem und Lokalanästhesie 26.
- Stovain 9.
 — zur Lumbalanästhesie 63 ff.
 — Adrenalinzusatz 64.
 — Gebrauch 64.
 — Herzwirkung 63.
 — Menge 64.
 — Nierenschädigung 63.
 — Nachwirkungen 65.
 — Strychninzusatz 64.
 — Todesfälle 65 ff.
 — Wirkung 63.
- Streptokokkus bei Dysenterie 523.
- Strumektomie in Lokalanästhesie 29, 32.
- Strychninzusatz zu Stovain 64.
- Schwangerschaft und Rektumprolaps 584.
 — und Splanchnoptose 312, 314, 316.
- Synostose bei Exostotikern 176.
- Systemerkrankungen, angeborene des Skeletts 114 bis 182.
 — Athyreosis congenita s. a. Athyreosis 150—162.
 — Chondrodystrophia foetalis oder congenita s. a. Chondrodystrophia 114—134.
 — Enchondrome 170—182.
 — Exostosen, multiple klastaginare s. a. Exostosen 170—182.
 — Literatur 90—114.
 — Myxödem, kongenitales s. Athyreosis 150—162.

- Systemerkrankungen, Osteochondritis syphilitica s. a. Osteochondritis 162 bis 170.
— Osteogenesis imperfecta s. a. Osteogenesis 134—149.
- Tabletten für Lokalanästhesie 12.
- Thyreoplasie 150.
Thyroidysplasie 114.
Todesfall d. Novokain 11.
Tonogen 12.
Tonsillenoperation in Lokalanästhesie 27.
Tracheotomie in Lokalanästhesie 30.
Trauma und Splanchnoptose 324.
Trepanation, dekompresive 232.
Tribilarsynostose bei Chondrodystrophie 116, 129.
Trichomonas intestinalis 523.
— tropische Nerven, Funktionsstörung nach Lumbalanästhesie 85.
Tropakokain und Lokalanästhesie 57 ff.
— Gebrauch 58.
— Nebenerscheinungen 58.
— pharmakologische Eigenschaften 58.
— Resorbierbarkeit 58.
— Todesfälle 58 ff.
— Wirksamkeit 58.
- Tumoren, solide des Pankreas 485 ff.
— Adenokarzinom 486.
— Cancer juxtavaterien 486.
— Cholezystenterostomie 489.
— Courvoisiersches Symptom 468, 488.
— Drame pancreatique 488.
— Drüsenmetastasen 487.
— Erfolge der Operationen 495.
— Fibrom 485.
- Tumoren, Gallertkarzinom 486.
— Glykosurie bei Karzinom 488.
— gutartige 485.
— Indikation zur Pankreatektomie 490.
— Inguinaldrüsen - Schwellung bei Karzinom 489.
— Karzinome 485.
— Kopfkarzinom 486.
— Körperkarzinom 487.
— Langerhaußsche Inseln bei Karzinom 486, 487.
— Lebermetastasen 486.
— Symptom, tuberkulöses 485.
— Palliativoperation 489.
— Pankreatektomie 490.
— totale 494.
— Querresektion des Pankreaskörpers 495.
— Sarkom 485.
— Schwanzkarzinome 488.
— Scirrhus 486.
— Ikterus bei Karzinom 486.
— Syndrome pancréatico-solaire 487.
— und Tabes 489.
— Treitzsche Faszie 487.
— Typhlalgie 545.
- Typhlatonie 545.
— Typhlektasie 545, 567, 569, 570.
— — und Perityphlitis 364.
- Typhlitis, ptosische 360.
— sterkoralis 366, 524, 545.
Typhlosigmoidostomie 566.
Typhlotransversostomie 371.
- Tuberkulose und Athyreosis 150.
— und Pankreatitis 467.
- Ulcus simplex des Dickdarmes 524.
- Unterkieferresektion in Lokalanästhesie 27.
- Vaginale Operationen in Lokalanästhesie 39.
- Valgusstellung im Kniegelenk bei Exostosen 176.
- Valvotomie am Dickdarm 551.
- Vasomotorenstörung nach Lumbalanästhesie 85.
- Venenanästhesie 17.
— direkte 17.
— Dosierung 14.
— — zur Lokalanästhesie 13, 14.
— indirekte 18.
— Instrumentarium 18.
— zur internen Behandlung 13.
— Nachteile 19.
— Novokain 8.
— Suprarenin 9, 10, 12.
— Technik 18.
- Wanderniere 304, 315, 320, 324, 326.
— bei Geisteskranken 320.
— und Perityphlitis 363.
- Wasserresorption im Darm 356.
- Wirbelkörper bei Chondrodystrophie 118.
- Zahnentwicklung bei Chondrodystrophie 128.
- Zahnoperation in Lokalanästhesie 27.
- Zelluloidplatten zur Deckung von Schädeldefekten 226.
- Zungenoperation in Lokalanästhesie 27.
- Zykloform 8.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Die heteroplastische und homöoplastische Transplantation.

Eigene Untersuchungen und vergleichende Studien

von

Dr. Georg Schöne,

Privatdozent der Chirurgie und I. Assistent der Königlichen
Chirurgischen Klinik zu Marburg.

Mit 29 Textfiguren und 1 lithographischen Tafel.

Preis M. 8.—, in Leinwand geb. M. 9.—.

Technik der Thoraxchirurgie.

Von **Dr. F. Sauerbruch**

o. ö. Professor, Direktor der
chirurg. Universitätsklinik Zürich

und

Dr. E. D. Schumacher

Privatdozent I. Assistent an der
chirurg. Universitätsklinik Zürich.

Mit 55 Textfiguren und 18 mehrfarbigen Tafeln.

In Leinwand gebunden Preis M. 24.—.

Jahrbuch für orthopädische Chirurgie.

Bearbeitet von

Dr. Paul Glaeßner,

Orthopädischer Assistent der chirurgischen Univers.-Poliklinik i. d. Kgl. Charité zu Berlin.

Erster Band: 1909

Zweiter Band: 1910

Mit einem Vorwort von Professor Dr. Pels-Leusden.

In Leinwand gebunden Preis M. 6.—.

In Leinwand gebunden Preis M. 6.—.

I. und II. Band, zusammen in 1 Band broschiert M. 10.—.

Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde.

Herausgegeben von

Proff. DDr. **F. Kraus-Berlin**, **O. Minkowski-Breslau**, **Fr. Müller-München**,
H. Sahli-Bern, **A. Czerny-Straßburg**, **O. Heubner-Berlin**.

Redigiert von

Proff. DDr. **Th. Brugsch-Berlin**, **L. Langstein-Berlin**, **Erich Meyer-Straßburg**,
A. Schittenhelm-Erlangen.

Achter Band. Mit 39 Textabbildungen und 9 Tafeln.

Erscheint Anfang 1912.

Preis ca. M. 22.—; in Halbleder gebunden ca. M. 24.50.

Experimentelle Poliomyelitis. Von Prof. Dr. Paul
H. Römer-Marburg. Mit 3 Textfiguren und
3 Tafeln.

Der chondrodystrophische Zwergwuchs. Von Prof.
Dr. F. Siebert-Köln. Mit 5 Tafeln.

Aromatische Arsenkörper. Von Prof. Dr. F. Blumenthal-Berlin.

Der Kalkstoffwechsel des gesunden und des rachitischen Kindes. Von Dr. A. Orgler-Berlin.

Unsere derzeitigen Kenntnisse und Vorstellungen von der Morphologie, Genese, Histiogenese, Funktion und diagnostischen Bedeutung der Leukozyten. Von Oberarzt Dr. A. Pappenheim-Berlin. Mit 1 Tafel.

Über Grippe im Kindesalter. Von Dr. H. Risel-Leipzig. Mit 14 Textfiguren.

Über Wachstum. A. Allgemeiner Teil. Von Privatdozent Dr. H. Friedenthal-Berlin.

Die Stellung der Prokto-Sigmoidoskopie in der Diagnostik. Von Dr. Fr. Fleischer-Berlin.

Das Ekzem mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Von Prof. Dr. E. Feer-Zürich.

Über Lage und Lagerung von Kranken in diagnostischer und therapeutischer Beziehung. Von Dr. E. Ebstein-Leipzig. Mit 19 Textfiguren.

Alkaptonurie. Von Dr. L. Pineussohn-Berlin.

Die spezifische Diagnostik und die nichtoperative Therapie der bösartigen Geschwülste. Von Prof. Dr. Carl Lewin-Berlin.

Die Bedeutung der Getreidemehle für die Ernährung. Von Dr. M. Klotz-Straßburg i. E. Mit 3 Textfiguren.

Jährlich erscheinen zwei Bände.

Inhaltsverzeichnisse von Band I—VII werden unberechnet geliefert.

Zu beziehen durch jede Buchhandlung.